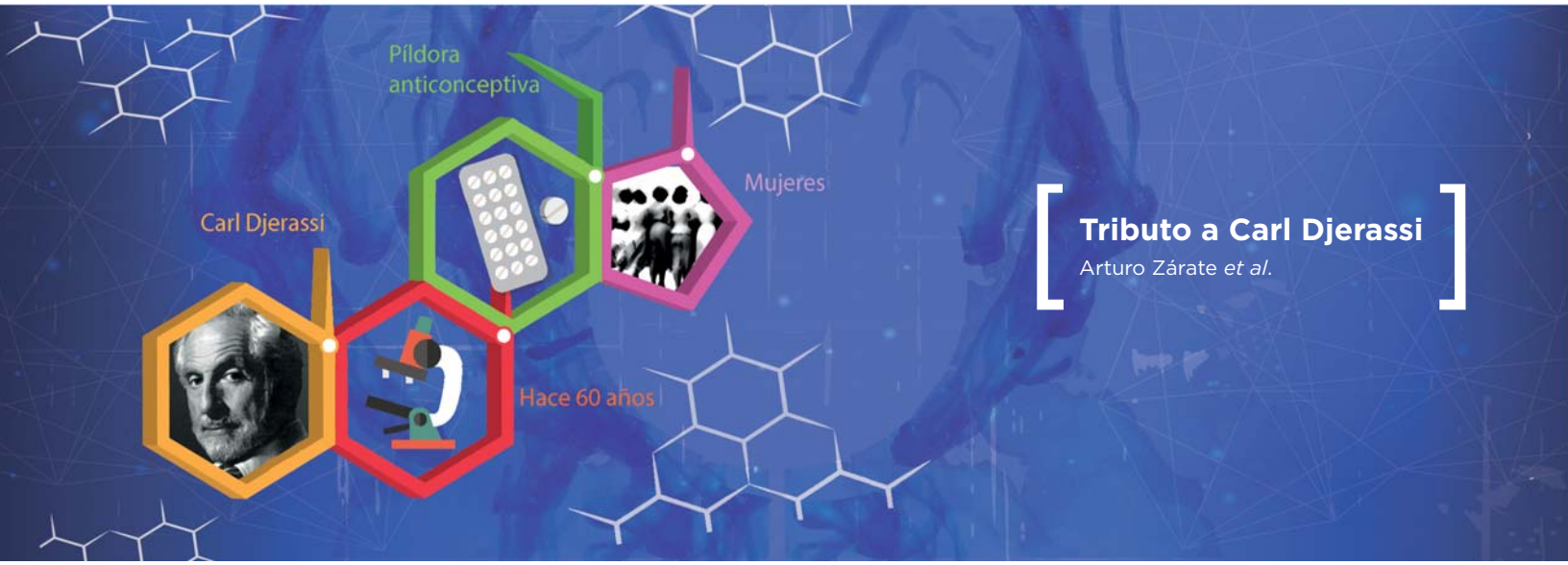
Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

volumen 53 número 3 mayo-junio 2015

ISSN 0443-5117



Tributo a Carl Djerassi
Arturo Zárate *et al.*

Aportaciones originales
Citomegalovirus: infección congénita y presentación clínica en recién nacidos con sindrome de dificultad respiratoria
Angélica Martínez-Contreras *et al.*

Aportaciones originales
Análisis bibliométrico de la *Revista Médica del IMSS* en la base de datos Scopus durante el periodo 2005-2013
Francisco García-Gómez *et al.*

Temas de actualidad
Desigualdad socioeconómica y salud en México
Luis Ortiz-Hernández *et al.*

Temas de actualidad
Panorama de heridas por objetos punzocortantes en trabajadores intrahospitalarios
Rodrigo Gopar-Nieto *et al.*

Reportes breves
Cement dust exposition and bronchioalveolitis. A case report
Andrés Eduardo Soto-de la Fuente *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. 3 mayo-junio 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 5 de mayo 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.

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

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

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(3):257-392

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: *Tributo*, 2015
Por Tannia Yadira Juárez Rivera
En artículo destacado: *Análisis bibliométrico,* ilustración, 2015
Por Tannia Yadira Juárez Rivera

Clic en los títulos

Aportaciones originales

322
Análisis bibliométrico de la *Revista Médica del IMSS* en la base de datos Scopus durante el periodo 2005-2013
Bibliometric analysis of Revista Médica del IMSS *in the Scopus database for the period between 2005-2013*
Francisco García-Gómez, Fernando Ramírez-Méndez

Editoriales
Editorials

260
Tributo a Carl Djerassi
A tribute to Carl Djerassi
Arturo Zárate, Renata Saucedo

Cartas al editor
Letters to the editor

263
Ni chikungunya ni chikunguña: chicunguña
Neither chikungunya nor chikunguña: chicunguña
Fernando A. Navarro

264
Respuesta al comentario "Ni chikungunya ni chikunguña: chicunguña"
Response to the comment "Neither chikungunya nor chikunguña: chicunguña"
Manuel Ramiro H, Iván Álvarez

264
Comentario a "La genómica en la medicina"
Comment on "Genomics in medicine"
Víctor Manuel Valdespino-Gómez

265
Respuesta al comentario sobre el artículo "La genómica en la medicina"
Answer to comments regarding the article "Genomics in medicine"
Ruth Ruiz Esparza-Garrido, Miguel Angel Velazquez-Flores, Diego Julio Arenas-Aranda, Fabio Salamanca-Gómez

Aportaciones originales
Original contributions

268
El papel de la alexitimia como factor psicosomático en la psoriasis
The role of alexithymia as a psychosomatic factor in psoriasis
Marcela Torres-Hernández, Sonia López-García, David Pedroza-Escobar, Mónica Escamilla-Tilch

274
Ropivacaína local contra analgesia estándar en colecistectomía laparoscópica
Locally administered ropivacaine vs. standard analgesia for laparoscopic cholecystectomy
Teresa Chavarría-Pérez, Carlos Fernando Cabrera-Leal, Susana Ramírez-Vargas, José Luis Reynada, César Alejandro Arce-Salinas

280
Tercer ventriculostomía endoscópica secundaria en hidrocefalia comunicante crónica en el adulto
Endoscopic third ventriculostomy for chronic communicating hydrocephalus in adults
Miguel Antonio Sandoval-Balanzario, Raúl Abraham Rincón-Navarro, Rommel Granados-López, Jorge Arturo Santos-Franco

286
Citomegalovirus: infección congénita y presentación clínica en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria
Cytomegalovirus: congenital infection and clinical presentation in infants with respiratory distress syndrome
Angélica Martínez-Contreras, Rosalía Lira, Carmen Soria-Rodríguez, Sawako Hori-Oshima, Angélica Maldonado-Rodríguez, Othón Rojas-Montes, Rafael Ayala-Figueroa, Julia Estrada-Guzmán, Ma. Teresa Álvarez-Muñoz

294
Análisis bibliométrico de la producción científica sobre la influenza en México 2000-2012
Bibliometric analysis of scientific output on influenza in Mexico, 2000-2012
José Juan Castillo-Pérez, Luz Muñoz-Valera, Francisco García-Gómez, Juan Manuel Mejía-Aranguré

302
Relación entre grasa corporal y depuración de creatinina en adultos con y sin diabetes mellitus
Relationship between body fat and creatinine clearence in adults with and without diabetes mellitus
Sandra Romero-Campos, Ángel Viveros-Cortés, Martha Medina-Escobedo, Delia Sansores-España, Salha Villanueva-Jorge

308
Dominio cultural sobre causas de diabetes en tres generaciones de estratos populares en Guadalajara, México
Cultural domain of the causes of diabetes in three generations of popular stratum in Guadalajara, Mexico
Javier E. García de Alba-García, Ana L. Salcedo-Rocha, David Hayes Bautista, María Eugenia Milke Najar

316
Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico
Lactate levels as a predictor of mortality in patients with septic shock
Gualterio Jasso-Contreras, Felipe González-Velázquez, Leidiana Bello-Aguilar, Andrea García-Carrillo, Mario Ramón Muñoz-Rodríguez, Luis Pereda-Torales

Temas de actualidad
Current themes

336
Desigualdad socioeconómica y salud en México
Socioeconomic inequality and health in Mexico
Luis Ortiz-Hernández, Diana Pérez-Salgado, Silvia Tamez-González

348
Variaciones de número de copias: marcadores y predictores de diabetes tipo 2
Copy number variation: markers and predictors for type 2 diabetes
Alan Gilberto Ramírez-Valverde, Diana Lizzete Antúnez-Ortiz, Alberto Méndez-Beleche, Eugenia Flores-Alfaro, Iván de Jesús Ascencio-Montiel, Miguel Cruz

356
Panorama de heridas por objetos punzocortantes en trabajadores intrahospitalarios
Overview of sharps injuries among health-care workers
Rodrigo Gopar-Nieto, Cuauhtémoc Arturo Juárez-Pérez, Alejandro Cabello-López, Luis Cuauhtémoc Haro-García, Guadalupe Aguilar-Madrid

Práctica clínico-quirúrgica
Clinical and surgical practice

362
Asociación entre ansiedad y estrategias de afrontamiento del cuidador primario de pacientes postrados
Association between anxiety and coping strategies employed by primary caregivers of bedridden patients
Arianna Gabriela Cedillo-Torres, María Guadalupe Grijalva, Guadalupe B. Santaella-Hidalgo, Martha Cuevas-Abad, Alberto González Pedraza-Avilés

368
Autoexploración mamaria en usuarias del Instituto Mexicano del Seguro Social de Teapa, Tabasco, México
Breast self-examination in users of the Instituto Mexicano del Seguro Social from Teapa, Tabasco, Mexico
Samuel Córdova-Cadena, Patricia Vanessa González-Pozos, Marco Antonio Zavala-González

374
Frecuencia de onicomicosis en pacientes con psoriasis en un hospital de especialidades
Onychomycosis frequency in psoriatic patients in a tertiary care hospital
Luis Javier Méndez-Tovar, Alfredo Arévalo-López, Sofía Domínguez-Aguilar, Patricia Manzano-Gayosso, Francisca Hernández-Hernández, Rubén López Martínez, Israel Silva González

380
Calidad de vida en enfermedad pulmonar obstructiva crónica: experiencia de un hospital del occidente, México
Quality of life in chronic obstructive lung disease. Experience in a hospital from western Mexico
Luis Alfonso Durán-Montes, Francisco Javier Cisneros-Sandoval, Elsa Armida Gutiérrez-Román

Reportes breves
Brief reports

386
Cement dust exposition and bronchioalveolitis. A case report
Exposición a polvo de cemento y bronquioalveolitis. Reporte de un caso
Andrés Eduardo Soto-de la Fuente, María Martha Méndez-Vargas, Fabiola Berenice Báez-Revueltas, Eduardo Andrés Soto-Vera

Tributo a Carl Djerassi

A tribute to Carl Djerassi

On January 15, 2015, Carl Djerassi, an extraordinary personality, died at the age of 91 years. He was born in Vienna, Austria, on October 29, 1923. His parents were physicians and probably he wanted to be also a physician, but sooner than later he chose to be a chemist. In 1939 he arrived to live to New York with his mother. In 1945 he became American citizen. Part of his work is the first commercial antihistamine, pyribenzamine, and the first successful combined oral contraceptive pill. With this editorial we make a tribute to this steroid pioneer.

Keywords: biography, contraceptive agents

El 30 de enero de 2015 falleció, a la edad de 91 años, Carl Djerassi, un personaje extraordinario. Nació en Viena, Austria, el 29 de octubre de 1923. Sus padres eran médicos y quizás por esa razón él también quería serlo, pero pronto escogió la química. En 1939 llegó con su madre a vivir a Nueva York y en 1945 se naturalizó estadounidense. Son obra suya el primer antihistamínico comercial (la piribenzamina) y el compuesto farmacológico de la píldora anticonceptiva. Sirva el presente editorial como un homenaje a este pionero de los esteroides sintéticos.

Palabras clave: biografía, anticonceptivos

Arturo Zárate,[a] Renata Saucedo[a]

[a]Unidad de Investigación de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo del Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional, Distrito Federal, México

Comunicación con: Arturo Zárate
Correo electrónico: zaratre@att.net.mx

Recibido: 22/02/2015
Aceptado: 25/03/2015

El 30 de enero de 2015 falleció Carl Djerassi (figura 1), un personaje extraordinario, conspicuo y versátil, a la edad de 91 años en San Francisco, California. Nació en Viena, Austria, el 29 de octubre de 1923. Sus padres eran médicos y probablemente por esta razón Djerassi tenía el interés de seguir la misma profesión, pero pronto decidió que la química le era más atractiva. Emigró con su madre a Nueva York en 1939 a la edad de 16 años y unos años después adquirió la nacionalidad norteamericana al graduarse como Doctor en Química en la Universidad de Wisconsin en 1945.

Desde niño se distinguió por su inteligencia y durante su formación escolar siempre recibía los máximos honores. Al llegar a Estados Unidos, su familia disponía de escasos recursos y por ello solicitó, por medio de una carta dirigida a la señora Eleanor Roosevelt, una beca para continuar sus estudios colegiales y universitarios. Después de su graduación ingresó a la farmacéutica Ciba, en Nueva Jersey, en donde permaneció hasta 1949. Durante su estancia en esta empresa consiguió sintetizar y patentar el primer antihistamínico comercial, la piribenzamina. En 1949 Jorge Rosenkranz, un químico nacido en Budapest y también emigrado primero a Cuba y después a México, lo invitó a ser parte del grupo de investigación en Syntex (figura 2) en la Ciudad de México. En esa época existía el interés por sintetizar la progesterona como precursor de la cortisona, ya que esta última era ampliamente requerida por la industria farmacéutica. Estos dos químicos, con la asistencia de un alumno, Luis E. Miramontes, de la Facultad de Química de

Figura 1 Fotografía de Carl Djerassi (1923-2015) en su época como profesor en la Universidad de Stanford, California

la UNAM, consiguieron sintetizar en 1951 el primer progestágeno (progesterona oral), la noretisterona o noretindrona como el compuesto básico de lo que más adelante constituyó el anticonceptivo oral aprobado en 1960 por la Food and Drug Administration (FDA) de los Estados Unidos. Debe mencionarse que al ingresar a Syntex el objetivo asignado era el tratamiento de trastornos menstruales y otros problemas ginecológicos sin considerar el control de la fertilidad. En 1952 ingresó como profesor de Química en la Wayne State University, en Detroit, y siete años después en la Universidad de Stanford, California, en donde permaneció hasta su retiro en 2002. También fue presidente en Syntex tanto en México como en Palo Alto, California, y en 1968 fundó la compañía Zoecom para la producción de insecticidas para impedir que la larva pasara a la etapa adulta. En este periodo administrativo, empresarial e industrial logró adquirir un elevado nivel financiero, lo cual despertó una variada actividad polifacética, de la que sobresalían actividades como la literatura, la poesía, los guiones teatrales y el coleccionismo; incluso adquirió cinco hectáreas cerca de Stanford y Palo Alto para crear una ganadería, misma que sirvió para que en 1976 se instalara una colonia para artistas que estaban luchando por alcanzar una posición. Esta colonia utilizó la mitad de la finca al ocurrir el suicidio de su hija Pamela en 1978.

No se puede considerar propiamente a Djerassi como “el padre de la píldora anticonceptiva”, ya que solo proporcionó el compuesto farmacológico y se requirieron varios años de experimentación y estudios clínicos por parte de otros investigadores, como Gregory Pincus, Min-Chueh Chang y John Rock. De esta manera salió al mercado el anticonceptivo oral que pronto fue utilizado mundialmente.

Se debe reconocer que Russell E. Marker (1902-1995) estudió la sarsasapogenina extraída del lirio americano y encontró que en el estado de Veracruz existían en gran abundancia dos plantas: cabeza de

Figura 2 El Laboratorio de Carl Djerassi en Syntex, México, en 1950

Figura 3 Russell E. Marker en un campo de cultivo del barbasco alrededor del año 1944

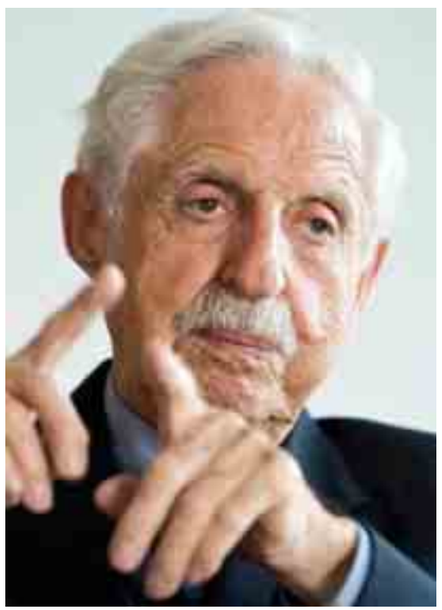


Figura 4 Carl Djerassi hacia el año 2000

negro (*Dioscorea mexicana*) y barbasco (*Dioscorea composita*), de las cuales se podía extraer una molécula semejante: la diosgenina. A base de esta el químico Marker consiguió sintetizar progesterona (figura 3). La industrialización de esta última fue el origen de la empresa Syntex en México; mientras tanto, Marker ya había retornado a la Universidad de Pennsylvania, en donde varios años después se le concedió el grado de Doctor Honoris Causa, ya que él no había mostrado interés por doctorarse en química. Merece comentar que Marker fue el Invitado Honorario y recipiendario de una presea durante el Congreso Internacional de Esteroides realizado en México y organizado por el Instituto Mexicano del Seguro Social a principios de la década de los años setenta, bajo la presidencia de Luis Castelazo Ayala y José Luis Mateos como secretario.

Djerassi puede ser el paradigma de la polimatía, pues fue artista, empresario, filántropo y polígamo intelectual, como él mismo se definía por su afinidad por la mujer y el erotismo (figura 4). Por ello declaraba que “el ser humano por naturaleza no es monógamo”. Para él, el sexo era fundamentalmente diversión, no procreación. Por otra parte, su carácter era áspero; tenía una personalidad introvertida y obtusa, solitaria y fría. Estuvo casado tres veces, pero con su última esposa, Diana Middlebrook, fallecida en 2007, expresó romanticismo y afecto por otras personas. Era criticado por otros químicos e ignorado en el área artística. Recibió el grado de Doctor Honoris Causa por cerca de 30 universidades del mundo, incluso de la Universidad Nacional Autónoma de México; asimismo, le otorgaron las dos preseas de mayor prestigio en Estados Unidos: la National Medal of Science en 1973 y la National Medal of Technology and Innovation en 1991, de manos de los presidentes de la república norteamericana en esos años.

Agradecimiento

Los autores son investigadores profesionales del Instituto Mexicano del Seguro Social, así como del Sistema Nacional de Investigadores (SNI/CONACYT).

Lecturas recomendadas

1. Academia Mexicana de Ciencias. Boletín AMC/038/1. Desempeñó Djerassi un papel preponderante en la industria de los esteroides en México. México DF, 18 de febrero 2015.
2. Djerassi C. Steroids Made it Possible (Profiles, Pathways, and Dreams). American Chemical Society; 1990.
3. Djerassi C. The Pill, Pygmy Chimps, and Degas’ Horse. Basic Books; 1992.
4. Djerassi C. From the Lab into The World: A Pill for People, Pets, and Bugs. American Chemical Society; 1994.
5. Djerassi C. En retrospectiva: de la píldora a la pluma. Di Renzo Editore; 2004.
6. Djerassi C. This Man’s Pill: Reflections on the 50th Birthday of the Pill. USA: Oxford University Press; 2004.

Ni chikungunya ni chikunguña: chicunguña

Fernando A. Navarro[a]

[a]Traductor médico, Cabrerizos, Salamanca, España

Correo electrónico: fernando.a.navarro@telefonica.net

He leído con agrado e interés el editorial de Manuel Ramiro e Iván Álvarez[1] sobre el mejor modo de adaptar al español el término *chikungunya*, y me gustaría hacer algunas puntualizaciones.

Antes que nada, me alegra comprobar que una publicación de la trayectoria y el prestigio de la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* se preocupa por el uso correcto del lenguaje médico, duda ante casos de grafía dificultosa como este de *chikungunya*, se documenta sobre los criterios para preferir una u otra variante gráfica, y finalmente hace pública su decisión de forma argumentada.

Me llama la atención, no obstante, lo excesivamente escueto del editorial, que ofrece como única fuente de autoridad la opinión informal de la Fundación del Español Urgente (Fundéu), una institución que se ocupa del buen uso del español en los medios informativos de comunicación, pero que no tiene el lenguaje especializado de la medicina entre sus atribuciones competenciales. En la redacción de la revista, ¿no consultaron ni una sola obra terminológica específicamente pensada para médicos?

El resultado es que quedan sin respuesta muchas de las dificultades que plantea el término inglés chikungunya para quienes hablamos nuestra lengua. Ni en la nota de la Fundéu2 ni en el editorial de la Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social se pronuncian, por ejemplo, sobre el género de la palabra, que no está nada claro en español: en la primera línea del editorial comienzan hablando de «fiebre del chikunguña» (masculino), pero apenas unas líneas más abajo escriben ya «la chikunguña» (femenino). No se mencionan tampoco los casos frecuentes de confusión entre el nombre de la enfermedad y el de su virus causal; en el propio editorial, nuevamente, se explica que chikunguña es una enfermedad, pero luego escriben «pandemia del virus chikunguña», donde el lector interpreta que chikunguña es el virus, y no la enfermedad que produce.

Pero me resulta especialmente llamativo, sobre todo, el hecho de que el editorial se limite a argumentar por qué debe preferirse en español *chikunguña* a *chikungunya*, y ni siquiera mencione de pasada la existencia de una tercera variante ortográfica, *chicunguña*, que aparece como forma recomendada desde hace la friolera de quince años en el *Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina*.[3]

Muchos son los argumentos que cabe esgrimir a favor de ella. Fundamentalmente, que se trata de una grafía más cabalmente castellanizada: la letra *k* no es por completo ajena a nuestra lengua (como es el caso del dígrafo *ny*), pero desapareció casi por entero en el latín clásico, y desde el nacimiento del español ha estado ausente de nuestro conjunto de grafemas a excepción de algunos extranjerismos aislados. Del mismo modo que a los habitantes de Nueva York los llamamos hoy *neoyorquinos* y no *neoyorkinos*, o que voces foráneas como *kakatuwa*, *kallikrein*, *kangourou*, *keratitis*, *kraurosis* y *krypton* se han naturalizado en español como *cacatúa*, *calicreína*, *canguro*, *queratitis*, *craurosis* y *criptón*, respectivamente, no puede negarse que *chicunguña* es forma castellanizada correcta del inglés *chikungunya*. La propia Fundéu admite en su nota, y copio literalmente: «la grafía chicunguña no puede considerarse incorrecta».[2]

No cabe aducir, además, que se trate de una forma teóricamente correcta, pero sin uso documentado. Porque con fecha 11 de marzo de 2015 encuentro en Google cerca de cien mil páginas en español con la grafía *chicunguña*. Entre ellas, algunas de organismos médicos de prestigio en América, que saben bien de qué escriben; valgan a modo de muestra sendas notas de divulgación emitidas por el Instituto Nacional de Salud[4] de Colombia y por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC)[5] de los Estados Unidos.

Copio a continuación, por si pudiera tener algún interés para los lectores de la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, la entrada correspondiente a la voz inglesa chikungunya en la versión más reciente de la tercera edición del Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico[6] de consulta en línea:

> **chikungunya** (o *chikungunya*). Esta palabra no es más que la transcripción al inglés del nombre que recibe en suajili esta enfermedad vírica transmitida por mosquitos del género *Stegomyia* (antiguamente, *Aedes*), típica del Asia suroriental y África. Si estamos dispuestos a utilizar esta denominación local, la transcripción angloide *chikungunya* debería castellanizarse sin problemas a *chicunguña* (sustantivo de género ambiguo en español: se usa algo más como masculino, ‘el *chicunguña*’, pero no es raro dar con médicos que lo consideran femenino y escriben ‘la *chicunguña*’).
>
> ▸▸ Debido a la presión del inglés, no obstante, el uso de la transcripción inglesa **chikungunya** es abrumador también en español.
>
> ▸▸ Por interferencia de la palabra inglesa *chicken* (pollo), es relativamente frecuente encontrar mal escrita la palabra *chikungunya* en inglés y, de forma derivada, también en español. Son incorrectas y, por consiguiente, deben evitarse las variantes *chicken Guinea*, *chickenguinea* y *chikungunya*.
>
> ▸▸ *Chicunguña* (o *chikungunya*) es el nombre de la enfermedad; no debe confundirse con su virus causal (que es el virus del chicunguña [o de la chicunguña]) ni con el mosquito vector (*Stegomyia aegypti* u otros mosquitos del género *Stegomyia*, antiguamente *Aedes*). Es incorrecto, pues, su uso en frases como **el chikungunya es un virus característico de los países tropicales** o **la picadura de la chikungunya puede producir fiebre elevada y artralgias**.

Creo que va siendo hora, sinceramente, de que los médicos de habla hispana —o, cuando menos, las principales revistas médicas en español y nuestras grandes editoriales de medicina— empecemos a guiarnos para el uso correcto de nuestros tecnicismos, no solo por las obras generales de

ni referencia de las academias de la lengua y su entorno, sino, además, por las obras específicamente centradas en el registro especializado del lenguaje médico.

Referencias

1. Ramiro [Hernández] M, Álvarez I. ¿Por qué *chikunguña* y no *chikungunya*? Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53:129. Disponible en http://revistamedica.imss.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=2840:por-que-chikunguna&catid=258:principal-editorial&Itemid=749
2. Fundación del Español Urgente (Fundéu). Chikunguña, con minúscula y con eñe. Madrid: Fundéu, 1-VII-2014.
3. Navarro FA. Entrada «chikungunya». En: *Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina* (1.ª edición). Madrid: McGraw-Hill·Interamericana; 2000. p. 88.
4. Instituto Nacional de Salud. Lo que debes saber sobre la fiebre chicunguña. Disponible en www.ins.gov.co/noticias/paginas/lo-que-debes-saber-sobre-la-fiebre-chikungunya.aspx#.VP7IuNKXHGA
5. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Chicunguña. Disponible en www.cdc.gov/chikungunya/pdfs/CHIKV_FACT%20SHEET_CDC_General%20Public_cleared_spanish.pdf>
6. Navarro FA. *Diccionario de dudas y dificultades de traducción del inglés médico* (3.ª edición). Edición electrónica en línea (versión 3.04). Madrid: Cosnautas; 2015. Disponible en www.cosnautas.com/librorojo.html

Respuesta al comentario "Ni chikungunya ni chikunguña: chicunguña"

Manuel Ramiro H.,[a] Iván Álvarez[a]

[a]*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Correo electrónico: manuel.ramiroh@gmail.com

Agradecemos a Fernando A. Navarro la carta[1] en que comenta nuestro escrito "¿Por qué *chikunguña* y no *chikungunya*?".[2] El señor Navarro es un experto traductor y autor de obras fundamentales en la redacción y traducción de escritos médicos. Se trata de una verdadera distinción que se ocupe de ello y sus críticas son muy valiosas. Explicamos por qué decidimos emplear *chikunguña*: la *k* es una letra del alfabeto que conserva en español el sonido original del idioma nativo, si bien Navarro nos muestra varios ejemplos de cómo diversas palabras se cambiaron del idioma original, con *k*, a escribirlas con *c*, quizá no hubiera pasado nada si los expertos hubieran usado *kakatua* o *kakatúa* y no *cacatúa*, y hubieran conservado algunos aspectos del idioma original; no se puede hacer nada, las cacatúas así quedaron. Pero la *k* se conserva en el español en muchas palabras comúnmente utilizadas, quizá más, basta mencionar *kilómetro*, *kilogramo* o *kilopondio*.

En cuanto al género no nos ocupamos porque queda implícito que la enfermedad es la fiebre *chikunguña* (femenino) y está causada por el virus chikunguña (masculino).

Las otras confusiones que menciona Navarro acerca del vector, su picadura y los síntomas y signos son más conceptos fisiopatológicos que del lenguaje.

Nos decantamos por usar *chikunguña* y reiteramos nuestro agradecimiento a Fernando A. Navarro.

Referencias

1. Navarro FA. Ni chikungunya ni chikunguña: chicunguña. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(3):263-4.
2. Ramiro-H. M, Álvarez I. ¿Por qué *chikunguña* y no *chikungunya*? Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2015;53(2):129. Diponible en http://revistamedica.imss.gob.mx/indexphp?option=comcontent&viewarticle&id=2840:por-quechikunguna&catid=258:principaleditorial&Itemid=749

Comentario a "La genómica en la medicina"

Víctor Manuel Valdespino-Gómez[a]

[a]Departamento de Atención a la Salud, División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco, Distrito Federal, México

Correo electrónico: vvaldespinog@yahoo.com.mx

Me permito hacer algunos comentarios relacionados con el artículo "La genómica en la medicina" publicado en la Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014;52(5):566-73.

La doctora Ruiz Esparza-Garrido *et al.* analizan de manera sencilla y didáctica los principales cambios que se han producido en las últimas décadas en el estudio genómico con orientaciones a la medicina aplicativa; para esto emplean las tecnologías ómicas para examinar estructural y funcionalmente el genoma humano. Particularmente realizan una descripción somera de la secuenciación masiva, los microarreglos, de algunos aspectos de la proteómica, como las redes o vías de señalización intracelulares, metabolómica, y de la utilidad del apoyo bioinfomático para analizar e interpretar la gran cantidad de datos producidos en dichos estudios. El presente comentario está destinado a remarcar algunos de los avances más recientes y sobresalientes publicados en esta área, los cuales nos conducirán a un ejercicio médico modernizado.

Conviene resaltar que en la última década se ha demostrado la gran complejidad de los componentes y de los mecanismos genómicos que participan en el proceso de equilibrio (en la salud) y de desequilibrio celulares (en la enfermedad), gracias a los resultados de los diferentes estudios de investigación genómicos que han empleado las distintas tecnologías ómicas. Así, por ejemplo en el cáncer intervienen una gran cantidad de alteraciones genéticas y genómicas que codifican proteínas oncogénicas conductoras y pasajeras de los procesos de iniciación y progresión. Más aún, aunado

al reconocimiento de las alteraciones genómicas estructurales y funcionales, también se ha empezado a identificar que diferentes alteraciones epigenéticas, correspondientes a cambios bioquímicos menores en regiones reguladoras como los promotores, *enhancers* y exones, participan en la regulación de la expresión de los genes codificantes. Y que la calidad, cantidad, ubicación, junto a los cambios postraduccionales de las proteínas codificadas, son factores que modifican las vías de señalización intracelulares fisiológicas.

El fenotipo final de una célula/tejido/organismo es ejercido por la integración funcional del genoma, del traductoma (*translatome*) y de la anatomía funcional.[1] También se ha identificado que en diferentes tipos de enfermedad predominan algunos patrones reconocidos de alteraciones moleculares. Sin embargo, en analogía a lo que sucede en la variabilidad genómica funcional normal humana, que se debe a una inmensa variedad de polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, por su siglas en inglés) y de variación en el número de copias (CNV, del inglés *copy number variations*), en el desarrollo de una enfermedad específica también se presenta una mayor variabilidad de alteraciones poligénicas y de mecanismos patofisiológicos.[2] La identificación de los componentes y de los mecanismos moleculares individualizados en un paciente con una enfermedad en particular es la clave para aumentar nuestro entendimiento de ella, y diseñar o emplear ante ella las estrategias moleculares para suplir, bloquear o producir el efecto homeostático o compensador requerido para completar la secuencia de reacciones bioquímicas que modifiquen el fenotipo celular. Bajo estos principios ha surgido la medicina personalizada, una medicina que permite identificar un diagnóstico patofisiológico más preciso (resolución molecular) y seleccionar un plan terapéutico más racional (empleando preferentemente medicamentos aprobados, o que se encuentran en fase de estudio en ensayos clínicos).[3]

El estudio moderno integral del genoma humano se realiza empleando las tecnologías de la secuenciación completa del exoma o del genoma, con lo cual se amplía la cobertura y la resolución del estudio genómico. Actualmente, estas tecnologías son la base de las pruebas moleculares en la aplicación clínica; recientemente la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA, por sus siglas en inglés) ha autorizado el empleo de un secuenciador de segunda generación (MiSeqDx system) en el estudio asequible del genoma humano en apoyo al diagnóstico clínico.[4,5] El ejercicio de la medicina personalizada o medicina de precisión implica predominantemente tres pasos: 1. estudiar el genoma de las clonas celulares afectadas (junto con el ADN germinal) identificando los genes conductores del proceso patofisiológico, 2. filtrar los datos genómicos en la búsqueda de blancos moleculares terapéuticos, y 3. realizar un análisis riguroso de los datos clínicos y de los datos genómicos, empleando herramientas de apoyo. La aplicación de estos tres pasos requiere frecuentemente de la colaboración de especialistas bioinformáticos competentes en el manejo de *software* y bases de datos específicos para el análisis de datos genómicos de modelos específicos de enfermedad, y particularmente en el paso 3, del empleo de algoritmos computacionales específicos.[6,7]

Un último avance que comentaré es el desarrollo de un sistema de ingeniería genética que está empezado a revolucionar muchas áreas de la biología, entre ellas, la de la terapia génica humana. Este sistema genómico ingenieril, denominado CRISPR-Cas9 se encuentra conformado por una endonucleasa, la cual es guiada por un ARN dúplex para reconocer y unirse a secuencias de nucleótidos específicos del ADN. Con el sistema CRISPR se podrán corregir potencialmente las mutaciones responsables de diferentes enfermedades genéticas, además de que el sistema tiene muchas otras aplicaciones en biomedicina y biotecnología.[8]

Referencias

1. Kitchen RR, Rozowsky JS, Gerstein MB, Nairn AC. Decoding neuroproteomics: integrating the genome, translatome and functional anatomy. Nature Neurosci. 2014;17:1491-9.
2. Wang E, Zaman N, McGee S, Milanese JS, Masoudi-Nejad A, O'Connor-McCourt M. Predictive genomics: A cancer hallmark network framework for predicting tumor clinical phenotypes using genome sequencing data. Sem Cancer Biol. 2014;Apr 18 (Epub ahead of print).
3. Garray LA, Verweij J. Precision oncology: an overview. J Clin Oncol. 2014;31:1803-5.
4. [No authors listed.] FDA-approved next-generation sequencing system could expand clinical genomic testing: experts predict MiSeqDX system will make genetic testing more affordable for smaller labs. Am J Med Genet A. 2014;164A:x-xi.
5. Collins FS, Hamburg MA. First FDA authorization for next-generation sequencer. N Engl J Med. 2013;369:2369-71.
6. Huser V, Sincan M, Cimino JJ. Developing genomic knowledge bases and databases to support clinical management: current perspectives. Pharmacogenomics Pers Med. 2014;7:275-83.
7. Van Allen EM, Wagle N, Levy MA. Clinical analysis and interpretation of cancer genome data. J Clin Oncol. 2013;31:1825-33.
8. Doudna J, Charpentier E. The new frontier of genome engineering with CRISPR-Cas9. Science. 2014;346:1258096.

Respuesta al comentario sobre el artículo "La genómica en la medicina"

Ruth Ruiz Esparza-Garrido,[a] Miguel Angel Velazquez-Flores,[a] Diego Julio Arenas-Aranda,[a†] Fabio Salamanca-Gómez[a,b]

[a]Unidad de Investigación Médica en Genética Humana, Hospital de Pediatría
[b] Coordinación de Investigación en Salud
[†]*In memoriam*
Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: Fabio Salamanca-Gómez
Correo electrónico: fasalam@prodigy.net.mx

Agradecemos al doctor Víctor Manuel Valdespino Gómez sus comentarios a nuestro artículo "La Genómica en la Medicina".[1] Como menciona el doctor Valdespino, el objetivo de nuestro artículo fue analizar de manera sencilla y didáctica

los principales avances que se han producido en las últimas décadas en el estudio genómico de las enfermedades complejas como el cáncer. Tal como señala el artículo, para que se desarrolle una enfermedad es necesario que se sumen distintas alteraciones celulares: mutaciones, poliformismos de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés) y variaciones en el número de copias (del inglés *copy number variations*: CNV), modificaciones químicas en la expresión de las secuencias del ADN (alteraciones epigenéticas), modificaciones postraduccionales de la proteína, así como cambios en la expresión de reguladores de la expresión génica, como los ARN pequeños (los microARN, siARN, piARN) y largos (lncARN) no codificantes, que inducen cambios en redes complejas de señalización y afectan el correcto funcionamiento del organismo.

La medicina predictiva personalizada es un campo novedoso y complejo que emplea la tecnología disponible para tratar de elegir el mejor tratamiento y que elabora modelos que permiten individualizar las enfermedades.[2-4] La información genética obtenida de cada paciente puede ser utilizada para explicar el éxito o el fracaso de un fármaco en el tratamiento de una enfermedad en pacientes con alteraciones genéticas identificadas; sin embargo, la medicina personalizada sigue siendo un desafío para la práctica diaria de la medicina clínica aplicada.[3] Este aspecto es importante, ya que para poder individualizar los tratamientos es necesario llevar a cabo una gran cantidad de estudios poblacionales, debido a que el "el sistema" necesita ser retroalimentado.[3-5] Este proceso consta de distintas fases:

1. Fase I: Generación de conocimiento.
2. Fase II: Aplicación de tecnología, que a su vez incluye:

    a) Secuenciación genómica.
    b) Base de datos de marcadores.
    c) Diana terapéutica: sugerencia sobre terapias y prescripciones.

La medicina personalizada se está convirtiendo poco a poco en un campo de transformación. Hasta el momento, siete combinaciones de diagnóstico y fármacos se han aprobado; no obstante, aún no es posible afirmar que se ha alcanzado el escenario ideal o la solución a las enfermedades complejas, debido a que estas son notablemente heterogéneas.[2-5] Es decir, una vía de señalización o ruta metabólica puede tener diversos niveles de regulación: transcripcional, epigenético y post-transcripcional, que pueden generar el mismo fenotipo celular "mecanismo aberrante". Asimismo, a pesar de que se ha hecho un gran esfuerzo para crear algoritmos que nos permitan almacenar y analizar la gran cantidad de datos que se obtienen diariamente a partir de diversos tipos de análisis masivos, no resulta una tarea sencilla identificar biomarcadores útiles para el tratamiento de las enfermedades. En consecuencia, la aplicación de tratamientos individualizados se debe tomar en la actualidad con alguna reserva.[2-5]

Tanto la ingeniería como la terapia génica humana son técnicas que permiten insertar un gen funcional en una célula para tratar de corregir un defecto genético o para dotar a la célula de una nueva función.[7] Al igual que la medicina personalizada, estas técnicas son instrumentos muy poderosos cuyo potencial aún es limitado.[7] Es decir, el empleo de estas técnicas se ha aplicado únicamente en ciertas enfermedades genéticas hereditarias.[8-14] En este sentido, es fundamental tomar en cuenta factores como: 1. en qué tipo de células o tejido se insertará el "nuevo gen"; 2. se deberá conocer si esta modificación solo afectará a las células o tejido de nuestra elección; 3. qué vector será utilizado para llevar a cabo la inserción del material genético; y finalmente, 4. habrá que evaluar la eficiencia del gen introducido y su respuesta en la célula, tejido u órgano en el que fue alojado.[10]

Aun cuando estas tecnologías han demostrado su eficacia en casos particulares, es fundamental tener en mente la complejidad que presentan las redes de regulación e interacción que existen en las células.[14] Esto es debido a que la introducción de material genético a un organismo mediante vectores es un proceso que debe ser abordado desde un punto de vista integral; es decir, es necesario conocer y tomar en cuenta todos los factores que pueden influir en la respuesta que se espera obtener, lo cual es complejo y costoso.[10] Los experimentos con animales conforman una parte fundamental en el estudio de cualquiera de las aplicaciones de terapia génica, así como el análisis de seguridad, la determinación de la eficiencia de la transferencia de genes, los efectos de la dosis y su duración.[12]

Todas estas herramientas, junto con la biología de sistemas, tienen un potencial ilimitado para el desarrollo de nuevos fármacos y dianas terapéuticas, lo que puede ser muy benéfico para el tratamiento de diversas patologías humanas. Este es un campo, afortunadamente, de gran dinamismo. Considérese el reciente avance para la prevención de las enfermedades mitocondriales, de transmisión matrilineal, en el que el Parlamento Británico ha autorizado el desarrollo de seres humanos con el aporte genómico de tres individuos diferentes.[15] Sin embargo, nunca se deben perder de vista las implicaciones y los niveles de complejidad que se generan permanentemente en las células para llevar a cabo de manera armónica la regulación de los genes y sus múltiples e intrincados procesos.

Referencias

1. Ruiz R, Velázquez MA, Arenas D, Salamanca F. La genómica en la Medicina. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2014; 52(5):566-73.
2. Cohen JP, Felix AE. Personalized Medicine's Bottleneck: Diagnostic Test Evidence and Reimbursement. J Pers Med. 2014;4(2):163-75.
3. Bowdin S, Ray PN, Cohn RD, Meyn MS. The genome clinic: a multidisciplinary approach to assessing the opportunities and challenges of integrating genomic analysis into clinical care. Hum Mutat. 2014;35(5):513-9.
4. Ginsburg GS, Willard HF. Genomic and personalized medicine: foundations and applications. Transl Res. 2009;154(6):277-87.
5. Berkman BE, Hull SC, Eckstein L. The unintended implications of blurring the line between research and clinical care in a genomic age. Per Med. 2014;11(3):285-95.
6. Okimoto RA, Bivona TG. Recent advances in personalized lung cancer medicine. Per Med. 2014;11(3):309-21.
7. Jekunen A. Clinicians' expectations for gene-driven cancer therapy. Clin Med Insights Oncol. 2014;8:159-64.
8. Liu M, Maurano MT, Wang H, Qi H, Song CZ, Navas PA, et al. Genomic discovery of potent chromatin insulators for human gene therapy. Nat Biotechnol. 2015 Jan 12. doi: 10.1038/nbt.3062. [Epub ahead of print]
9. Le Du F, Ueno NT. Targeted therapies in triple-negative breast cancer: failure and future. Womens Health (Lond Engl). 2015;11(1):1-5.
10. Sugawara K, Koushima Y, Inao M, Nakayama N, Nagoshi S, Yakabi K, et al. Multicenter Prospective Study to Optimize the Efficacy of Triple Therapy with Telaprevir in Patients with Genotype 1b HCV Infection According to an Algorithm Based on the Drug Adherence, IL28B Gene Allele and Viral Response: the AG & RGT Trial. Hepatol Res. 2015 Jan 9. doi: 10.1111/hepr.12475. [Epub ahead of print]
11. DiGiusto DL. Stem Cell Gene Therapy for HIV: Strategies to Inhibit Viral Entry and Replication. Curr HIV/AIDS Rep. 2015 Jan 13. [Epub ahead of print]
12. Smith SN, Paige C, Velazquez KT, Smith TP, Raja SN, Wilson SP, et al. Injury-specific promoters enhance herpes simplex virus mediated gene therapy for treating neuropathic pain in rodents. J Pain. 2015; 7. pii: S1526-5900.
13. Muthiah M, Che HL, Klash S, Jo J, Choi SY, Kim WJ, et al. Formulation of glutathione responsive anti-proliferative nanoparticles from thiolated Akt1 siRNA and disulfide-crosslinked PEI for efficient anti-cancer gene therapy. Colloids Surf B Biointerfaces. 2014; 126C:322-7.
14. Ruiz Esparza-Garrido R, Velázquez-Flores MÁ, Diegopérez-Ramírez J, López-Aguilar E, Siordia-Reyes G, Hernández-Ortiz M, et al. A proteomic approach of pediatric astrocytomas: MiRNAs and network insight. J Proteomics. 2013;94:162-75.
15. Castle S. Britain Set to Approve Technique to Create Babies From 3 People. NY Times. Feb. 3, 2015.

El papel de la alexitimia como factor psicosomático en la psoriasis

Marcela Torres-Hernández,[a] Sonia López-García,[b] David Pedroza-Escobar,[c] Mónica Escamilla-Tilch[d]

The role of alexithymia as a psychosomatic factor in psoriasis

Background: Alexithymia is the lack of mental representations of emotions leading to limited ability to understand and regulate these and can contribute to the development or maintenance of a psychosomatic illness. The aim of the study was to demonstrate that alexithymia is a feature that occurs more frequently in patients with psoriasis and that the coexistence of alexitimia-psoriasis is associated with high levels of trait anxiety.
Methods: We applied the Toronto Alexithymia Scale -20 (TAS-20), Inventory of state-trait anxiety (STAI) to 16 outpatients with psoriasis of Dermatology Service of Hospital de Especialidades (Centro Médico Nacional Siglo XXI) and the results were compared with 25 control subjects.
Results: 25 % of patients with psoriasis presented alexitimia, while in the control group was 8 % (p = 0.002). Correlation between the scores of the TSA-20 and STAI-trait (r = 0.6957, p < 0.0001) was observed.
Conclusions: The alexitimia occurs more frequently in individuals with psoriasis than in the general population, and levels of trait anxiety in individuals with psoriasis are similar regardless of the presence of alexithymia.

Keywords	Palabras clave
Alexithymia	Alexitimia
Affective Symptoms	Síntomas afectivos
Psoriasis	Psoriasis
Anxiety	Ansiedad
Somatoform disorders	Trastornos somatoformes

Recibido: 13/01/2014 **Aceptado:** 30/10/2014

La somatización consiste en la presencia de síntomas somáticos que no pueden ser explicados por una etiología orgánica.[1-3] Los pacientes que somatizan tienen mayores niveles de excitación fisiológica y son menos propensos a habituarse a un estímulo estresante que los sujetos control.[2,4] Se han propuesto etiologías potenciales para explicar el fenómeno de somatización: un componente biológico o genético, rasgos de personalidad, exposición en la primera infancia a los modelos de comportamiento de la enfermedad, exposición al trauma y procesamiento emocional disfuncional. Algunos pacientes presentan cada estilo en diferentes momentos.[2,5,6] La alexitimia puede estar asociada a la somatización. Esta suposición se basa en que los individuos alexitímicos carecen de las representaciones mentales de las emociones debido a un déficit en el procesamiento cognitivo de estas, el cual conduce a una capacidad limitada para comprender y regular las emociones, así como a una incapacidad para reconocer el impacto psíquico de las circunstancias generadoras y una tendencia a desplazar la atención de estas a diversos síntomas.[7-9] Algunos autores han indicado que la alexitimia puede contribuir al desarrollo o mantenimiento de la enfermedad psicosomática y de manera consistente con esta hipótesis los pacientes con enfermedades psicosomáticas reportan mayores niveles de alexitimia en comparación con los controles.[9,10]

La investigación de la alexitimia en el campo de la dermatología es todavía escasa y muestra resultados contradictorios. Los hallazgos actuales sugieren implicaciones importantes en la práctica clínica para el tratamiento de algunos trastornos dermatológicos específicos, en los que además de tratar problemas concomitantes como la ansiedad y la depresión, se debe tener conciencia de la alexitimia y su posible asociación con el padecimiento dermatológico, ya que esta asociación parece importante, ya sea en la aparición de la enfermedad, en su evolución o en su pronóstico.[11-15]

La psoriasis tiene mayores asociaciones con enfermedades psiquiátricas como la ansiedad, depresión, suicidio, tabaquismo y abuso del alcohol. Se ha encontrado que estas tienen una mayor prevalencia entre los pacientes con psoriasis que otras afecciones dermatológicas, y que la psoriasis a menudo pasa desapercibida y no es tratada.[15-18] Existen escasos estudios respecto a la relación de la alexitimia y la psoriasis.[19] Algunos resultados confirman una alta prevalencia de alexitimia en pacientes con psoriasis (entre 33 y 40 %) en comparación con los controles;[20,21] se reporta la existencia de factores de estrés presentes que son previos a la aparición de la psoriasis, pero se descarta la relación entre el grado de severidad o la cronicidad y la puntuación de alexitimia.[21,22] Se sugiere que la alexitimia puede aumentar la exacerbación de la psoriasis posiblemente a través de la regulación emocional deteriorada, en la que el estrés, como respuesta adaptativa, activa el eje hipotálamo-pituitario-adrenal y el sistema nervioso simpático afecta el sistema inmunológico y los posibles estados de la enfermedad.[23] Estos estudios proporcionan datos muy limitados que puedan apoyar un papel de la alexitimia como factor psicosomático en la psoriasis.[24]

[a]Servicio de Psiquiatría, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda", Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México
[b]Genética y Biología Molecular, Centro de Investigación y Estudios Avanzados (CINVESTAV), Instituto Politécnico Nacional
[c]Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional
[d]Genética y Biología Molecular, Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán"

Comunicación con: Marcela Torres-Hernández
Teléfono: (55) 5627 6900, extensiones 21451 y 21515
Correo electrónico: mar_tor_her@yahoo.com.mx

Resumen

Introducción: la alexitimia consiste en la carencia de representaciones mentales de las emociones que conduce a una capacidad limitada para comprender y regular estas, y que puede contribuir en el desarrollo o mantenimiento de una enfermedad psicosomática. El objetivo de este estudio fue demostrar que la alexitimia es una característica que se presenta más frecuentemente en pacientes con psoriasis y que la coexistencia de alexitimia-psoriasis se asocia, como rasgo, a niveles altos de ansiedad.
Métodos: la escala de alexitimia de Toronto-20 (TAS- 20) y el inventario de ansiedad estado-rasgo (IDARE) se aplicaron a 16 pacientes con psoriasis de la consulta externa de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI y se compararon con 25 individuos control.
Resultados: de los pacientes con psoriasis, 25 % presentaron alexitimia, mientras que en el grupo control fue un 8 % (p = 0.002). Se observó correlación entre las puntuaciones de la TSA-20 y del IDARE-rasgo (r = 0.6957, p < 0.0001).
Conclusiones: la alexitimia se presenta con mayor frecuencia en individuos con psoriasis que en la población en general y los niveles de ansiedad como rasgo en individuos con psoriasis son similares, independientemente de la presencia de alexitimia.

Métodos

Tipo de estudio y tamaño de la muestra

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo transversal (encuesta comparativa). El universo de trabajo estuvo constituido por 16 pacientes adultos con diagnóstico de psoriasis que acudieron a consulta subsecuente del servicio de Dermatología en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, durante los meses de abril y mayo del 2013 y un grupo control constituido por 25 sujetos sanos. Ambos grupos contestaron la escala de alexitimia de Toronto-20 (TAS-20) y el inventario de ansiedad estado-rasgo (IDARE). No fueron incluidos aquellos individuos con otras enfermedades autoinmunes, oncológicas o endocrinológicas, excepto diabetes mellitus 2 (DM2), obesidad, dislipidemias, aquellos que estuvieran bajo tratamiento con antidepresivos o ansiolíticos.

Instrumentos de medición

Escala de alexitimia de Toronto (TAS-20)

Cuestionario autoaplicable de 20 ítems, cada uno de ellos se contesta a través de una escala de respuesta tipo Likert de cinco puntos, que muestra el grado de conformidad y/o disconformidad con cada enunciado, con punto de corte para diagnosticar a un sujeto como alexitímico.

Inventario de ansiedad estado-rasgo (IDARE)

El cuestionario IDARE comprende escalas separadas de autoevaluación que miden dos conceptos independientes de la ansiedad, como estado (E) y rasgo (R). La ansiedad estado (A/E) se describe como un estado o condición emocional transitoria del ser humano. La ansiedad rasgo (A/R) consiste en una propensión ansiosa relativamente estable que diferencia a los individuos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su ansiedad estado (A/E). El valor resultante se compara con una tabla con puntos de corte establecidos para determinar el nivel de ansiedad.

Análisis estadístico

Se llevó a cabo una verificación de la calidad de captura de datos a través de la revisión aleatoria de un 10 % del total de los expedientes y un análisis exploratorio de datos para verificar resultados aberrantes. La descripción univariada se hizo a través de pruebas de estadística descriptiva: medidas de tendencia central, dispersión y proporciones, en el paquete Excel 2010.

El análisis estadístico de las variables categóricas se hizo por medio de χ^2 y la prueba exacta de Fisher. Para las variables ordinales se utilizó la prueba *U* de Mann Whitney. Se calcularon coeficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones de la TSA-20, el IDARE-estado y el IDARE-rasgo. El análisis estadístico inferencial y las gráficas se realizaron con el software estadístico GraphPad Prism 5.

Consideraciones éticas

Este proyecto se ajustó a las normas éticas internacionales, institucionales y a la Ley General de Salud en materia de investigación en seres humanos.

Resultados

En ambos grupos predominó el sexo masculino (más del 70 %). El promedio de edad fue de 54 años (± 12). El 68 % de los individuos que integraron el grupo control no padecía alguna enfermedad, mientras que en el grupo con psoriasis, la DM se encontró en un 47 % de los pacientes, seguida de hipertensión arterial sistémica y dislipidemias, con un 25 % cada una. El porcentaje de consumo de tabaco fue más frecuente en el grupo con psoriasis (31 %), mientras que el de alcohol lo fue en el grupo control (40 %). La presencia de antecedentes de diagnóstico de algún trastorno mental y/o tratamiento con psicofármacos resultó ser mayor en el grupo con psoriasis: 31 y 37 %, respectivamente, con una diferencia significativa al compararlos con el grupo control ($p = 0.0261$ y $p = 0.0094$).

El tiempo de evolución promedio de la psoriasis en los pacientes fue de 19 (± 11) años. El tratamiento sistémico más utilizado fue con metotrexate (31 %). Solo un 25 % de los pacientes no había sido sometido a tratamiento sistémico y más del 40 % había recibido el tratamiento por más de un año.

La puntuación promedio de la TSA-20 en el grupo con psoriasis fue de 36.8 (± 21.19) y en el grupo control 36.6 (± 18.63). El porcentaje de individuos con alexitimia en el grupo con psoriasis fue del 25 %, mientras que en el grupo control de 8 %; al comparar ambos grupos se encontró una diferencia significativa ($p = 0.002$). En el IDARE-estado, la puntuación promedio del grupo con psoriasis fue de 33.18 (± 8.47) y la del grupo control fue de 35.28 (± 9.74); asimismo, los resultados en ambos grupos fueron muy parecidos: más del 80 % tenía niveles de ansiedad-estado muy bajos o bajos. Respecto al IDARE-rasgo, la puntuación promedio para el grupo con psoriasis fue de 37.31 (± 12.47) y para el grupo control 36.56 (± 9.99); asimismo, en ambos grupos más de un 70 % estuvo dentro de los niveles de muy bajo y bajo, solo un 12.5 % del grupo con psoriasis presentó niveles altos de ansiedad-rasgo y un 4 % en el grupo control; no hubo diferencias estadísticamente significativas al compararlos (cuadro I).

Los individuos alexitímicos tanto del grupo control como del de psoriasis predominantemente arrojaron niveles de ansiedad-estado entre muy bajos, bajos o medios. Por otra parte el 50 % de los del grupo con psoriasis se situaron en niveles de alta ansiedad-rasgo, mientras que el 100 % del grupo control alcanzó niveles de ansiedad medios. Al comparar estas diferencias no resultaron estadísticamente significativas (cuadro II).

Se calcularon coeficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones de la TSA-20, el IRADE-estado y el IDARE-rasgo; se encontró una correlación estadísticamente significativa entre la puntuación de alexitimia y la de ansiedad-rasgo ($r = 0.6957$, $p < 0.0001$), no así con la puntuación de ansiedad-estado.

Cuadro I Puntuaciones de la escala de alexitimia y ansiedad

Puntuación	Grupo			
	Psoriasis		Control	
	n	%	*n*	%
TSA-20				
Con alexitimia*	4	25	2	8
IDARE-estado				
muy baja 20-31	6	37.5	9	36
baja 32-43	8	50	12	48
media 44-55	2	12.5	2	8
alta 56-67	0	0	2	8
muy alta 68-80	0	0	0	0
IDARE-rasgo				
muy baja 20-31	8	50	10	40
baja 32-43	4	25	8	32
media 44-55	2	12.5	6	24
alta 56-67	2	12.5	1	4
muy alta 68-80	0	0	0	0

*Tuvo una significación estadística de *p* 0.002
TSA-20 = escala de alexitimia de Toronto-20; IDARE-estado = inventario de ansiedad estado; IDARE-rasgo = inventario de ansiedad rasgo

Discusión

Este estudio es el único que se ha realizado en México y Latinoamérica en el que se comparan los niveles de alexitimia en pacientes con psoriasis con los de un grupo control y que además intenta relacionar la presencia de esta con niveles altos de ansiedad crónica como característica de la personalidad en dichos individuos.

El porcentaje de alexitimia observado en el grupo con psoriasis (25 %) fue mayor al del grupo control (8 %), con una diferencia estadísticamente significativa. Este resultado concuerda con lo descrito en otros estudios respecto a la alta frecuencia; sin embargo, existe variación en los porcentajes reportados, ya que el rango se ha establecido entre 33 y 39 %.[20]

Son escasos los estudios que han relacionado la ansiedad crónica con el curso clínico de la psoriasis y no existe alguno en el que se haya relacionado además con la alexitimia.[25] Se esperaba que las puntuaciones más altas del IDARE-rasgo se presentaran en los pacientes con psoriasis y alexitimia. Sin embargo, aunque se observó una pequeña diferencia, esta no fue estadísticamente significativa al ser comparada con el grupo control. Por otra parte hallamos una correlación estadísticamente significativa entre la puntuación de alexitimia y los niveles de ansiedad como rasgo de la personalidad. Esta observación apoya lo planteado por varios autores respecto al papel que ejerce la alexitimia en el curso de la psoriasis, ya que los individuos alexitímicos se caracterizan por una baja capacidad de adaptación adecuada a los diversos estresores ambientales, incluyendo el propio padecimiento dermatológico, lo cual favorece cambios en la actividad de diversos sistemas, como el nervioso, simpático, endocrino e inmune, que desencadenan o exacerban la psoriasis.[8,23,26] Estos resultados podrían ampliarse a otras enfermedades (el asma, la dispepsia funcional, el síndrome de intestino irritable, la fibromialgia, etcétera) con una clara influencia psicosomática.[10]

Encontramos que los pacientes con psoriasis al ser comparados con el grupo control presentan una mayor proporción de antecedentes de diagnósticos de trastornos mentales y/o tratamiento psicofarmacológico. Esta característica está ampliamente descrita en la literatura y se reportan altas prevalencias para trastornos de ansiedad, depresivos, consumo de sustancias y suicidio.[15,17,25]

Se predecía que el consumo de alcohol y tabaco fuera más frecuente en personas con psoriasis que en el grupo control, como ya ha sido reportado en estudios previos,[17] pero en este estudio no fue así; por el contrario, la frecuencia más alta se presentó en el grupo control. Esto podría asociarse a la ausencia de diferencias entre los grupos en cuanto a los niveles de ansiedad.

Los resultados arrojados por este estudio deben ser tomados con cautela, ya que presenta como principal limitante un tamaño de muestra pequeño, por lo que la fortaleza del mismo no es la que hubiéramos deseado.

A pesar de que nuestro estudio no logró demostrar que los niveles de ansiedad, como rasgo de la personalidad, son más altos en aquellos individuos con alexitimia y psoriasis, dadas las limitaciones previamente mencionadas no es posible descartar esa posibilidad. Hacen falta estudios más grandes para poder hacer tales conclusiones.

Está plenamente comprobada la influencia del estrés en la psoriasis;[15,21,27] sin embargo, como en muchas otras enfermedades, la etiología es multifactorial, por lo que el estudio, abordaje terapéutico y prevención son complejos. En un futuro podría demostrarse la influencia y las relaciones específicas del estrés como factor medioambiental precipitante o desencadenante, dentro de un determinado trasfondo genético que conduce a una enfermedad específica como la psoriasis.[28]

Cuadro II Niveles de ansiedad en los individuos con alexitimia

Puntuación	Grupo			
	Psoriasis		Control	
	n	%	*n*	%
IDARE-estado				
muy baja 20-31	1	25	0	0
baja 32-43	1	25	1	50
media 44-55	2	20	1	50
alta 56-67	0	0	0	0
muy alta	0	0	0	0
IDARE-rasgo				
muy baja 20-31	0	0	0	0
baja 32-43	0	0	0	0
media 44-55	2	50	2	100
alta 56-67	2	50	0	0
muy alta	0	0	0	0

IDARE-estado = inventario de ansiedad estado; IDARE-rasgo = inventario de ansiedad rasgo

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

Referencias

1. Heinrich TW. Medically unexplained symptoms and the concept of somatization. WMJ. 2004;103(6):83-7.
2. Dragos D, Tanasescu MD. The critical role of psychosomatics in promoting a new perspective upon health and disease. J Med Life, 2009;2(4):343-9.
3. Woolfolk RL, Allen LA, Tiu JE. New directions in the treatment of somatization. Psychiatr Clin North Am. 2007;30(4):621-44.
4. Smith GR, Monson RA, Ray DC. Patients with mul-

tiple unexplained symptoms. Their characteristics, functional health, and health care utilization. Arch Intern Med, 1986; 146(1):69-72.
5. Mattila AK, Kronholm E, Jula A, Salminen JK, Koivisto AM, Mielonen RL et al. Alexithymia and somatization in general population. Psychosom Med. 2008;70(6):716-22.
6. De Gucht V, Heiser W. Alexithymia and somatisation: quantitative review of the literature. J Psychosom Res, 2003;54(5):425-34.
7. Lumley MA, Neely LC, Burger AJ. The assessment of alexithymia in medical settings: implications for understanding and treating health problems. J Pers Assess, 2007; 89(3):230-46.
8. Kano M, Fukudo S. The alexithymic brain: the neural pathways linking alexithymia to physical disorders. Biopsychosoc Med. 2013;7(1):1.
9. Bailey PE, Henry JD. Alexithymia, somatization and negative affect in a community sample. Psychiatry Res. 2007;150(1):13-20.
10. Kojima M. Alexithymia as a prognostic risk factor for health problems: a brief review of epidemiological studies. Biopsychosoc Med. 2012;6(1):21.
11. Willemsen RD, Roseeuw D, Vanderlinden J. Alexithymia and dermatology: the state of the art. Int J Dermatol, 2008; 47(9):903-10.
12. Bahmer JA, Kuhl J, Bahmer FA. How do personality systems interact in patients with psoriasis, atopic dermatitis and urticaria? Acta Derm Venereol. 2007;87(4):317-24.
13. Manolache LD, Petrescu-Seceleanu D, Benea V. Life events involvement in psoriasis onset/recurrence. Int J Dermatol. 2010;49(6):636-41.
14. Chaudhury S, Das AL, John RT, Ramadasan P. Psychological factors in psoriasis. Indian J Psychiatry. 1998; 40(3):295-9. Texto libre http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2966606/
15. Kurd SK, Troxel AB, Crits-Christoph P, Gelfand JM. The risk of depression, anxiety, and suicidality in patients with psoriasis: a population-based cohort study. Arch Dermatol. 2010; 146(8):891-5.
16. Rieder E y Tausk F. Psoriasis, a model of dermatologic psychosomatic disease: psychiatric implications and treatments. Int J Dermatol. 2011;51(1):12-26.
17. Hayes J y Koo J. Psoriasis: depression, anxiety, smoking, and drinking habits. Dermatol Ther. 2010; 23(2):174-80.
18. Parafianowicz K, Sicinska J, Moran A, Szumanski J, Staniszewski K, Rudnicka L, et al. [Psychiatric comorbidities of psoriasis: pilot study]. Psychiatr Pol. 2010;44(1):119-26.
19. Russo PA, Ilchef R, Cooper AJ, Psychiatric morbidity in psoriasis: a review. Australas J Dermatol. 2004; 45(3):155-9; quiz 160-1.
20. Masmoudi J, Maalej I, Masmoudi A, Rached H, Rebai A, Turki H, et al. [Alexithymia and psoriasis: a case-control study of 53 patients]. Encephale, 2009;35(1):10-7.
21. Picardi A, Mazzotti E, Gaetano P, Cattaruzza MS, Baliva G, Melchi CF, et al. Stress, social support, emotional regulation, and exacerbation of diffuse plaque psoriasis. Psychosomatics, 2005; 46(6): 556-64.
22. Richards HL, Fortune DG, Griffiths CE, Main CJ. Alexithymia in patients with psoriasis: clinical correlates and psychometric properties of the Toronto Alexithymia Scale-20. J Psychosom Res, 2005; 58(1):89-96.
23. Hall JM, Cruser D, Podawiltz A, Mummert DI, Jones H, Mummert ME. Psychological stress and the cutaneous immune response: Roles of the HPA axis and the sympathetic nervous system in atopic dermatitis and psoriasis. Dermatol Res Pract.2012; 2012:403908. doi: 10.1155/2012/403908. Epub 2012 Aug 30. Disponible en http://www.hindawi.com/journals/drp/2012/403908/
24. Picardi A, Pasquini P, Cattaruzza MS, Gaetano P, Baliva G, Melchi CF, et al. Only limited support for a role of psychosomatic factors in psoriasis. Results from a case-control study. J Psychosom Res, 2003; 55(3):189-96.
25. Golpour M, Hosseini SH, Khademloo M, Ghasemi M, Ebadi A, Koohkan F, et al. Depression and anxiety disorders among patients with psoriasis: A hospital-based case-control study. Dermatol Res Pract.2012; 2012:381905. doi: 10.1155/2012/381905. Epub 2012 Jul 16. Texto libre http://www.hindawi.com/journals/drp/2012/381905/
26. Guilbaud O, Corcos M, Hjalmarsson L, Loas G, Jeammet P. Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia. Biomed Pharmacother, 2003; 57(7): 292-5.
27. Heller MM, Lee ES, Koo JY. Stress as an influencing factor in psoriasis. Skin Therapy Lett.2011;16(5):1-4. Texto libre http://www.skintherapyletter.com/2011/16.5/1.html
28. Taylor AG, Goehler LE, Galper DI, Innes KE, Bourguignon C. Top-down and bottom-up mechanisms in mind-body medicine: development of an integrative framework for psychophysiological research. Explore. 2010; 6(1): 29-41. Texto libre http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2818254/

Ropivacaína local contra analgesia estándar en colecistectomía laparoscópica

Teresa Chavarría-Pérez,[a] Carlos Fernando Cabrera-Leal,[b] Susana Ramírez-Vargas,[a] José Luis Reynada,[c] César Alejandro Arce-Salinas[d]

Locally administered ropivacaine vs. standard analgesia for laparoscopic cholecystectomy

Background: It is unknown which analgesic modality gives better results after a laparoscopic cholecystectomy. The aim of this study was to compare the analgesic efficacy of ropivacaine for local use against that of intravenous dipyrone in laparoscopic cholecystectomy.
Methods: A non-inferiority randomized clinical trial. Fifty patients with laparoscopic cholecystectomy were included into two separate groups. Intervention: 0.75 % ropivacaine infiltrated at the trocar insertion sites and in the gallbladder fossa compared with intravenous dipyrone. Measurements: The primary outcome was pain, which was assessed using the visual analog scale during the first 24 hours. Secondary outcomes were the presence of adverse effects, and the need for analgesic rescue with tramadol.
Results: The visual analog scale average for pain at the conclusion of the surgery was 3.8 in the ropivacaine vs. 3.56 in the dipyrone groups, while at 6, 12 and 24 hours the values were 2.64, 1.92 and 1.28, respectively, for ropivacaine versus 2.6, 1.88 and 1.2, respectively, for dipyrone. No adverse effects were observed in either group, and the two groups exhibited similar needs for analgesic rescue with tramadol.
Conclusions: Infiltration of 0.75 % ropivacaine at the trocar insertion sites and the gallbladder exhibits analgesia similar to IV dipyrone during the first 24 hours post-laparoscopic cholecystectomy without adverse effects.

Keywords	Palabras clave
Laparoscopic cholecystectomy	Colecistectomía laparoscópica
Analgesia	Analgesia
Postoperative period	Periodo postoperatorio
Ropivacaine	Ropivacaína
Dipyrone	Dipirona

Recibido: 28/01/2014 **Aceptado:** 09/02/2015

La colecistectomía laparoscópica es uno de los procedimientos quirúrgicos que se realizan con mayor frecuencia; ha mostrado tener ventajas sobre la colecistectomía abierta,[1,2] principalmente por menores tasas de complicaciones, estancia hospitalaria y costos.[3] Más aún, la ventaja más importante de los procedimientos quirúrgicos de mínima invasión es el menor daño tisular y una disminución del dolor postoperatorio.

La analgesia posterior a la colecistectomía laparoscópica se ha realizado con anestésicos locales, analgésicos no narcóticos, opioides intravenosos o su combinación,[4] y de estos, los anestésicos locales han mostrado ser altamente eficaces para conseguir un efecto analgésico postoperatorio.[5,6] La ropivacaína muestra un adecuado perfil de seguridad, con menores efectos neuro y cardiotóxicos[7-9] y mayor duración del efecto anestésico[10] en comparación con otros anestésicos locales. Por otra parte, la dipirona (o metamizol), un analgésico ampliamente usado en lapsos cortos de tiempo en nuestro país, es efectivo, bien tolerado y con pocos efectos adversos en esta forma de uso, aunque está asociado con alteraciones renales, gastrointestinales[11,12] y hematológicas;[13,14] sus efectos analgésicos han sido similares a otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para el dolor postoperatorio en procedimientos laparoscópicos y permite reducir las dosis necesarias para el rescate con opioides.[15] Una dosis única de dipirona tiene eficacia similar a 400 mg de ibuprofeno, aspirina de 600 o 650 mg o paracetamol de 500 a 1000 mg.[16]

Debido a que aún se debate si el uso de anestésicos locales en cirugía de mínima invasión es suficientemente eficaz como modalidad analgésica única,[17-22] decidimos realizar un ensayo clínico comparativo para valorar la eficacia de dos modalidades analgésicas postoperatorias en colecistectomía laparoscópica no complicada, la analgésica proporcionada por ropivacaína al 0.75 % instilada localmente o dipirona intravenosa (IV).

Métodos

El Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos es un centro de atención de tercer

Servicio de Anestesiología[a]
Servicio de Medicina Interna[b]
Jefatura del Servicio de Anestesiología[c]
Jefatura del Servicio de Medicina Interna[d]

Hospital Central Sur de Alta Especialidad de Petróleos Mexicanos, Distrito Federal, México

Comunicación con: Carlos Fernando Cabrera-Leal
Teléfono y fax: (55) 5585 1644
Correo electrónico: drcabrera7@icloud.com

Resumen

Introducción: se desconoce qué modalidad analgésica brinda mejores resultados después de una colecistectomía laparoscópica. El objetivo de este estudio consistió en valuar la eficacia analgésica de la ropivacaína usada localmente contra la dipirona por vía intravenosa en colecistectomía laparoscópica.
Métodos: ensayo clínico al azar, de no inferioridad, en 50 pacientes con colecistectomía laparoscópica para comparar el uso de ropivacaína al 0.75 % infiltrada en el lugar de inserción de los trócares y en la fosa vesicular frente a dipirona por vía intravenosa. El desenlace primario fue dolor evaluado mediante escala visual análoga (EVA) en las primeras 24 horas.
Resultados: el promedio de las EVA de dolor al término de la cirugía fue de 3.8 frente a 3.56 en el grupo de ropivacaína o de dipirona, mientras que a las 6, 12 y 24 horas fueron 2.64 frente a 2.6, 1.92 frente a 1.88 y 1.28 frente a 1.2, respectivamente. No hubo efectos adversos en ningún grupo y la necesidad de rescates analgésicos con tramadol fue similar entre ambos grupos.
Conclusiones: la ropivacaína al 0.75 % infiltrada en el lugar de inserción de los trócares y la fosa vesicular muestra una analgesia similar a la dipirona por vía intravenosa en las primeras 24 horas después de una colecistectomía laparoscópica, sin efectos adversos.

nivel y funciona como referencia nacional. El equipo anestésico y quirúrgico está entrenado en cirugía laparoscópica desde hace varios años y es la colecistectomía la cirugía que se realiza con más frecuencia, generalmente por dos equipos quirúrgicos cuyo entrenamiento y tasa de complicaciones son similares.

Para este estudio incluimos pacientes de 18 a 80 años de edad, hombres o mujeres, programados para colecistectomía laparoscópica por enfermedad vesicular litiásica crónica y que no tuvieran otras condiciones de comorbilidad, principalmente enfermedades asociadas con dolor crónico, como artropatías inflamatorias, enfermedades neurológicas, enfermedades crónicas de hígado o riñón, o insuficiencia cardiaca. Se permitió que consumieran de forma ocasional analgésicos o AINE, aunque debieron suspenderlos al menos dos semanas antes de la cirugía. Fue necesario que tuvieran una calificación del estado físico clase I-II de acuerdo con el Physical Status Classification System de la American Society of Anesteshiology (ASA). Fueron excluidos pacientes que consumieran fármacos empleados para la modulación del dolor, como pregabalina, gabapentina o duloxetina o estuvieran de forma crónica en tratamiento con antidepresivos; también se excluyeron los que tuvieran alergia a alguno de los fármacos del estudio y los que no comprendieran el uso de la escala visual análoga (EVA). Fueron excluidos del estudio los que requirieran transformación de cirugía laparoscópica a cirugía abierta, los que tuvieran reacciones de hipersensibilidad a los medicamentos administrados, o los que presentaran complicaciones anestésicas transoperatorias.

Tanto el evaluador como el paciente desconocían la modalidad analgésica asignada en este estudio, el cual se llevó a cabo de noviembre de 2011 a mayo de 2012 y fue aprobado por el Comité de Investigación y el Comité de Bioética del Hospital mediante la firma de consentimiento informado para participar.

Durante la valoración preoperatoria y preanestésica, que se realizó de forma habitual, se verificó el cumplimiento de los criterios de inclusión y se les solicitó a los pacientes su participación; una vez que aceptaron fueron asignados en proporción 1:1, mediante una tabla de números aleatorios a dos grupos: el grupo R (ropivacaína) y el D (dipirona). En la sala quirúrgica fueron monitorizados de forma no invasiva la frecuencia cardiaca (FC), la presión arterial media (PAM), el CO_2 al final de la espiración ($EtCO_2$), el tren de cuatro (TOF) y la oximetría. Con el paciente en decúbito dorsal, se administró ondansetrón 4 mg y omeprazol 40 mg IV en ambos grupos; la inducción anestésica se realizó con fentanil 3 µg/kg, cisatracurio 100 µg/kg y propofol 2 mg/kg; posteriormente, se realizó intubación orotraqueal. El mantenimiento anestésico se llevó a cabo con oxígeno suplementario al 100 % y sevofluorano 1 CAM. Al grupo R se le instiló ropivacaína al 0.75 % (6 ml) previa incisión, en las áreas de la introducción de los trócares (3 puertos) y, posterior a la colecistectomía, luego de la revisión de hemostasia y el lavado de la cavidad, se instilaron 20 ml de ropivacaína a 0.75 % en la fosa vesicular. Al grupo D se le administró 1 g de dipirona IV en infusión de 20 minutos posterior a la colecistectomía y cada 8 horas durante las primeras 24. La eficacia analgésica se valoró mediante una EVA al ingresar al área de recuperación y posteriormente a las 6, 12 y 24 horas después de la cirugía; también se valoraron la FC, la tensión arterial (TA) y la oximetría. La presencia de efectos adversos o complicaciones se realizó mediante un cuestionario estandarizado durante las primeras cuatro horas y al egreso, generalmente a las 24 horas después del procedimiento y posteriormente mediante llamadas telefónicas diarias en la siguiente semana.

Para el rescate analgésico se empleó tramadol de 100 mg IV cuando se encontraba una EVA de 4 puntos o más. El desenlace primario fue la calificación de la EVA durante las primeras 24 horas postoperatorias. También se evaluó el número de rescates analgésicos en cada grupo, los cambios en la PAM,

Cuadro I Características basales de la población de estudio

Características	Ropivacaína	Dipirona	Total
Edad en años (media ± DE)	55.7 ± 12.0	59.0 ± 14.4	57.4 ± 13.2
PAM mm/Hg (media ± DE)	100.6 ± 9.8	92.8 ± 7.3	96.7 ± 9.4
FC lpm (media ± DE)	74.48 ± 9.1	75.92 ± 8.3	75.2 ± 8.69
Sexo F:M (%)	15 (60):10 (40)	14 (56):11 (44)	29 (58):21 (42)

DE = desviación estándar; PAM = presión arterial media; FC = frecuencia cardiaca

la FC, la diuresis horaria y la frecuencia de efectos adversos.

Debido a que no ha habido comparaciones de estas dos estrategias, se decidió emplear un tamaño de muestra por conveniencia de 25 sujetos por grupo. Para el análisis de las calificaciones de la EVA, la FC, la TA y la SaO_2 entre ambos grupos y en cada evaluación, se empleó una prueba *t* para muestras independientes. La comparación de variables discretas se realizó con estadística (chi cuadrada). En todos los casos se consideró superioridad de uno sobre otro tratamiento cuando la $p > 0.05$. Para el análisis se usó el software SPSS, versión 16.0.

Resultados

Incluimos un total de 50 pacientes en este estudio, 25 en cada grupo. No hubo pérdidas, transformaciones a cirugía abierta o pacientes que fallecieran durante el estudio. Las características basales de los pacientes de cada grupo se muestran en el cuadro I. En resumen, 58 % fueron mujeres, con edad promedio de todo el grupo de 57.4 ± 13.3 años; un 55 % tuvo un estado físico ASA I y un 45 % un ASA II.

Como se ha mencionado, la técnica quirúrgica laparoscópica inflige menos dolor a los pacientes, por lo que, de forma inesperada, ambos grupos presentaron calificaciones de EVA bajas una vez que se encontraban sin efectos residuales de la anestesia y que la primera dosis de dipirona había sido administrada. El promedio de la calificación de la EVA al egreso de quirófano (hora 0) fue de 3.8 ± 1.19 en el grupo R frente a 3.56 ± 1.12 en el grupo D; a las 6 horas, de 2.64 ± 0.81 frente a 2.6 ± 0.7 y a las 24 horas de 1.28 ± 0.54 frente a 1.2 ± 0.57, respectivamente, tal como se muestra en la figura 1, sin que hubiera diferencia entre los grupos en ninguna medición.

Con relación a los desenlaces secundarios, no se describieron acontecimientos adversos en ninguno de los dos grupos durante el periodo de observación ni en los días posteriores a su egreso. Cuando se compararon las evaluaciones de PAM, hubo diferencia a las 24 horas y en el promedio general de la PAM, en donde hubo cifras menores en los pacientes del grupo D. La frecuencia cardiaca y la oximetría de pulso no mostraron diferencias en ninguna comparación, como se muestra en el cuadro II. Un total de 16 pacientes requirieron rescates con tramadol, 9 en el grupo R y 7 en el grupo D y no hubo diferencia en la proporción de sujetos que requirieron rescates analgésicos. De estos 16 pacientes, 15 requirieron solo un rescate y un paciente requirió dos rescates (este pertenecía al grupo D).

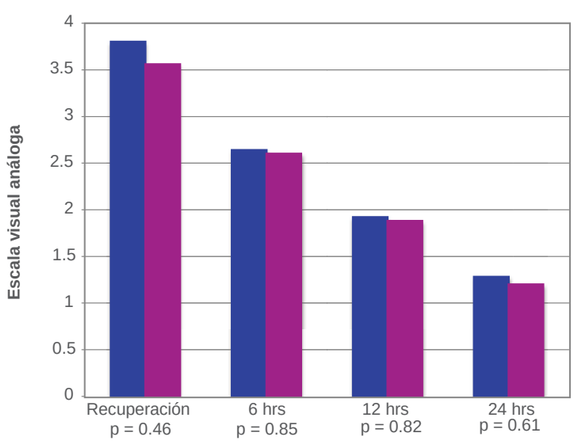


Figura 1 Escala visual análoga a lo largo del tiempo en el postoperatorio

Discusión

La colecistectomía laparoscópica es uno de los procedimientos quirúrgicos que se realizan con mayor frecuencia y el dolor asociado con este procedimiento es multifactorial (dolor en pared abdominal y peritoneal, ambos dolores nociceptivos), [23] por lo que el manejo de la analgesia pre y postoperatoria ha sido diverso, incluidos los anestésicos locales, los AINE, los analgésicos opioides intravenosos o su combinación. En los estudios previos en los que para el dolor por colecistectomía laparoscópica se ha empleado la infiltración de anestésico

Cuadro II Signos vitales en el seguimiento a los pacientes

Variable	Grupo	0 h	6 h	12 h	24 h
PAM mm Hg (media ± DE)	R	92.8 ± 5.3	91.0 ± 5.9	90.6 ± 4.3	90.3 ± 4.7*
	D	90.8 ± 5.7	89.5 ± 6.9	89.0 ± 4.8	87.1 ± 5.1
FC lpm (media ± DE)	R	72.9 ± 5.9	73.2 ± 5.1	73.0 ± 5.9	72.0 ± 5.0
	D	75.4 ± 6.5	75.5 ± 5.3	74.2 ± 6.1	74.0 ± 5.5
Oximetría % SaO^2 (mediana)	R	96	97	95	96
	D	95	97	95	95

PAM = presión arterial media; DE = desviación estándar; FC = frecuencia cardiaca
*$p < 0.05$ al comparar ambos grupos con prueba *t*

local en área de colocación de trócares, se han seguido dos tendencias: el uso pre o post-incisional, con mejores resultados cuando se usa de forma pre-incisional, probablemente porque esta estrategia permite el bloqueo precoz de impulsos dolorosos y previene la remodelación de "neuronas del dolor", lo que ha sido constatado en algunos ensayos clínicos.[10,20] La administración intraperitoneal o en la fosa vesicular del anestésico local ha mostrado también resultados positivos al reducir la intensidad del dolor medida por la reducción de la necesidad de rescates analgésicos con opioides o AINE.

Actualmente se prefiere la analgesia multimodal para el manejo del dolor perioperatorio con la combinación de analgésicos que actúen por mecanismos diferentes, lo que resulta en efectos aditivos o sinérgicos, con la conveniencia de usar dosis menores y posiblemente con menores efectos adversos. Nosotros decidimos probar dos modalidades analgésicas diferentes con una sola droga, debido a que previamente se ha encontrado que el dolor postoperatorio de la colecistectomía laparoscópica es moderado y puede manejarse de forma sencilla con una sola modalidad; seleccionamos la ropivacaína, un anestésico local de tipo amida, capaz de producir analgesia prolongada, y la dipirona, que es un analgésico efectivo, bien tolerado y con pocos efectos adversos en dosis adecuadas y por corto tiempo.

Encontramos que en pacientes sin otras comorbilidades, con adecuado estado de salud y programados para colecistectomía laparoscópica electiva la administración de ropivacaína no fue inferior al uso de dipirona IV en el control del dolor postoperatorio durante las primeras 24 horas y además hubo poca necesidad de rescates con tramadol IV. Por otra parte, la disminución de la PAM es esperada con el uso de dipirona, efecto frecuentemente visto, pero que en ningún caso comprometió la evolución de los pacientes o hubiera requerido manejo adicional. No encontramos efectos adversos relevantes con el empleo de estos medicamentos, aunque es posible que el tiempo de seguimiento de 24 horas en el hospital y siete días mediante entrevista telefónica pudiera no ser suficiente, además de que el tamaño de muestra no fue calculado para detectar una frecuencia muy baja de efectos adversos. Serán necesarios nuevos estudios que empleen anestésicos locales de vida media larga antes de la colocación de los trócares para cirugía laparoscópica y su posterior instilación en la fosa vesicular como manejo analgésico postoperatorio, a fin de corroborar los resultados aquí mostrados. Sin embargo, pudimos comprobar que esta estrategia es segura y eficaz y se muestra como una alternativa terapéutica en este escenario tan frecuente.

Conclusión

Nuestro estudio muestra que la ropivacaína infiltrada de manera local es al menos igualmente efectiva que la analgesia convencional administrada para colecistectomía laparoscópica, además de que tiene pocos efectos adversos.

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. Alexander JI. Pain after laparoscopy. Br J Anaesth. 1997;79(3):369-78.
2. Bisgaard T, Kehlet H, Rosenberg J. Pain and convalescence after laparoscopic cholecystectomy. Eur J Anaesthesiol. 2001;167(2):84-96.
3. Berggren U, Zethraeus N, Arvidsson D, Haglund U, Jonsson B. A cost-minimization analysis of laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystec-

Al índice

tomy. Am J Surg. 1996;172(4):305-10.
4. Joshi GP, Viscusi ER, Gan TJ, Minkowitz H, Cippolle M, Schuller R, et al. Effective treatment of laparoscopic cholecystectomy pain with intravenous followed by oral COX-2 specific inhibitor. Anesth Analg. 2004;98(2):336-42.
5. Polley LS, Columb MO. Ropivacaine and bupivacaine: concentrating on dosing! Anesth Analg. 2003;96(5):1251-3.
6. Akeman B, Hellberg IB, Trossvik C. Primary evaluation of the local anaesthetic properties of the amino amide agent ropivacaina (LEA 103).ActaAanaesth Scand 1988;32(7):571-8.
7. Feldman HS, Arthur GR, Covino BG. Comparative systemic toxicity of convulsing, and supreconvulsant doses of intravenous ropivacaine, bupivacaine, and lydocaine in the conscious dog. Br J Anaesth Analg. 1989;69(6):794-801.
8. Emanuelsson BM, Persson J, Alm C, Magnusson A, Gustafsson LG. Pharmacokinetics of ropivacaine in volunteers after three intravenous doses [abstract]. Clin Pharmacol Ther. 1994;55:123.
9. Sztark F, Malgat M, Dabadie P, Mazat JP. Comparison of the effects of bupivacaine and ropivacaine on heart cell mitochondrial bioenergetics. Anesthesiology. 1998;88(5):1340-9.
10. Cederholm I, Akerman B, Evers H. Local analgesic and vascular effects of intradermal ropivacaine and bupivacaine in various concentrations with and without addition of adrenaline in man. Acta Anaesthesiol Scand. 1994;38(4):322-7.
11. Lahov V, Badian M, Verho M, Bacracheva N. Pharmacokinetics of metamizol metabolites in healthy subjects after a single oral dose of metamizol sodium. Eur J Clin Pharmacol. 1990;38(1):61-5.
12. Martinez-Martin P, Raffaelli E, Jr, Titus F. Efficacy and safety of metamizol vs. acetylsalicylic acid in patients with moderate episodic tension-type headache: a randomized, double-blind, placebo- and active-controlled, multicentre study. Cephalalgia. 2001;21(5):604-10.
13. Hedenmalm K, Spigset O. Agranulocytosis and other blood dyscrasias associated with dipyrone. (metamizole). Eur J ClinPharmacol. 2002;58(4):265-74.
14. Basak GW, Drozd-Sokołowska J, Wiktor-Jedrzejczak W. Update on the incidence of metamizole sodium-induced blood dyscrasias in Poland. J Int Med Res. 2012;38(4):1374-80.
15. Abdulla S, Eckhardt R, Netter U, Abdulla W. A randomized, double-blind, controlled trial on non-opioid analgesics and opioid consumption for postoperative pain relief after laparoscopic cholecystectomy. Acta Anaesthesiol Belg. 2012;63(1):43-50.
16. Edwards J, Meseguer F, Faura C Moore RA, McQuay HJ. Single dose dipyrone for acute postoperative pain. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Sep 8;(9):CD003227. doi: 10.1002/14651858.CD003227.pub2.
17. Gupta A, Thörn SE, Axelsson K, Larsson LG, Agren G, Hölmstrom B, *et al*. Postoperative pain relief using intermittent injections of 0,5% ropivacaine through a catheter after laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg. 2002;95(2):450-6.
18. Pasqualucci A, Contardo R, Da Broi U, Colo F, Terrosu G, Donini A, et al. The effects of intraperitoneal local anesthetic on analgesic requirements and endocrine response after laparoscopic cholecystectomy: a randomized double-blind controlled study. J Laparoendosc Surg. 1994;4(6):405-12.
19. Elfberg BA, Sjovall-Mjoberg S. Intraperitoneal bupivacaine does not effectively reduce pain after laparoscopic cholecystectomy: a randomized, placebo-controlled and double-blind study. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2000;10(6):357-9.
20. Bisgaard T, Klarskov B, Kristiansen VB, Callesen T, Schulze S, Kehlet H, et al. Multi-regional local anesthetic infiltration during laparoscopic cholecystectomy in patients receiving prophylactic multi-modal analgesia: a randomized, double-blinded, placebo-controlled study. Anesth Analg. 1999;89(4):1017-24.
21. Joris J, Thiry E, Paris P, Weerts J, Lamy M. Pain after laparoscopic cholecystectomy: characteristics and effect of intraperitoneal bupivacaine. Anesth Analg. 1995;81(2):379-84.
22. Moiniche S, Jorgensen H, Wetterslev J, Dahl JB. Local anesthetic infiltration for postoperative pain relief after laparoscopy: a qualitative and quantitative systematic review of intraperitoneal, port-site infiltration and mesosalpinx block. Anesth Analg. 2000; 90(4):899-912.
23. Enes H, Semir I, Sefik H, Husnija M, Goran I. Postoperative pain in open vs laparoscopic cholecystectomy with and without local application of anaesthetic. Med Glas (Zenica). 2011;8(2):243-8.

Tercer ventriculostomía endoscópica secundaria en hidrocefalia comunicante crónica en el adulto

Miguel Antonio Sandoval-Balanzario,[a] Raúl Abraham Rincón-Navarro,[b] Rommel Granados-López,[b] Jorge Arturo Santos-Franco[b]

Endoscopic third ventriculostomy for chronic communicating hydrocephalus in adults

Background: Shunt devices to treat hydrocephalus are associated with a malfunction of 81 % at 12 years and 10 % of infection. The objective was to assess safeness and efficacy of endoscopic third ventriculostomy (ETV) for the treatment of chronic communicating hydrocephalus.
Methods: Eight patients with chronic communicating hydrocephalus were included in a period between September, 2012 and April, 2013. X ray computed tomography scans were performed when patients were admitted, after the surgery, and at 30, 180 and 365 days. The follow-up was of 251 days (the biggest was of 459 days). The variables included were: age, sex, etiology, time of evolution, and the total number of shunt malfunctions. Conventional technique with a 30° rigid endoscope was performed, malfunctional shunt was removed, and a tied shunt device was placed.
Results: Four males and four females, with a mean age of 42 years (27-63 years); neurocysticercosis was identified in five patients (62.5 %); the evolution rate was of 18 years (15-30 years); the hospital stay rate was of 6.5 days (3-22 days); the mean of previous shunt malfunctions was 4 (1-6). Complications: neuroinfection in one patient, malfunction in three patients. None of them died.
Conclusion: ETV is a safety procedure for treating chronic communicating hydrocephalus; it has a success rate higher than 60 %. Neurocysticercosis showed better results when previous shunt malfunctions were lower than three.

Keywords	Palabras clave
Communicating hydrocephalus	Hidrocefalia comunicante
Neuroendoscopy	Neuroendoscopia
Ventriculostomy	Ventriculostomía
Ventriculoperitoneal shunt	Derivación ventriculoperitoneal

Recibido: 11/03/2014 **Aceptado:** 23/09/2014

Se define como hidrocefalia la distensión activa del sistema ventricular cerebral por alteración, ya sea en su producción, circulación o absorción. Es una enfermedad neuroquirúrgica común, de etiología primaria como la hidrocefalia normotensa idiopática, o secundaria a procesos como hemorragia intracraneal, tumores, infección intraventricular, trauma cerebral, craniectomía, etcétera.[1] En 1914, Dandy la clasificó como hidrocefalia comunicante y no comunicante.[2] La primera es la más común en el adulto y tradicionalmente ha sido manejada con la colocación de un sistema valvular, ya sea dirigido hacia el atrio, o hacia la cavidad peritoneal predominantemente.[3] Estos procedimientos cuentan con un riesgo de disfunción del 25 al 40 % en el primer año, con un incremento del 4 al 5 % anual y es necesaria una revisión después de 12 años en el 81 % de los pacientes.[4] Otra causa de morbimortalidad es la colonización de los sistemas, con una incidencia de neuroinfección del 8 al 10 % global, lo cual, además del déficit cognitivo inherente, eleva los costos hospitalarios debido a que el paciente requiere ingreso a quirófano para retiro del sistema colonizado, antibioticoterapia intravenosa por un periodo de tiempo variable y la colocación de un nuevo sistema valvular. A nivel mundial el tiempo de estancia promedio por esta complicación se reporta de 7 a 21 días y a pesar de tomarse todas las medidas necesarias, es común una infección recurrente.[5] Otra opción de tratamiento es la tercer ventriculostomía endoscópica (TVE); sin embargo, el rol de este procedimiento para el manejo de la hidrocefalia comunicante permanece hasta el momento poco estudiado y comprendido.[3]

La primer TVE exitosa se realizó en 1923, por el urólogo William Mixter, quien introdujo un uteroscopio para penetrar el piso del III ventrículo.[6] Las tasas de éxito elevado han sido reportadas en pacientes con etiología obstructiva, como la estenosis acueductal. Menores tasas de éxito han sido reportadas para pacientes con hidrocefalia comunicante, como post-infecciosas, post-hemorrágicas, mielomeningocele, hidrocefalia normotensa idiopática del adulto, y para pacientes con disfunción valvular. La tasa de complicación global es del 8.5 %, con un 0.6 % de riesgo de una hemorragia severa, 1.8 % de neuroinfección y 1.61 % de fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR).[7] Se conoce como TVE secundaria cuando es realizada después de la disfunción de un sistema valvular previamente colocado.[4]

El objetivo de este estudio es evaluar la seguridad y eficacia de realizar una TVE para el manejo de la hidrocefalia comunicante crónica en pacientes adultos con disfunción valvular, en un seguimiento a corto plazo.

[a]Jefatura del Servicio de Neurocirugía
[b]Servicio de Neurocirugía

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

Comunicación con: Miguel Antonio Sandoval-Balanzario
Teléfono: (55) 5782 1088, extensión 23204
Correos electrónicos: sandovalbalanzario@hotmail.com, miguelasb@yahoo.com

Resumen

Introducción: la derivación valvular para tratar la hidrocefalia se asocia con disfunción del 81 % a 12 años y 10 % de infección. El objetivo es evaluar la seguridad y la eficacia clínica de la tercer ventriculostomía endoscópica secundaria (TVE) en pacientes con hidrocefalia comunicante crónica.
Métodos: se incluyeron ocho pacientes adultos entre septiembre de 2012 y abril de 2013 con hidrocefalia por disfunción valvular de etiología comunicante. Se les hizo estudio de tomografía axial computarizada al ingreso, postoperatoria, y después de 30, 180 y 365 días. El seguimiento clínico fue de 251 días (el mayor fue de 459 días). Las variables incluidas fueron: edad, sexo, etiología, tiempo de evolución y número de sistemas valvulares fallidos. Se aplicó técnica convencional con endoscopio rígido 30°, retiro de catéter disfuncional, y colocación de sistema valvular ligado.
Resultados: cuatro hombres y cuatro mujeres, con edad promedio de 42 años (27-63 años), neurocisticercosis en cinco pacientes (62.5 %), evolución promedio de 18 años (15-30 años), estancia hospitalaria promedio 6.5 días (3-22días), disfunciones valvulares previas promedio 4 (1-6). Complicaciones: hubo neuroinfección en un paciente y disfunción en tres pacientes. Ninguno murió.
Conclusión: la TVE secundaria es un procedimiento seguro en el tratamiento de hidrocefalia comunicante crónica, con una eficacia mayor al 60 %. En neurocisticercosis se observaron mejores resultados con antecedente de dos o menos recambios valvulares.

Métodos

Estudio prospectivo longitudinal. Fueron incluidos un total de ocho pacientes adultos que ingresaron al servicio de Neurocirugía del Centro Médico Nacional La Raza, durante el periodo de septiembre de 2012 a abril de 2013, con cuadro clínico de hipertensión intracraneal secundaria a hidrocefalia comunicante por disfunción de sistema valvular previo, corroborada por tomografía craneal a su ingreso, independiente de la etiología de base. No se incluyeron pacientes con evidencia tomográfica de etiología obstructiva. Se realizó estudio tomográfico craneal al ingreso, en el postoperatorio inmediato, a los 30 días, a los 6 y 12 meses, o fuera de estos periodos en caso necesario. El mayor tiempo de seguimiento fue de 459 días (15 meses), y el menor fue de 298 días (9 meses) en los casos de TVE funcional. En los casos de TVE fallida, el periodo de seguimiento concluyó al momento de derivar el LCR mediante otro método. Las variables que se consideraron fueron: edad, sexo, etiología de base, así como su tiempo de evolución, y número de sistemas valvulares previos. Se consideró TVE exitosa al presentar principalmente mejoría clínica, además de ausencia de evidencia tomográfica de hidrocefalia. Se consideró TVE fallida cuando el paciente presentó cuadro clínico de hipertensión intracraneal en el que se corroboraba hidrocefalia por estudio tomográfico con base en las mediciones del índice de Evans y el índice del III ventrículo.[8] Se incluyó a un paciente con antecedente de germinoma en glándula pineal, con resección de 18 años y radioterapia como tratamiento coadyuvante. En el estudio tomográfico a su ingreso no hay evidencia de recidiva tumoral ni alguna otra situación para considerarse obstructiva.

Descripción de la técnica

Previa autorización de la cirugía y consentimiento informado por el paciente, familiar o tutor responsable, se llevó a cabo el evento quirúrgico bajo anestesia general, posición en decúbito dorsal y cefálica neutra. Se practicó incisión en herradura de 3 cm y se realizó orificio de trépano de 15 mm en punto de Kocher contralateral a sistema valvular disfuncional. Se introdujo endoscopio rígido con lente de 30° marca Wolf, y se mantuvo irrigación con solución Hartmann tibia controlada por el cirujano. El estoma en el piso del III ventrículo se llevó a cabo con una técnica convencional e instrumental de punta roma para evitar complicaciones.[9,10] Bajo visión endoscópica se retiró catéter disfuncional para disminuir el riesgo de sangrado transoperatorio por posibles adherencias a plexos coroideos. Se colocó nuevo sistema valvular de derivación ventrículo-peritoneal utilizando el trépano de la endoscopia, lo cual permitió avanzar en adecuada posición en dirección hacia el foramen de Monro ipsilateral, para posteriormente realizar ligadura de catéter distal a nivel supraclavicular en mismo evento quirúrgico. Se colocó un sistema valvular ligado para disminuir la posibilidad de someter al paciente a nuevo evento quirúrgico en caso de que la TVE resultara fallida. En los casos en los que fue necesario desligar el sistema derivativo, esto se realizó bajo anestesia local con técnica estéril en un área asignada para procedimientos ambulatorios.

Cuadro I Características de los pacientes incluidos en el estudio

	Sexo	Edad (años)	Etiología primaria	Evolución (años)	TVE funcional	Estancia intrahospitalaria (días)	Seguimiento (días)	Sistemas valvulares previos
1	F	36	Neurocisticercosis	20	Sí	4	459	1
2	M	33	Post-infecciosa (bacteriana)	30	Sí	22	433	6
3	F	46	Neurocisticercosis	15	Sí	4	411	2
4	F	41	Neurocisticercosis	18	No	14	9	3
5	M	40	No determinada	18	Sí	3	382	2
6	M	27	Congénita no obstructiva	27	Sí	3	298	5
7	F	63	Neurocisticercosis	30	No	9	6	3
8	M	51	Neurocisticercosis	15	No	9	14	6

F = femenino; M = masculino; TVE = tercer ventriculostomía endoscópica

Resultados

Características de los pacientes

Se incluyeron ocho pacientes con las siguientes características: cuatro hombres y cuatro mujeres, edad promedio 42 años (27-63años), tres de ellos (37.5 %) eran menores de 40 años. En cinco pacientes (62.5 %) la patología de base era la neurocisticercosis (NCC); el resto de las etiologías fueron post-infecciosa (meningoencefalitis bacteriana), congénita y no determinada. En cuanto al número de sistemas valvulares previos, se obtuvo un promedio de 4 (1-6) y la media de evolución de la enfermedad desde la primera colocación del sistema valvular fue de 18 años (15-30 años). La estancia hospitalaria promedio fue de 6.5 días (3-22 días) (cuadro I).

Morbimortalidad

Ningún paciente presentó hemorragia intraventricular trans o postoperatoria. No se presentó mortalidad (cuadro II). Un paciente presentó neuroinfección por *S. aureus* y requirió reingreso para retiro de sistema valvular ligado por probable colonización y manejo intravenoso con esquema antibiótico por 21 días; sin embargo, la TVE permanece funcional (figura 1). Se presentó fístula de LCR en herida quirúrgica en una paciente con etiología principal de NCC de 30 años de evolución, por lo que regresó a los seis días después de la operación y se corroboró en estudio tomográfico la presencia de hidrocefalia; debido a esto se desligó el sistema valvular sin complicaciones. La paciente contaba con antecedente de tres sistemas valvulares previos fallidos. Una paciente presentó afasia motora al noveno día después de la operación, con evidencia tomográfica de hidrocefalia, por lo que se le desligó el sistema valvular. Cabe señalar que reingresó tres meses después con disfunción valvular y fue sometida a recambio del sistema valvular. Esta paciente cuenta con antecedente de NCC de 18 años de evolución, con tres colocaciones valvulares previas (figura 2).

Cuadro II Complicaciones postoperatorias en algunos de los pacientes

Complicación	Número de pacientes
Infección	1
Fístula en sitio quirúrgico*	1
Disfunción de TVE	3

*La fístula se presentó en uno de los pacientes con TVE fallida

TVE y neurocisticercosis

Se registraron cinco pacientes con etiología de base de NCC, todos con una evolución de la enfermedad mayor a 15 años, y con evidencia en la endoscopia de enfermedad activa; se observó algún grado de cicatrización ependimaria, vasculitis, aracnoiditis en las cisternas de la base y lesiones vesiculares adheridas al epéndimo. Se encontró una mejor tasa de éxito de la TVE en los pacientes que contaban con el antecedente de dos o menos sistemas valvulares fallidos (cuadro III).

Discusión

El 68.9 % de las TVE fallidas sucedieron en los primeros 180 días postoperatorios[11] y el 82.4 % de esas TVE fallidas ocurrió en las primeras dos semanas.[12] Nuestra tasa de éxito para la TVE secundaria fue del 62.5 % en un seguimiento mayor a 298 días, debido a

que las TVE fallidas sucedieron en las primeras dos semanas postoperatorias. Estos resultados, mayores al 60 %, se compararon con los obtenidos en distintas series; sin embargo, ningún autor incluyó a la neurocisticercosis, que fue la etiología primaria en el caso de nuestros pacientes con TVE fallida.

Kadrian *et al*. reportaron en el 2005 una tasa de éxito del 89 % a un mes de la TVE como tratamiento primario de la hidrocefalia no comunicante; en su estudio los factores contribuyentes para el fracaso de la cirugía fueron la hemorragia transoperatoria, el piso del III ventrículo engrosado y anormalidades anatómicas no visualizadas en imagen por resonancia magnética (IRM), como la fusión intertalámica.[13] El único encontrado en nuestros pacientes fue el piso del III ventrículo engrosado en uno de ellos, con el antecedente de meningoencefalitis bacteriana a los tres años de edad; sin embargo, la TVE continúa funcional. Se puede tener la seguridad de que a pesar de una TVE fallida, no se incrementará el riesgo de morbimortalidad o de infección al paciente al momento de colocarse un nuevo sistema valvular.[11]

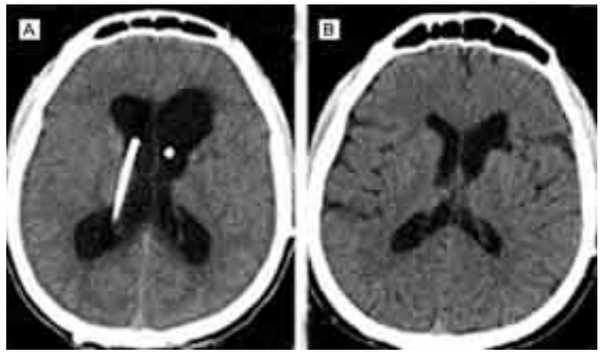


Figura 1 Paciente con patología de base hidrocefalia post-infecciosa. A) tomografía preoperatoria. En ella se observa sistema ventricular dilatado y catéteres intraventriculares disfuncionales. B) Tomografía de control a los 12 meses después de la tercer ventriculostomía endoscópica secundaria

TVE primaria frente a TVE secundaria

En cuanto al manejo de la hidrocefalia comunicante, O'Brien reportó en el 2005 una tasa de éxito comparativa del 27 % con TVE primaria, al 71 % con TVE secundaria para hidrocefalia post-hemorrágica, mientras que para hidrocefalia post-meningocócica reportó una tasa de éxito del 0 al 75 % en TVE primaria y TVE secundaria, respectivamente.[4] Se sugiere que la falla de la TVE primaria en los casos de hidrocefalia comunicante se debe al bloqueo del flujo de LCR en el espacio subaracnoideo y su absorción en las granulaciones aracnoideas en el seno sagital superior principalmente por detritus.[4] El parámetro más importante que regula el flujo del LCR a través de las granulaciones aracnoideas es su conductividad hidráulica, que se mantiene como una válvula unidireccional, y que en el proceso agudo se puede ver afectada por obstrucción con detritus, sangre, o un proceso inflamatorio que condicione fibrosis meníngea.[14] Además de la absorción en las vellosidades aracnoideas en el seno sagital, se ha documentado que el LCR también se absorbe con una tasa de 0.11-0.23 ml/min en las granulaciones a lo largo de las raíces nerviosas en la médula espinal, y es mayor en sujetos físicamente activos.[15] Han surgido otras teorías de sitios de absorción, como aquellas que postulan como lugares de estos sitios los nervios ópticos, los nervios olfatorios, la lámina cribosa y el sistema linfático extracraneal. Lo anterior se encuentra en estudio con modelos *in vitro*.[16] La efectividad de la TVE secundaria en hidrocefalia post-infecciosa y

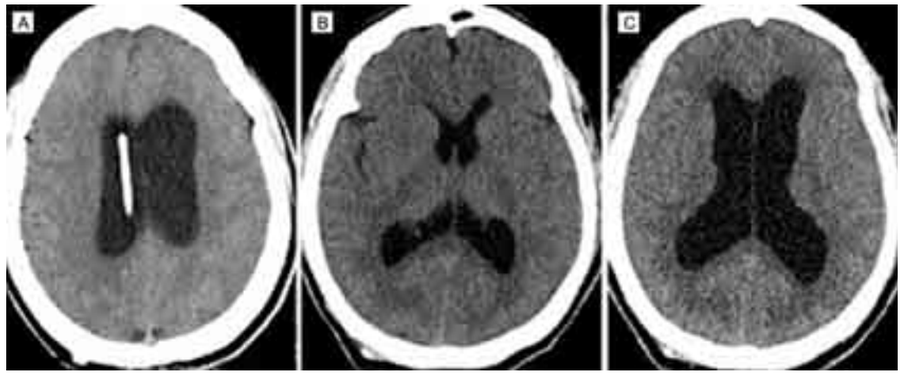


Figura 2 Etiología de la neurocisticercosis. A) Tomografía axial computarizada (TAC) preoperatoria, en la que se muestra el sistema ventricular dilatado y catéter intraventricular disfuncional. B) TAC postoperatoria inmediata.C) TAC tomada nueve días después de la operación; en ella se evidencia nuevamente sistema ventricular dilatado

Cuadro III TVE y neurocisticercosis

	Evolución (años)	Sistemas valvulares fallidos	TVE funcional
1	20 años	1	Sí
2	15 años	2	Sí
3	18 años	3	No
4	30 años	3	No
5	15 años	6	No

TVE = tercer ventriculostomía endoscópica

post-hemorrágica se debe a que, al momento de desviar el flujo de LCR con un sistema valvular, permite que los espacios subaracnoideos se vuelvan a expandir, además de que se induce una estenosis acueductal adquirida por la diversión continua del LCR; ambos fenómenos son necesarios para que una TVE sea exitosa en los casos de disfunción valvular en una etapa más tardía de la enfermedad.[4]

Neurocisticercosis

El 30 % de los pacientes con NCC desarrolla hidrocefalia, principalmente por aracnoiditis crónica (25.7 %), quistes intraventriculares (0.7 %) y fibrosis meníngea (3.8 %). El 18 % de los pacientes con aracnoiditis crónica presenta una resolución espontánea de la misma a los nueve años del diagnóstico.[17] El 47 % de los pacientes con NCC presentan disfunción por obstrucción del sistema valvular en el primer mes, por lo que requieren varios recambios valvulares durante la evolución de su enfermedad. Es importante resaltar que todos los pacientes con diagnóstico de NCC recibieron tratamiento médico posterior a la cirugía a base de albendazol y corticoesteroides de acuerdo con las guías del consenso actual para el tratamiento de neurocisticercosis, las cuales señalan que con el tratamiento médico existe una disminución en el riesgo de disfunción valvular, ya que en este grupo de pacientes la incidencia de disfunción es cercana al 80 %, con una mortalidad asociada a múltiples recambios mayor al 50 % a los dos años, principalmente si el paciente se encuentra en etapa activa.[18] Una característica adicional de la neuroendoscopia es la posibilidad de extraer quistes intraventriculares o intracisternales del parásito, con lo que se mejora la permeabilidad y el flujo de LCR en el sistema ventricular y subaracnoideo, ya que la degeneración de los quistes causa la liberación de citocinas con la subsecuente activación de la cascada inflamatoria en toda la superficie ependimaria ventricular. El epéndimo fija al parásito en la pared ventricular, lo cual causa de manera secundaria procesos de fibrosis y cicatrización, con disminución del flujo del LCR.[19]

TVE y recambios valvulares

Con respecto al número de sistemas valvulares disfuncionales previos, se observó particularmente en los casos de NCC una relación de TVE fallida, de la cual el número de recambios fue de tres o más. Evidencia reciente sugiere que tanto el libre acceso funcional del LCR a las vellosidades aracnoideas, como la transmisión rápida de la presión pulsátil del LCR a través del estoma, conducen a la eficacia de la TVE. Los sistemas de derivación valvular alteran el flujo y la absorción del LCR, con lo que se modifica entonces la dinámica intraventricular del mismo de manera considerable, principalmente en los casos en los que se han requerido múltiples recambios.[12]

TVE e hidrocefalia de presión normal idiopática

Un apartado especial es la hidrocefalia de presión normal idiopática (HPNI), que tradicionalmente se ha tratado con colocación de sistema valvular programable; sin embargo, no se ha logrado erradicar el riesgo elevado concomitante del desarrollo de hematomas subdurales o higromas. Series recientes han reportado la aplicación de la TVE como un manejo inicial en estos pacientes, con mejoría de síntomas en el 72 % de los pacientes de manera global, similar a la mejoría obtenida por los sistemas valvulares, pero con incidencia de hematomas menor al 5 %.[20]

Conclusión

Podemos establecer que la TVE es un procedimiento seguro y eficaz para resolver la hidrocefalia comunicante crónica en pacientes adultos con disfunción valvular, pues hemos obtenido resultados similares a los reportados globalmente. La derivación valvular y la TVE ofrecen tasas similares de éxito; sin embargo, esta última agrega la ventaja de eliminar la dependencia de un sistema valvular y los riesgos de colonización del sistema, exposición, obstrucción y disfunción que este conlleva. Los datos obtenidos sugieren que la TVE ofrece mejores resultados para el manejo de la hidrocefalia comunicante crónica por NCC que se presenta con disfunción valvular en los pacientes cuyos recambios valvulares no excedan a dos, lo cual es un factor que, al menos en nuestro estudio, no influye en el resto de las etiologías. En los siguientes protocolos valoraremos si prescindimos del sistema valvular ligado, ya que aumenta el riesgo de neuroinfección por colonización. El presente estudio nos da la pauta necesaria para continuar realizando protocolos prospectivos a mediano y largo plazo, con una mayor muestra, lo cual nos permitirá establecer las bases para un algoritmo de tratamiento en el manejo de la hidrocefalia comunicante, principalmente la causada por neurocisticercosis, la cual es endémica en nuestro medio.

Respecto a esto, y de acuerdo con nuestros resultados, podemos sugerir que el tratamiento inicial de la NCC deberá ser a base de tratamiento médico etiológico, tratamiento médico antiinflamatorio y en los casos de hidrocefalia, TVE como tratamiento primario o ante el primer cuadro de disfunción valvular. Con estas bases podemos pensar que la NCC puede ser curable de manera definitiva. Esta posibilidad terapéutica deberá ser evaluada con futuros estudios.

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. Zhao K, Sun H, Shan Y, Mao BY, Zhang H. Cerebrospinal fluid absorption disorder of arachnoid villi in a canine model of hydrocephalus. Neurology India. 2010;58(3): 371-7. doi: 10.4103/0028-3886.65601.
2. Symss N, Oi S. Theories of cerebrospinal fluid dynamics and hydrocephalus: historical trend. J Neurosurg Pediatr. 2013;11(2):170-7. doi: 10.3171/2012.3.PEDS0934. Epub 2012 Dec 7.
3. Bergsneider M, Miller C, Vespa PM, Hu X. Surgical management of adult hydrocephalus. Neurosurgery. 2008; 62 (Suppl 2): 643-60. discussion 659-60. doi: 10.1227/01.neu.0000316269.82467.f7.
4. O'Brien DF, Javadpour M, Collins DR, Spennato P, Mallucci CL. Endoscopic third ventriculostomy: an outcome analysis of primary cases and procedures performed after ventriculoperitoneal shunt malfunction. J Neurosurg Pediatr. 2005;103(5 Suppl):393-400.
5. Kestle JR, Riva-Cambrin J, Wellons JC 3rd, Kulkarni AV, Whitehead WE, Walker ML, et al. A standardized protocol to reduce cerebrospinal fluid shunt infection: the Hydrocephalus Clinical Research Network Quality Improvement Initiative. J Neurosurg Pediatr. 2011;8(1):22-9. doi: 10.3171/2011.4.PEDS10551
6. Neils DM, Wang H, Lin J. Endoscopic third ventriculostomy for shunt malfunction: what to do with the shunt? Surg Neurol Int. 2013;4:3. Disponible en http://www.surgicalneurologyint.com/text.asp?2013/4/1/3/1061
7. Bouras T, Sgouros S. Complications of endoscopic third ventriculostomy: a review. J Neurosurg Pediatr. 2011;7(6):643-9. Texto libre http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2011.4.PEDS10503?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub%3Dpubmed&
8. Santamarta D, Martin-Vallejo J, Díaz-Álvarez A, Maillo A. Changes in ventricular size after endoscopic third ventriculostomy. Acta Neurochir (Wien). 2008;150(2):119-27. discussion 127. doi: 10.1007/s00701-007-1477-6.
9. Schroeder HW, Gaab MR. Intracranial endoscopy. Neurosurgical Focus. 1999;6(4):e1.
10. Amini A, Schmidt RH. Endoscopic third ventriculostomy in a series of 36 adult patients. Neurosurg Focus. 2005;19(6):E9.
11. Warf BC, Bhai S, Kulkarni AV, Mugamba J. Shunt survival after failed endoscopic treatment of hydrocephalus. J Neurosurg Pediatr. 2012;10(6):463-70. doi: 10.3171/2012.9.PEDS1236.
12. Woodworth G, McGirt MJ, Thomas G, Williams MA, Rigamonti D. Prior CSF shunting increases the risk of endoscopic third ventriculostomy failure in the treatment of obstructive hydrocephalus in adults. Neurol Res. 2007;29(1):27-31.
13. Kadrian D, van Gelder J, Florida D, Jones R, Vonau M, Teo C, et al. Long-term reliability of endoscopic third ventriculostomy. Neurosurgery. 2005;56(6):1271-8, discussion 1278.
14. Gupta S, Soellinger M, Grzybowski DM, Boesiger P, Biddiscombre J, Poulikakos D, et al. Cerebrospinal fluid dynamics in the human cranial subarachnoid space: an overlooked mediator of cerebral disease. I. Computational model. J R Soc Interface. 2010;7(49):1195-204. doi: 10.1098/rsif.2010.0033.
15. Edsbagge M, Tisell M, Jacobson L, Wikkelso C. Spinal CSF absorption in healthy individuals. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2004;287(6):1450-5.
16. Johanson CE, Duncan JA 3rd, Klinge PM, Brinker T, Stopa EG, Silverberg GD. Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: new challenges in health and disease. Cerebrospinal Fluid Res. 2008;5:10. Disponible en http://www.cerebrospinalfluidresearch.com/content/5/1/10.
17. Sotelo J, Marin C. Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long term follow-up review of 92 cases. J Neurosurg. 1987;66(5):686-9.
18. García HH, Evans CAW, Nash TE, Takayanagui OM, White AC Jr, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. Clin Microbiol Rev. 2002;15(4):747-56.
19. Matushita H, Pinto FC, Cardeal DD, Texeira MJ. Hydrocephalus in neurocysticercosis. Childs Nerv Syst. 2011;27(19):1709-21. doi: 10.1007/s00381-011-1500-3.
20. Gangemi M, Maiuri F, Buonamassa S, Colella G, de Divitiis E. Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hydrocephalus. Neurosurgery. 2004;55(1):129-34; discussion 134.

Citomegalovirus: infección congénita y presentación clínica en recién nacidos con síndrome de dificultad respiratoria

Angélica Martínez-Contreras,[a,b] Rosalía Lira,[b] Carmen Soria-Rodríguez,[c] Sawako Hori-Oshima,[d] Angélica Maldonado-Rodríguez,[b] Othón Rojas-Montes,[b] Rafael Ayala-Figueroa,[c] Julia Estrada-Guzmán,[c] Ma.Teresa Álvarez-Muñoz[b]

Cytomegalovirus: congenital infection and clinical presentation in infants with respiratory distress syndrome

Background: Respiratory distress syndrome (RDS) is a multifactorial and common disease that varies from 15 to 50 % in the newborn, causing 50 % of mortality. The RDS may be associated with bacterial and viral infections, and one of the most common viral agents is the cytomegalovirus (CMV). In the neonatal period the virus incidence goes from 0.4 to 2.5 % with a seroprevalence of 50 to 75 %; the incidence of infection in newborn with RDS is unknown. The objective was to determine the frequency of CMV infection in neonates with RDS and identify the risk factors associated with infection.
Methods: The CMV-DNA was identified in plasma by quantitative PCR; maternal and neonatal variables that defined the clinical findings were analyzed by logistic regression.
Results: The frequency of CMV infection in 197 infants with RDS was 8.6 % (95 % CI, 4.7-12.5). The significant variables in newborn were: neutropenia (p = 0.012), thrombocytopenia (p = 0.021), mottled skin (p = 0.03), and the maternal significant variable was cervicovaginitis (p = 0.05).
Conclusions: We reported for the first time the highest frecuency of CMV infection in newborns with RDS and the association of various risk factors with CMV infection.

Keywords	Palabras clave
Newborn respiratory distress syndrome	Síndrome disneico respiratorio del recién nacido
Newborn infant	Recién nacido
Cytomegalovirus	Citomegalovirus
Polymerase chain reaction	Reacción en cadena de la polimerasa

Recibido: 27/03/2014 **Aceptado:** 04/02/2015

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) es una de las patologías más frecuentes en recién nacidos (RN). Se presenta en países desarrollados y en vías de desarrollo, con una frecuencia que varía del 15 al 50 %.[1] La morbilidad y mortalidad es variable y se ha relacionado con la heterogeneidad del tratamiento y el nivel hospitalario de atención.[1] El SDR puede estar asociado a patologías como enfermedad de membrana hialina, taquipnea transitoria del recién nacido, malformaciones cardiopulmonares y las infecciones bacterianas y virales.[2] Estas últimas, principalmente de adquisición en forma congénita, pueden manifestarse como neumonía y complicaciones pulmonares.[3] De los agentes virales que pueden asociarse más frecuentemente a neumonías y SDR están los del grupo herpes, entre ellos el citomegalovirus (CMV). Este virus es la causa más común de infección congénita en Estados Unidos y Europa. En la etapa neonatal tiene incidencia del 0.4 al 2.5 % y seroprevalencia del 50 al 75 %.[4] Del 10 al 20 % de los pacientes que sufren infección congénita tendrán secuelas neurológicas y sensoriales o pérdida de la audición, alteraciones oculares y deterioro en las funciones motoras y cognoscitivas.[5] La presentación clínica de la infección es variable en los RN: pueden estar asintomáticos o presentar cuadros graves de sepsis, neumonías, neumonitis[6,7] y sangrado que llega a ser mortal de un 20 a un 30 %,[8] por lo cual en el caso del RN con SDR se debe identificar la infección.

La detección de infección por CMV en neonatos tiene limitantes debido a la disponibilidad y el costo de pruebas para tamizaje y de diagnóstico en los centros hospitalarios. En países en vías de desarrollo, la determinación cuantitativa de anticuerpos IgG e IgM contra citomegalovirus (IgG-CMV e IgM-CMV) es más utilizada en los neonatos para el diagnóstico de infección por CMV. La positividad de IgG-CMV con niveles altos o la positividad de IgM-CMV, aunada al estado

[a]Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Hospital de Gineco-Pediatría y Medicina Familiar 31, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mexicali, Baja California
[b]Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, Distrito Federal
[c]Servicio de Infectología Pediátrica, Hospital General de Mexicali/ Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, Baja California
[d]Laboratorio de Biología Molecular, Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, Baja California

México

Comunicación con: Angélica María Martínez Contreras
Correo electrónico: angy1040n@prodigy.net.mx

Resumen

Introducción: el síndrome de dificultad respiratoria (SDR) es una enfermedad común multifactorial que varía del 15 al 50 % en el recién nacido (RN), y la mortalidad es de 50 %. Puede estar asociado a infecciones bacterianas y virales, una de las más frecuentes: el citomegalovirus (CMV). En el periodo neonatal la incidencia de infección por CMV es de 0.4 a 2.5 % y la seroprevalencia de 50 a 75 %; se desconoce la incidencia de infección en los RN. El objetivo fue determinar la frecuencia de infección por CMV en recién nacidos con SDR e identificar factores de riesgo asociados a infección.
Métodos: el DNA-CMV fue identificado en plasma por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) cuantitativa, y las variables maternas y neonatales que definieron el cuadro clínico fueron analizadas por regresión logística.
Resultados: la frecuencia de infección por CMV en 197 RN con SDR fue de 8.6 % (IC 95 % 4.7-12.5). Las variables significativas en los RN fueron: neutropenia (p = 0.012), trombocitopenia (p = 0.021), piel marmórea (p = 0.03) y la variable materna significativa fue cervicovaginitis (p = 0.05).
Conclusiones: se reporta por primera vez la frecuencia más alta de infección por CMV en RN con SDR y la asociación de varios factores de riesgo con la infección por CMV.

clínico del RN y al antecedente materno de la positividad de IgG-CMV y/o IgM-CMV, son indicadores de la infección por CMV;9 sin embargo, la sensibilidad de IgG-CMV es inferior al 70 % y podría presentarse decremento de la IgG al mes de nacido,10 por lo que se recomienda combinar con otras pruebas más sensibles, como la detección de DNA-CMV mediante PCR en tiempo real (qPCR/DNA-CMV).11 Uno de los genes que se emplea en esta técnica para detectar material viral del CMV es el gen UL55. Este gen codifica para la glicoproteína B (gB), que es la glicoproteína predominante de envoltura. La prueba tiene una sensibilidad y una especificidad de hasta 98 %.[9,12]

En México se han realizado dos estudios en RN con infección congénita por CMV, el cual se identificó en cultivo de saliva y en papel filtro. Las incidencias obtenidas han sido bajas: de 0.68 y 0.89 %, respectivamente.[13,14] Estos resultados son parecidos a los reportados en otros países, como Estados Unidos y España.[4,5,9] Sin embargo, no hay estudios en los que se analice la frecuencia de SDR en relación con la infección por CMV, de manera que nos brinde un panorama actual de dicha patología, que es considerada un problema de salud pública mundial por el impacto económico que tiene en los sistemas de salud.[5,9]

Por lo anterior, se realizó la investigación de la infección del CMV en recién nacidos con SDR atendidos en el Hospital de Gineco-Pediatría con Medicina Familiar 31, en Mexicali, Baja California.

El objetivo fue determinar la frecuencia de infección congénita por CMV en recién nacidos con SDR, analizar las características clínicas y laboratoriales e identificar factores de riesgo asociados a infección.

Métodos

Se realizó un estudio transversal, prolectivo, analítico y comparativo de dos grupos en una población de 237 RN, a partir de 25 semanas de edad gestacional y con SDR, durante el periodo de agosto del 2010 hasta febrero del 2012. Se obtuvieron muestras de plasma y de suero de los neonatos ingresados. Se excluyeron de este estudio los RN nacidos de otra institución, los que tuvieran que ver con traslados y aquellos sin autorización de toma de muestra. De 237 pacientes captados, se excluyeron 40, uno de ellos por petición de la madre de retirarlo del estudio y 39 pacientes por no contar con la información completa, por lo que quedó una muestra de 197 RN.

El estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud del Hospital General de Zona 30 del IMSS y se solicitó consentimiento informado a los padres de los pacientes (con registro: R-2009-201-3).

En muestras de suero se detectó IgG e IgM anti-CMV utilizando el equipo VITROS® ECiQ inmunodiagnóstico de Ortho-Clinical Diagnostics, con los reactivos correspondientes. La concentración de IgG-CMV se reportó en UI/mL con punto de corte de IgG ≥ 8 UI/mL; la concentración de IgM-CMV se expresó en UA/mL, con punto de corte ≥ 1.0 UA/mL.[15]

Se extrajo el DNA de muestras de plasma utilizando el Kit I de Favor Pre™ Viral Nucleic Acid Extraction (FAVORGEN®), según especificaciones del fabricante. Se estandarizó la qPCR para la identificación del DNA-CMV con SYBR Green (SYBER Green I Master Roche) en un equipo de PCR tiempo real Light Cycler LC480 (Roche). Se elaboró la curva estándar con un rango de detección de 10^6 a 10^3 copias/mL, utilizando un control del DNA-CMV (Vircell Microbiologists). La secuencia de los cebadores utilizados fue: Gen gB1-MF, sentido 5'-GAGGACAACGAAATCCTGTTGGGCA-3', posición 82663-82639 y gB2-MR antisentido 5'-TCGACGGTGGAGATACTGCTGAGG-3', posición 82515-82538, que amplifican un fragmento de 125pb.[16] Las

condiciones para la qPCR fueron las siguientes: 5 µL de Master Mix LC®480 SYBER Green I Master 2X (Roche), 0.75 µM de gB1-MF y gB2-MR, y 3.5µL de DNA a cada reacción, con las condiciones de amplificación de 95 °C por 5 minutos y 45 ciclos de 10 segundos a 95 °C, 10 segundos a 60 °C y 10 segundos a 72 °C. Todas las muestras de qPCR fueron analizadas por triplicado. El análisis de los datos se realizó mediante el *software* LC® 480, versión 1.2 (Roche).

Para la evaluación se recolectaron al ingreso de cada RN las siguientes variables: edad gestacional, sexo, peso, valoración Apgar, nuevo Ballard, los signos clínicos neurológicos, pulmonares, cardiacos, gastrointestinales, renales, hematológicos e infecciosos y patologías agregadas, hemograma, pruebas de función hepática y variables maternas biológicas, laboratoriales, antropométricas y sociodemográficas.

Se empleó estadística descriptiva de las variables clínicas neonatales y maternas. Las medidas de asociación se analizaron mediante razón de momios (RM), con un intervalo de confianza de 95 % (IC 95 %), chi cuadrada de Mantel-Haenszel y prueba exacta de Fisher, con grado de significación ≤ a 0.05. Se realizó regresión logística binaria no condicional. Se utilizó el programa computacional estadístico SPSS, versión 17.

Resultados

Identificación de Infección congénita por CMV

De un total de 197 muestras de RN con SDR analizadas por la qPCR/DNA-CMV, se identificaron 17 muestras (8.6 %, IC 95 % 4.7-12.5) positivas y se consideraron como infección congénita en el presente estudio. En serología, 93.9 % (185 de 197; IC 95 %, 90.6-97.2) fueron positivas a IgG-CMV e IgM-CMV, 93.5 % (173 de 185; IC 95 %, 90.1-96.9) positivas para IgG-CMV y 6.4 % (12 de 185; IC 95 %, 3-9.8) fueron positivas para IgM-CMV. De los 12 recién nacidos que fueron serológicamente positivos a IgM-CMV, en ninguno se detectó DNA-CMV.

Se analizaron los resultados serológicos, hematológicos y de pruebas de función hepática en el grupo de RN con SDR infectados y no infectados por CMV; en ambos grupos, las alteraciones más frecuentes fueron neutropenia y linfocitosis (cuadro I).

Características clínicas del grupo de los RN con SDR e infección

Se reportan las medianas de edad gestacional, peso y talla de los 17 neonatos a los cuales se identificó el DNA-CMV por qPCR. El rango de semanas de edad gestacional fue de 25 a 41, mediana de 34.4 semanas, peso de 600 a 4720 g, mediana de 2000 g y talla de 32 a 56 cm, mediana de 44 cm. El 76.4 % fueron prematuros; predominó el sexo femenino con 64.7 %, el 70.5 % de los RN tuvieron peso adecuado para la edad gestacional, peso bajo para la edad gestacional (PBEG) 29.4 %, talla baja 23.5 %; la vía de nacimiento más frecuente fue la cesárea con 76.47 %.

Presentación clínica de la infección por CMV en los RN

Las manifestaciones clínicas de los 17 RN se catalogaron como compatibles con sepsis. Las más frecuentes fueron letargia (70.5 %, IC 95 % 64-77), ictericia (64.7 %, IC 95 % 58-71), hipertermia (52.9 %, IC 95 % 46-60), piel marmórea (35.8 % IC 95 % 29-42), hipoglicemia (35.3 %, IC 95 % 28-42), hipotermia y palidez de tegumentos (29.4 % IC 95 % 23-35). Cuando se detectó compromiso gastrointestinal las manifestaciones fueron dibujo de asas y residuo gástrico; los niños con afección del sistema hepátobiliar mostraron con mayor frecuencia hiperbilirrubinemia no conjugada; neurológicamente predominaron la letargia y las apneas; en afección cardiopulmonar hipoventilación y estertores crepitantes; hematológicamente la infección se manifestó por petequias y sangrados a diferentes niveles, como de tubo digestivo alto (8 de 17), hemorragia intraventricular (3 de 17) y hemorragia pulmonar (1 de 17).

En el cuadro II se resumen los porcentajes y el IC al 95 % de las manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas tempranas más frecuentes fueron las neurológicas, hepatobiliares, hemorrágicas y cardiopulmonares.

En el paciente R-009 se detectó *Staphylococcus epidermidis* en catéter umbilical. En el paciente R-071 se detectó *Candida albicans* en secreción gástrica y *Staphylococcus epidermidis* en catéter umbilical.

En el cuadro III se describe el diagnóstico clínico al ingresó de cada paciente a las diferentes unidades neonatales, los diagnósticos más frecuentes fueron: prematurez 76.4 %; sepsis temprana e ictericia multifactorial 52.94 %; neumonía, enfermedad de membrana hialina y sangrado de tubo digestivo alto 47.05 %.

Defectos congénitos al nacimiento en los RN infectados

Se detectó un paciente con síndrome de Down y criptorquidia bilateral (R-009), uno más con hidrocefalia (R-071) y otro con gastrosquisis (R-229). Al paciente R-009 se le detectó por ecocardiografía persistencia del conducto arterioso, comunicación interauricular, comunicación interventricular, además de insuficiencia tricuspídea e hipertensión arterial pulmonar severa. El paciente R-028 presentó persistencia del conducto arterioso, foramen oval permeable, insuficiencia tricuspídea, hipertensión arterial pulmonar moderada. El paciente R-048 presentó persistencia del conducto arterioso y foramen oval permeable.

Otros hallazgos en los estudios de radiología e imagen mostraron que los pacientes R-009 y R-164 tuvieron hemorragia intraventricular grado I (ependimaria), el paciente R-071 hemorragia intraventricular grado IV (parenquimatosa) e hidrocefalia detectados por ultrasonograma transfontanelar. La tomografía craneal del paciente R-028 mostró datos de edema cerebral por asfixia.

Con respecto a los resultados de radiografía de tórax de los RN, los principales hallazgos fueron: infiltrado intersticial difuso 88.2 % (que sugería neumonitis), e infiltrado alveolar localizado 70.5 % (que sugería neumonía), incremento del tamaño de la silueta cardiaca 64.70 %, consolidado focal denso 23.5 % y atelectasia 17.6 %.

Análisis de factores de riesgo materno para infección congénita por CMV

En el cuadro IV se describen las variables de riesgos inherentes a la madre que son más frecuentes para infección congénita por CMV en los RN con SDR. Entre los factores más frecuentes estuvieron las infecciones, el nivel socioeconómico bajo, el trabajo fuera del hogar, el parto pretérmino y que la madre era fumadora pasiva. La madre del paciente R-048 y la madre del paciente R-229 fueron positivas a IgG-CMV e IgM-CMV.

Cuadro I Porcentaje de alteraciones en exámenes de laboratorio de RN con SDR infectados y no infectados (*N* = 197)

Variable	RN infectado (*n* = 17)		RN no infectado (*n* = 180)	
	%	IC 95 %	%	IC 95 %
IgG-CMV positiva	100	100-100	88.33	83.8-92.8
Leucocitosis	29.41	23.0-35.8	17.77	12.4-23.1
Neutropenia	82.35	77.0-87.7	47.77	40.8-54.7
Linfocitosis	70.58	64.2-76.9	42.22	35.3-49.1
Basofilia	47.05	40.1-54.0	36.11	29.4-42.8
Trombocitopenia	35.29	28.6-42.0	15.00	10.0-20.0
Hiperbilirrubinemia	64.70	58.0-71.4	58.88	52.0-65.8
Transaminasemia	23.50	17.6-29.4	56.66	49.7-63.6

RN = recién nacidos; SDR = síndrome de dificultad respiratoria; CMV = citomegalovirus; IgG-CMV positiva = prueba positiva de inmunoglobulinas G de citomegalovirus; IC 95 % = intervalo de confianza al 95 %

Cuadro II Manifestaciones clínicas tempranas en RN sintomáticos con infección congénita por CMV

Sistema orgánico	Manifestaciones	%	IC 95 %
Intestinal	Dibujo de asas	35.3	28-42
	Residuos	35.3	28-42
	Hepatomegalia	29.4	23-35
	Distensión abdominal	23.5	17-29
	Nauseas	23.5	17-29
	Vómito	23.5	17-29
Hepatobiliar	Hiperbilirrubinemia no conjugada	64.7	58-71
	Hiperbilirrubinemia conjugada	23.5	17-29
	Transaminesemia alta	23.5	17-29
Hematológico	Sangrados	53.0	46-60
	Petequias	35.2	28-35
	CID	5.8	2.6-9.2
Neurológico	Letargia	70.5	64-77
	Apnea	23.5	17-29
	Hipotonía	17.6	12-23
	Convulsiones	17.6	12-23
Cardiopulmonar	Hipoventilación	52.9	46-60
	Estertones	47	40-54
	Tiraje costal	41.1	34-48
	Polipnea	35.2	28-42
	Aumento en la secreción pulmonar	35.2	28-42
	Aleteo nasal	35-2	28-42
	Cianosis	29.4	23-35
	Sibilancias	29.4	23-35

RN = recién nacidos; CMV = citomegalovirus; CID = coagulación intravascular diseminada

Cuadro III Diagnósticos clínicos, hallazgos de laboratorio y diagnóstico de infección por CMV en los RN con SDR

No. de paciente y clave	Diagnósticos clínicos de ingreso	Hallazgos de laboratorio clínico	Diagnóstico de laboratorio	
			qPCR/DNA-CMV	IgG-CMV
R-009	Neumonía, SDR severo, sepsis, SAM, colestasis hepática, síndrome de Down, criptorquidia bilateral	Neutropenia, linfocitosis, trombocitopenia, basofilia, BD alta	(+)	(+)
R-028	SDR moderado, asfixia, colestasis hepática, SDTA, SAM	Neutropenia, linfocitosis, basofilia, trombocitopenia, BI y BD alta	(+)	(+)
R-041	SDR leve, TTRN, sepsis, STDA,ictericia	TGO alta, BI alta	(+)	(+)
R-048	Prematurez, SDR severo, sepsis, neumonía, EMH, STDA	Neutropenia, linfocitosis, basofilia, trombocitopenia	(+)	(+)
R-051	Prematurez, SDR leve, sepsis, EMH, ictericia	Neutropenia, linfocitosis	(+)	(+)
R-071	Prematurez, SDR severo, sepsis, neumonía, EMH, hidrocefalia	Leucopenia, neutropenia, linfocitosis	(+)	(+)
R-073	Prematurez , SDR moderado, sepsis, neumonía, EMH, STDA	Neutropenia, linfocitosis, trombocitopenia	(+)	(+)
R-076	Prematurez, SDR leve, EMH, colestasis hepática, STDA	Neutropenia, linfocitosis, basofilia, BD alta	(+)	(+)
R-086	Prematurez, SDR severo, sepsis, neumonía, EMH, ictericia	Basofilia, BI alta	(+)	(+)
R-101	Prematurez, SDR leve, ictericia	Neutropenia, linfocitosis. Basofilia, BI alta	(+)	(+)
R-106	Prematurez, SDR leve, ictericia	Neutropenia, linfocitosis, basofilia, BI alta	(+)	(+)
R-109	Prematurez, SDR leve, colestasis hepática, ictericia	Neutropenia, linfocitosis, BI y BD alta	(+)	(+)
R-126	Prematurez, SDR leve, SAP	Basofilia	(+)	(+)
R-164	Prematurez, SDR severo, sepsis, neumonía, EMH, STDA	Neutropenia, linfocitosis, trombocitopenia	(+)	(+)
R-198	Prematurez, SDR moderado, EMH, STDA	Neutropenia, linfocitosis	(+)	(+)
R-204	SDR leve, sepsis, neumonía, ictericia	Neutropenia, trombocitopenia, BI alta	(+)	(+)
R-229	Prematurez, SDR leve, neumonía, gastrosquisis	Neutropenia	(+)	(+)

CMV = citomegalovirus; RN = recién nacidos; SDR = síndrome de dificultad respiratoria; SAM = síndrome de aspiración de meconio; TTRN = taquipnea transitoria del recién nacido; SDTA = sangrado de tubo digestivo alto; EMH = enfermedad de membrana hialina; BI = bilirrubina indirecta; BD = bilirrubina directa; TGO = transaminasa glutámico oxalacética; qPCR/ADN-CMV = detección de citomegalovirus en plasma por reacción en cadena de la polimerasa; IgG-CMV = anticuerpos IgG contra citomegalovirus

El cuadro V describe los antecedentes perinatales importantes que pudieran influir para la infección por CMV. Las madres de los pacientes R-048, R-086, R-101 y R-229 estuvieron expuestas a niños menores de 4 años (mayor riesgo de excretar CMV por orina) debido a su tipo de trabajo, por ejemplo, trabajar en guarderías, hospitales pediátricos y restaurantes.[17]

En la mayoría de las madres embarazadas el desenlace del embarazo fue por cesárea. Las principales indicaciones fueron por preeclampsia y ruptura prematura de membranas amnióticas (29.41 %), sufrimiento fetal agudo (23.52 %) y por trabajo de parto pretérmino, oligohidramnios severo y corioamnioitis, incluyendo líquido amniótico fétido y parto séptico (17.64 %). La madre del paciente R-073 tuvo parto gemelar y el segundo gemelo fue óbito.

En el análisis univariado de variables de los RN, la neutropenia (RM 3.47, IC 95 % 1.09-11.07, $p = 0.05$), la linfocitosis (RM 3.28, IC 95 % 1.11-9.70, $p = 0.04$), la trombocitopenia (RM 3.05, IC 95 % 1.04-8.94, $p = 0.07$), la hipertermia (RM 2.84, IC 95 % 1.04-7.78, $p = 0.06$) y la piel marmórea (RM 3.23, IC 95 % 1.14-9.14, $p = 0.04$) se asociaron a la infección congénita por CMV y se identificaron con RM > 2.

En la regresión logística binaria no condicional las variables significativas para la infección por CMV fueron neutropenia $p = 0.012$, trombocitopenia $p = 0.021$ y piel marmórea $p = 0.032$ en los RN, y cervicovaginitis $p = 0.050$ como factor materno.

Discusión

En México hay pocos reportes de la infección por CMV en RN. Los resultados de este estudio permitieron determinar la frecuencia de infección por CMV, así como las características de las manifestaciones clínicas en una población de RN con SDR en un hospital de Mexicali. Detectamos la presencia del DNA de CMV en sangre del 8.66 % de los RN, desde la semana 25 de edad gestacional hasta infantes de término de 41 semanas de edad gestacional con SDR. La seropositividad a IgG-CMV o IgM-CMV en los RN con SDR fue 93.9 % y ninguno de los RN infectados con CMV tuvieron IgM positiva, lo que significa la baja sensibilidad diagnóstica de la serología para la detección de la infección congénita. La frecuencia de infección reportada en este trabajo se considera elevada al compararla con cifras actuales de otros centros hospitalarios en otras partes del mundo que manejan neonatos infectados y asintomáticos (0.3 al 2 %).[4,5,9] Confirmamos que la infección por CMV fue congénita[18] y no postnatal mediante el análisis de algunos de los factores de riesgo de infección postnatal, según los cuales la terminación del embarazo fue en su mayoría por cesárea (76.47 %), solo el 17.64 % se transfundió con hemoderivados y solo 2 RN recibieron leche materna sin ser estos datos significativos en el análisis.[19]

En nuestro estudio, el porcentaje de RN prematuros con SDR que resultaron positivos al DNA del CMV fue de 76.4 %, mayor a lo reportado en la literatura (38 %),[18] mientras que la tasa del peso bajo para la edad gestacional coincidió con lo reportado por Kylat.[18,20] La prematurez y el peso bajo para la edad gestacional son las dos condiciones que incrementan el riesgo de infección congénita por CMV debido a la inmadurez del sistema inmunitario y a la baja concentración de las inmunoglobulinas maternas.[19,20]

Las manifestaciones clínicas debidas a la afección de los diferentes sistemas orgánicos determinan un riesgo para la vida del RN. Los signos clínicos más frecuentes en nuestros casos fueron los mismos que los reportados en la literatura: prematurez, ictericia multifactorial, hepatomegalia, letargia, hipertermia, petequias y piel marmórea.[8,18,20] Las patologías predominantes en estos pacientes fueron: enfermedad de membrana hialina (EMH), sepsis temprana, colestasis hepática, sangrado de tubo digestivo alto y neumonía/neumonitis intrauterina; estas últimas son mencionadas en la literatura como casos aislados.[6,7,8,20]

En nueve RN con SDR leve detectamos infección por CMV con mínimas manifestaciones clínicas, situación preocupante si no es identificada la infección debido a que del 10 al 15 % de los niños asintomáticos presentarán secuelas neuromotoras y sensoriales.[4,5,21]

Cuadro IV Factores de riesgo materno para infección congénita por CMV en RN con SDR

Variables maternas	*n* = 17		IC 95 %
	Frecuencia	%	
IgG-CMV (+)	16	94.11	90.8-97.4
Nivel socioeconómico bajo	14	82.35	77.0-87.7
Trabajo fuera del hogar	14	82.35	77.0-87.7
Infección de vías urinarias	13	76.47	70.5-82.4
Parto pretérmino	13	76.47	70.5-82.4
Cervicovaginitis	12	70.58	64.2-76.9
Fumadora pasiva	12	70.58	64.2-76.9
Infección de vías respiratorias altas	12	64.70	58.0-71.4
Estudios hasta secundaria	11	64.70	58.0-71.4
Multigesta	8	47.17	40.2-54.1
Unión libre	6	35.39	28.7-42.1
Preeclampsia	5	29.41	23.0-35.8
Amenaza de parto pretérmino	5	29.41	23.0-35.8
Ruptura prematura de membranas	5	29.41	23.0-35.8
Promiscuidad sexual	4	23.52	17.6-29.4
Abortos previos	3	17.64	12.3-23.0

IC 95% = intervalo de confianza al 95 %; multigesta = tres gestaciones o más; promiscuidad sexual = antecedente de tres parejas sexuales o más

De los hallazgos de laboratorio más frecuentes en RN con CMV y los mencionados en la literatura encontramos trombocitopenia, bilirrubina indirecta y directa alta y transaminasa glutámico oxalacética alta, además de neutropenia, basofilia, linfocitosis y leucocitosis. La presencia de estas alteraciones hematológicas indica una alta probabilidad de infección sintomática.[5,8,9,18,20,21]

A lo largo de este estudio se observó un 5.88 % de mortalidad, lo cual indica la baja mortalidad en comparación con lo reportado por Kaneko *et al*.,[8] que fue de 20 a 30 % de los RN sintomáticos.[8]

En el diagnóstico serológico materno desconocemos si ocurrió seroconversión durante el embarazo, reinfección o superinfección por la falta de varias determinaciones serológicas de IgG-CMV e IgM-CMV en las madres durante el embarazo. El 94.11 % de las madres de los RN con SDR infectados por CMV tuvieron IgG-CMV positiva, comparado con lo reportado en otros países latinoamericanos, según lo cual del 60 al 80 % de las mujeres entre 20 y 40 años ya se han expuesto al virus.[11,22]

En la literatura se han identificado factores socioculturales en los que se aprecia el nivel socioeconómico bajo, madres trabajadoras en su mayoría y el

Cuadro V Descripción de antecedentes perinatales para riesgo de infección por CMV en los RN y las causas del desenlace del embarazo

No. de paciente y clave	Infecciones maternas durante el embarazo	Esteroides antenatales	Sitio de trabajo	Desenlace del embarazo
R-009	IRA, cervicovaginitis IgG-CMV (+)		Fábrica	Cesárea por SFA, oligohidramnios severo y líquido amniótico fétido
R-028	IRA, cervicovaginitis, IgG-CMV (+)		Hogar	Parto
R-041	IRA, cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV (+)		Fábrica	Parto
R-048	IRA, RPM, cervicovaginitis, IVU, IgM-CMV e IgG-CMV (+)	3 dosis	Guardería	Cesárea por SFA, coriamnioitis aguda y parto séptico
R-051	RPM, cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV (+)		Hogar	Cesárea por RPM y TPP
R-071	IRA, RPM, IVU, IgG-CMV (+)	4 dosis	Hogar	Cesárea por TPP, RPM de larga evolución, diabetes y preeclampsia
R-073	IRA, RPM, IVU, IgG-CMV (+)		Fábrica	Cesárea por SFA, RPM y gemelo II obitado
R-076	IRA, IVU, IgG-CMV (+)		Fábrica	Parto
R-086	Cervicovaginitis, IgG-CMV (+)		Restaurante	Cesárea por TPP
R-101	Cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV (+)	6 dosis	Hospital pediátrico	Cesárea por oligohidramnios severo y preeclampsia severa
R-106	IRA, IVU, IgG-CMV (+)	4 dosis	Fábrica	Cesárea por preeclampsia severa y baja reserva fetal
R-109	Cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV (+)		Estudia	Cesárea por SFA
R-126	Cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV (+)	4 dosis	Hogar	Cesárea por oligohidramnios severo y preeclampsia
R-164	IRA, RPM, cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV (+)		Estética	Cesárea por preeclampsia y RPM de larga evolución
R-198	IRA, RPM, cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV (+)		Fábrica	Cesárea por RPM de larga evolución
R-204	IRA, IgG-CMV (+)	8 dosis	Fábrica	Cesárea por RN en posición pélvica
R-229	IRA, cervicovaginitis, IVU, IgG-CMV e IgM-CMV (+)	8 dosis	Restaurante	Parto

IRA = infección respiratoria alta (manifestada como cuadro gripal, tos, odinofagia, fiebre y cefalea); IVU = infección de vías urinarias; SFA = sufrimiento fetal agudo; RPM = ruptura prematura de membranas; TPP = trabajo de parto pretérmino; IgM-CMV = anticuerpos IgM contra CMV

bajo grado de estudios académicos que conllevan a un desconocimiento de la enfermedad y a un inadecuado control prenatal.[9,17,19,20,22,23] En nuestro estudio solo identificamos como variable significativa la cervicovaginitis.

En la práctica clínica pediátrica se debe buscar intencionadamente infección por CMV en el grupo de RN con factores de riesgo perinatales y con patologías respiratorias al nacimiento. Así, también se requiere dar seguimiento a los neonatos con infección congénita, sobre todo en hijos de madre positiva por VIH, prematuros menores de 32 semanas y con peso inferior a 1500 g, así como neonatos con peso bajo para la edad gestacional.[9,24] Esto permitirá la identificación de un grupo considerable de RN infectados, ya que las secuelas son mucho más frecuentes en los RN que presentan síntomas al nacimiento que en los niños asintomáticos y uno de los aspectos importantes es predecir qué niños van a tener posibilidad de secuelas a largo plazo y requerirán ingreso a un grupo multidisciplinario para su rehabilitación y para disminuir el impacto económico al sistema de salud.[5,9,19,20,21,25]

Conclusión

Este es el primer trabajo que reporta la frecuencia más alta de infección por CMV en RN con SDR y se identifican variables neonatales que definen el cuadro clínico y las variables maternas de riesgo que pueden contribuir a la infección. Nuestros resultados sugieren la importancia de identificar infección por CMV en RN asintomáticos y sintomáticos, sobre todo si presentan factores de riesgo.

Agradecimientos

Agradecemos a los doctores Ricardo de León Figueroa, Eduardo Romero Martínez, Laura Monge Siordia; al personal de laboratorio del Hospital General de Zona 30; A Ivet Borja y a la empresa Distribuidor Científico Pallach Tijuana (DICIPA). Este proyecto fue realizado por el Apoyo Financiero del Fondo de Investigación en Salud (FIS/IMSS/PROT/MD13/1255).

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 Salud. Diagnóstico y tratamiento de síndrome de dificultad respiratoria en el recién nacido. México: Secretaría de Salud; 2009.
2. Liu J, Shi Y, Dong JY, Zheng T, Li JY, Lu LL, et al. Clinical characteristics, diagnosis and management of respiratory distress syndrome in full-term neonates. Chin Med J. 2010;123(19):2640-4.
3. Sun H, Xu F, Xiong H, Kang W, Bai Q, Zhang Y, et al. Characteristics of respiratory distress syndrome in infants of different gestational ages. Lung. 2013;191(4):425-33.
4. Barkai G, Barzilai A, Mendelson E, Tepperberg-Oikawa M, Roth DA, Kuint J. Newborn screening for congenital cytomegalovirus using real-time polymerase chain reaction in umbilical cord blood. Isr Med Assoc J. 2013;15(6):279-83.
5. Ludwig A, Hengel H. Epidemiological impact and disease burden of congenital cytomegalovirus infection in Europe. Eurosurveill. 2009;14(9):1-7.
6. Choi J, Kim YS, Kim MS, Callaway Z, Youn UK, Kim HB, et al. Acute respiratory distress syndrome by cytomegalovirus infection in an immunocompetent infant. Pediatr Pulmonol. 2008;43(8):824-7.
7. Sritippayawan S, Jitchaiwat S, Chatchatee P, Prapphal N, Deerojanawong J, Samransamruajkit R. Disseminated cytomegalovirus infection associated with Penumocystiscarinii pneumonia in a previously normal infant. Scand J Infect Dis. 2006;38(4):312-4.
8. Kaneko M, Sameshima H, Ikenoue T, Kusumoto K, Minematsu T. Clinical importance of cytomegalovirus antigenemia for intrauterine cytomegalovirus infection. Pediatr Int. 2009;51(1):1-4.
9. Baquero-Artigao F; Grupo de Estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. An Pediatr (Barc). 2009;71(6):535-47.
10. Chen J, Hu L, Wu M, Zhong T, Zhou YH, Hu Y. Kinetics of IgG antibody to cytomegalovirus (CMV) after birth and seroprevalence of anti-CMV IgG in Chinese children. Virol J. 2012 Dec 10;9:304. doi:10.1186/1743-422X-9-304.
11. Atkinson C, Walter S, Sharland M, Tookey P, Luck S, Peckham C, et al. Use of stored dried blood spots for retrospective diagnosis of congenital CMV. J Med Virol. 2009;81(8):1394-8.
12. Habbal W, Monem F, Gärtner BC. Comparative evaluation of published cytomegalovirus primers for rapid real-time PCR: which are the most sensitive? J Med Microbiol. 2009;58(Pt 7):878-83.
13. Noyola DE, Mejía-Elizondo AR, Canseco-Lima JM, Allende-Carrera R, Hernández-Salinas AE, Ramírez-Zacarías JL. Congenital cytomegalovirus infection in San Luis Potosí, México. Pediatr Infect Dis J. 2003;22(1):89-90.
14. Noyola DE, Matienzo-Serment L, Rodríguez-Vidal SO, Ochoa-Pérez UR, Piña-Granja JM, García-Sepúlveda CA. Infección congénita por citomegalovirus en recién nacidos del estado de San Luis Potosí, México. Salud Publica Mex. 2011;53(6):513-15.
15. Gutiérrez Salinas J, Carmona García R, Cruz Tovar L. Concentraciones de IgG e IgM en pacientes con infección por citomegalovirus diagnosticada mediante PCR cualitativa. Med Int Mex. 2009;25(2):105-10.
16. Mattes FM, Hainsworth EG, Hassan-Walker AF, Burroughs AK, Sweny P, Griffiths PD, et al. Kinetics of cytomegalovirus load decrease in solid-organ transplant recipients after preemptive therapy with valganciclovir. J Infect Dis. 2005;191(1):89-92.
17. Fowler KB, Pass RF. Risk factors for congenital cytomegalovirus infection in the offspring of young women: exposure to young children and recent onset of sexual activity. Pediatrics. 2006;118(2):e286-92.
18. Kylat RI, Kelly EN, Ford-Jones EL. Clinical findings and adverse outcome in neonates with symptomatic congenital cytomegalovirus (SCCMV) infection. Eur J Pediatr. 2006;165(11):773-8.
19. Alarcón Allen A, Baquero-Artigao F; Grupo de estudio de la infección por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología. Revisión y recomendaciones sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección posnatal por citomegalovirus. An Pediatr (Barc). 2011 Jan;74(1):52.e1-52.e13.
20. Turner KM, Lee HC, Boppana SB, Carlo WA, Randolph DA. Incidence and impact of CMV infection in very low birth weight infants. Pediatrics. 2014 Mar;133:e609-15. doi: 10.1542/peds.2013-2217.
21. Kang JW, Kim GN, Kim SY, Kim HJ, Park ES, Kim JY, et al. Clinical and radiologic evaluation of cytomegalovirus-induced thrombocytopenia in infants between 1 and 6 months of age. Korean J Hematol. 2010;45(1):29-35.
22. Barbi M, Binda S, Caroppo S, Primache V. Neonatal screening for congenital cytomegalovirus infection and hearing loss. J Clin Virol. 2006;35(2):206-9.
23. Staras SA, Dollard SC, Radford KW, Flanders WD, Pass RF, Cannon MJ. Seroprevalence of cytomegaloviorus infection in the United States, 1988-1994. Clin Infect Dis. 2006;43(9):1143-51.
24. Botet F, Figueras Aloy J, Álvarez E, de Alba C, Dorronsolo I, Urcelay E, et al. Cribado universal de infección por citomegalovirus en prematuros de menos de 1.500 g. AnPediatr (Barc). De próxima aparición 2014.
25. Kenneson A, Cannon MJ. Review and meta-analysis of the epidemiology of congenital citomegalovirus (CMV) infection. Rev Med Virol. 2007; 17(4):253-76.

Análisis bibliométrico de la producción científica sobre la influenza en México, 2000-2012

José Juan Castillo-Pérez,[a] Luz Muñoz-Valera,[a] Francisco García-Gómez,[b] Juan Manuel Mejía-Aranguré[c]

Bibliometric analysis of scientific output on influenza in Mexico, 2000-2012

Background: During the spring of 2009, H1N1 influenza became the first pandemic of the 21st century. There are no bibliometric studies in Mexico that have analyzed this topic in relation to the generation of Mexican knowledge. The aim of this article is to determine the volume and impact of Mexican scientific output published in journals indexed in Science Citation Index (SCI) on influenza from January 1, 2000, to October 1, 2012.
Methods: All the documents within SCI whose topic was influenza were included; in order to do this, we used the describers *influenza* or *swine flu H1N1*. The analysis included authorship, international collaboration, journals, document type, citations and address of correspondence.
Results: In 2000-2012, 241 articles related to influenza were published. The years with the highest number of articles were 2009 (n = 53) and 2010 (n = 62). The journals with the highest quantity of papers were *Salud Pública de México* (n = 16), *PLOS ONE* (n = 13), *Archives of Medical Research* (n = 13) and *Vaccine* (n = 10). The most investigated area was infectious diseases (18.9 %), followed by internal medicine (14 %) and immunology (14 %), occupational health (13 %) and experimental medicine (12.3 %).
Conclusion: The scientific output on influenza supposes near 1 % of the total of the medical-scientific production with a decline posterior to the outbreak of 2009 pandemic influenza.

Key words	Palabras clave
Bibliometrics	Bibliometría
H1N1 Subtype Influenza A Virus	Subtipo H1N1 del Virus de la Influenza A
Scientific output	Producción científica
Bibliometric indicators	Indicadores bibliométricos

Recibido: 15/04/2014 **Aceptado:** 29/07/2014

Las enfermedades infecciosas desde hace tiempo han sido una amenaza para los seres humanos, especialmente cuando las condiciones sociales han cambiado continuamente.[1]

A pesar del creciente interés por la información sobre la pandemia de la influenza, en México poco se conoce sobre el volumen de la producción científica de los investigadores mexicanos. Una herramienta ampliamente usada para tal efecto es el análisis bibliométrico, el cual es un método de investigación empleado en las ciencias de la información para evaluar el desempeño de la investigación mediante indicadores bibliométricos.[2] Este método cuantitativo describe el patrón de publicaciones sobre un tema, un campo, una institución o un país.[3,4]

El análisis puntual de la producción literaria proporciona información a los investigadores y representa su tendencia pasada, actual o futura.[5] Así lo demuestra la incorporación progresiva de este tipo de indicadores en estudios de evaluación de la actividad científica y su presencia en gran parte de las publicaciones que se elaboran periódicamente sobre indicadores de ciencia y tecnología, tanto en la Unión Europea como en los Estados Unidos.[6]

Un método frecuente para llevar a cabo el análisis bibliométrico es el uso de la mundialmente consultada base de datos Science Citation Index, creada por el Institute for Science Information (actualmente Thomson Reuters),[7] aunque también en los últimos años se ha empleado Scopus de la editorial europea Elsevier.[8]

El objetivo de este estudio es determinar, por medio de técnicas bibliométricas, el volumen, el impacto y la tendencia de la producción científica mexicana sobre el tema de la influenza de enero de 2000 a Octubre de 2012, a partir de información de la base de datos de la Web of Science (WoS). Los resultados de este estudio tal vez sean de utilidad para los investigadores o tomadores de decisiones en la emisión de políticas de investigación que tracen la tendencia actual y la dirección futura de la investigación sobre la influenza.

[a]Grupo de Estudios Métricos de la Información en Salud (EMIS)
[b]Coordinación del Centro Nacional de Investigación Documental en Salud (CENAIDS), Centro Médico Nacional Siglo XXI / EMIS
[c]Coordinación de Investigación en Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

Comunicación con: José Juan Castillo-Pérez
Teléfono: (55) 5627 6900, extensión 21633
Correo electrónico: jose.castillope@imss.gob.mx

Resumen

Introducción: la influenza H1N1 se convirtió en la primera pandemia del siglo XXI en 2009-2010. En México no hay estudios bibliométricos que hayan analizado este tema en relación con la generación del conocimiento mexicano. El objetivo es determinar el volumen e impacto de la producción científica mexicana publicada en revistas del Science Citation Index (SCI) sobre influenza en el periodo 2000-octubre de 2012.
Métodos: se incluyeron todos los documentos vertidos en SCI cuyo tema de abordaje fuera influenza; para esto se emplearon los descriptores *influenza* o *swine flu H1N1*. El análisis incluyó autoría, patrón de colaboración internacional, revistas, tipo de documento, citaciones y dirección de correspondencia.
Resultados: en 2000-2012 se publicaron 241 artículos relacionados con influenza. Los años con el número más alto de artículos publicados fueron 2009 (n = 53) y 2010 (n = 62). Las revistas con más publicaciones fueron *Salud Pública de México* (n = 16), *PLOS ONE* (n = 13), *Archives of Medical Research* (n = 13) y *Vaccine* (n = 10). El área más investigada fue enfermedades infecciosas (18.9 %), seguida de medicina interna (14 %) e inmunología (14 %), salud ocupacional (13 %) y medicina experimental (12.3 %).
Conclusión: la producción científica sobre la influenza supone cerca del 1 % del total de la producción médico-científica con un decremento posterior a la pandemia de influenza en 2009.

Métodos

Este es un estudio retrospectivo documental que se llevó a cabo en la base de datos Science Citation Index (SCI) de Thomson Reuters[7] cuya unidad de estudio fue el artículo científico publicado en una revista periódica indizada en el Journal Citation Reports (JCR). El acceso a esta base de datos se hizo a través de la Universidad Nacional Autónoma de México.

La estrategia de búsqueda para extraer las publicaciones de investigadores mexicanos consistió en emplear el descriptor *influenza* en el campo tema (topic) y el descriptor *mexico* en el campo afiliación (address); se excluyó en el mismo campo *new mexico*. El periodo que se investigó fue del primero de enero de 2000 al primero de octubre de 2012, como la información actual.

Topic=(influenza) AND Address=(mexico) NOT Address=(new mexico)
Timespan=2000-01-01 - 2012-10-01. Databases=SCI-EXPANDED, SSCI. Lemmatization=On

Cabe mencionar que en la consulta sobre el tema también se incluyó el término *swine flu H1N1*.

Consideramos todo aquel documento citable indizado en el JCR. De cada documento obtuvimos datos de los autores como nombre, afiliación, posición en el artículo, correspondencia, país, idioma del documento y tipo de documento.

La estrategia de búsqueda produjo 243 registros del primero de enero de 2000 hasta el primero de octubre de 2012. Los datos fueron vertidos y preparados en una hoja de MS Excel para su análisis descriptivo. Los nombres de los firmantes e instituciones fueron estandarizados; el nombre de los autores se asoció con el nombre de la institución aun cuando este estuviera abreviado, acortado, en siglas o con su traducción al idioma inglés.

Excluimos dos documentos (artículos originales) debido a que uno estaba relacionado con el tema de la nutrición (y no con el tema en cuestión) y el otro tenía firmantes extranjeros; quedaron 241 documentos para el análisis.

Incluimos información sobre la afiliación de los firmantes, el país del primer autor, el conteo de citaciones, la especialidad médica de los artículos, el tipo de documento y de las revistas. El factor de impacto (FI) se determinó para cada revista como se reporta en el JCR[9] 2011, como la última versión disponible en la WoS.

También realizamos una búsqueda en ScienceDirect[8] y obtuvimos 50 artículos sobre el tema de la influenza. Dichos artículos ya se incluían en la base de datos del WoS.

pub-date > 1999 and TITLE(influenza) and AFFILIATION(mexico) and not AFFILIATION(new mexico)

El periodo de tiempo considerado para el análisis se dividió en dos periodos, el primero del año 2000 al año 2008 (antes de la pandemia) y el segundo fue de enero de 2009 a octubre del 2012 (durante y después de la pandemia), esto con el propósito de conocer la tendencia de la producción científica.

La versión 4.5 del sistema WoS proporciona algunos resultados bibliométricos importantes, como la clasificación temática, el índice H, las citas y otras medidas de interés.[10] Cabe mencionar que este clasifica un documento en una o más áreas de investigación según los términos MeSH empleados para la identificación del artículo.

El análisis descriptivo de la información se llevó a cabo mediante MS Excel. Solo empleamos los indicadores bibliométricos de documentos generados, conteo de citaciones y distribución por instituciones, ya que el propósito del estudio no fue comparar la

producción entre instituciones de salud, académicas o centros de investigación de México.

Resultados

Producción científica sobre influenza, 2000-2012

Se obtuvieron un total de 241 artículos sobre influenza publicados en 121 revistas. Considerando el periodo de 13 años se produjeron 18.5 artículos en promedio anual con una desviación estándar de 21 artículos y un rango de 1 a 62 artículos.

Para el periodo 2000-2008 existió un incremento significativo de 1.4 artículos anuales, $p = 0.005$ (figura 1). Durante este periodo se publicó el 24.1 % de la producción total sobre este tema.

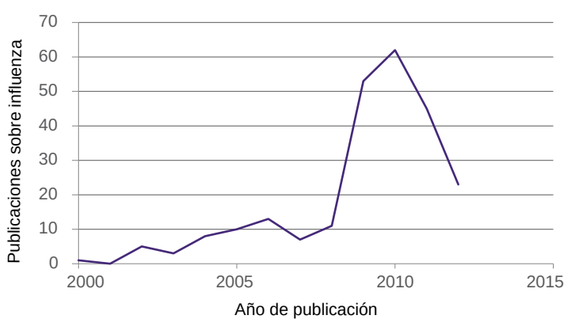
En el bienio de la pandemia se exponenciaron las publicaciones sobre influenza en relación con el periodo previo y esto representó el 47.7 % de la producción total (115 de 241 publicaciones); sin embargo, para el bienio 2011-2012 hubo un decremento del 41 % de la producción literaria en contraste con el bienio 2009-2010.

Revistas

Las revistas más activas en este tema durante el periodo considerado (≥ 2 documentos) fueron *Salud Pública de México*, *PLOS ONE*, *Archives of Medical Research* y *Vaccine*; en esas cuatro revistas se publicó el 6.6 %, 5.3 %, 5.3 % y 4.1 % del total de artículos, respectivamente (cuadro I). El factor de impacto mediano de las revistas fue de 2.7 con un rango de 0.08 a 53.298. Los investigadores mexicanos publicaron el 22.2 % de los trabajos en siete revistas mexicanas y el 77.8 % en revistas extranjeras.

Diez de las revistas donde los mexicanos publicaron sus trabajos tuvieron un factor de impacto mayor a 10 y en ellas se publicó el 7.4 % de los artículos. El 26 % de los documentos fue publicado en revistas con factor de impacto menor a 1. Entre ellas se encuentran revistas mexicanas como *Gaceta Médica de México* (8 artículos), *Cirugía y Cirujanos* (5 artículos) y *Veterinaria de México* (1 artículo). El idioma inglés predominó en la producción científica con el 83.8 % del total y el porcentaje restante correspondió a artículos publicados en idioma español.

Figura 1 Tendencia de la producción científica sobre influenza, periodo 2000-2012 ($p < 0.05$)



Fuente:base de datos de la Web of Science de Thomson Reuters [consultada en octubre de 2012]

Autores e instituciones

El total de firmantes únicos fue de 1399, con una media de 7.7 firmas por documento, una desviación estándar de 6.5 y un rango de uno a 59 firmantes. Los artículos fueron clasificados según el número de firmantes: en el periodo de 13 años un total de 11 artículos fueron firmados por solo un autor (4.6 %), fuera primer autor o coautor, 19 por dos (7.9 %), 24 por tres (9.96 %) y hubo 59 firmantes en un solo artículo, como se muestra en la figura 2. Por otro lado, observamos que en 18 artículos participaron 360 firmantes, con un promedio de 22.5 autores por artículo.

Fueron mexicanos 70.95 % de los autores principales y 34.85 % de los corresponsales. Consideramos autores muy activos en el tema a aquellos que generaron seis o más artículos (cuadro II).

En relación con el país de los autores principales, observamos que durante el periodo 2000-2012, México contribuyó con el 70.9 % ($n = 171$), seguido de Estados Unidos con 16.2 % ($n = 39$), Canadá con 3.3 % ($n = 8$), España y Reino Unido publicaron el 1.2 % cada uno ($n = 3$), Alemania, Argentina, Australia e Italia el 0.8 % cada uno ($n = 2$) y en el caso de Brasil, Colombia, China, Finlandia, Japón, Malasia, Suiza, Uruguay y Vietnam cada país tuvo un autor que publicó un artículo.

Según la WoS encontramos que entre las instituciones nacionales la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) dominó la producción sobre el tema de influenza con 24.5 %, seguida por el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) con 8.2 %, el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMN SZ) con el 7.4 %, el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ambos con el 6.2 %, por mencionar las más frecuentes.

Según los resultados derivados de la WoS sobre la afiliación de los firmantes, México colaboró con 24 países: ocho europeos, siete asiáticos, cinco latinoamericanos, dos americanos (Estados Unidos y Canadá), uno africano y uno de Oceanía (Australia). Instituciones de la Unión Americana colaboraron en 33 % de la producción, seguidas por las de Canadá con el 7.41 % y las de Inglaterra con el 5.35 %. Cinco países latinoamericanos (Brasil, Argentina, Colombia, Chile y Perú) colaboraron en la producción literaria de México con el 9.9 %.

Cuadro I Revistas en las que se publicó la producción científica sobre influenza de investigadores mexicanos en el periodo 2000-2012

Nombre de la revista	País de la revista	Artículos	%	FI
Salud Publica Mex	México	16	6.64	0.941
PLOS ONE	Estados Unidos	13	5.39	4.092
Arch Med Res	México	13	5.39	1.733
Vaccine	Países Bajos	10	4.15	3.766
Gac Med Mex	México	9	3.73	0.221
Rev Invest Clin	México	8	3.32	0.419
Emerg Infect Dis	Estados Unidos	5	2.07	6.169
Influenza Other Resp Vir	Inglaterra	5	2.07	4.157
Int J Infect Dis	Canadá	5	2.07	1.938
Cir Cir	México	5	2.07	0.138
J Virol	Estados Unidos	4	1.66	5.402
Avian Dis	Estados Unidos	4	1.66	1.462
New Engl J Med	Estados Unidos	3	1.24	53.298
Lancet	Estados Unidos	3	1.24	38.278
Science	Estados Unidos	3	1.24	31.201
J Rheumatol	Canadá	3	1.24	3.695
Pediatr Infect Dis J	Estados Unidos	3	1.24	3.577
Am J Trop Med Hyg	Estados Unidos	3	1.24	2.592
Poultry Sci	Estados Unidos	3	1.24	1.728
Vet Rec	Inglaterra	3	1.24	1.248
Rev Panam Salud Publica	Estados Unidos	3	1.24	0.847
Jama	Estados Unidos	2	0.83	30.026
Plos MED	Estados Unidos	2	0.83	16.269
Clin Infect Dis	Estados Unidos	2	0.83	9.154
Am J Transplant	Estados Unidos	2	0.83	6.394
Aids	Inglaterra	2	0.83	6.245
Euro Surveill	Unión Europea	2	0.83	6.153
Eur Respir J	Suiza	2	0.83	5.895
J Infect	Inglaterra	2	0.83	4.126
J Hosp Infect	Inglaterra	2	0.83	3.393
Epidemiol Infect	Inglaterra	2	0.83	2.843
Clin Vacc Immunol	Estados Unidos	2	0.83	2.546
Virol J	Inglaterra	2	0.83	2.343
Value Health	Estados Unidos	2	0.83	2.191
Transbound Emerg Dis	Alemania	2	0.83	1.809
J Infect Dev Ctries	Italia	2	0.83	1.191
Med Intensiva	España	2	0.83	1.072
Tec Pecu Mex	México	2	0.83	0.4

FI = factor de impacto del Journal Citation Reports 2011

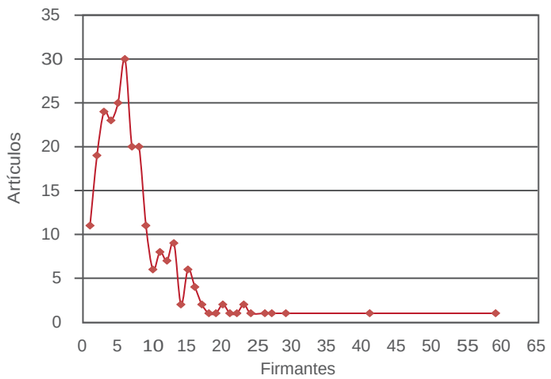


Figura 2 Distribución de autores por artículo durante el periodo 2000-2012

Características de la producción científica

La producción mexicana comprendió 175 artículos originales (72.6 %), 22 resúmenes de congresos (9.13 %), 19 revisiones (7.8 %), 15 editoriales (6.22 %) y 10 cartas al editor (4.15 %).

La WoS clasificó la producción científica por área de investigación, como se observa en el cuadro III, donde el mayor porcentaje corresponde a las enfermedades infecciosas (18.9 %), seguido de medicina interna (14 %) e inmunología (14 %). El campo del conocimiento de mayor frecuencia fue el clínico-médico con el 54 %, seguido de la investigación básica con el 35 % y el campo sociomédico contribuyó con el 11 % de la producción.

Respecto a las citaciones, en el periodo analizado la producción literaria recibió 3212 citas, con 99 autocitas y 17.9 citas promedio anuales por documento, con un rango de 0 a 738 citas. Los artículos del primer periodo fueron citados 669 veces y solo 10 artículos no fueron referidos. Los artículos publicados en el periodo del primero de enero de 2009 a octubre de 2012 fueron referidos 3654 veces. Setenta y seis artículos en este periodo no han recibido alguna cita. Hubo ocho artículos con más de 100 citas. Entre ellos se encontraron tres artículos de investigaciones originales, publicados en 2009, que recibieron 738, 579 y 567 citas. Observamos que el 46 % de la producción ha recibido de una a 10 citas, el 9.1 % un rango de 11 a 20 citas (cuadro IV).

Discusión

El uso de la literatura científica como una medida de la actividad de investigación ha adquirido gran importancia en la evaluación y utilización de la información científica. Este estudio proporciona un análisis bibliométrico (dividido en dos periodos) de la producción científica mexicana sobre el tema de la influenza durante los últimos 13 años. Esto permite tener una visión global de la investigación antes, durante y después de la pandemia. Se utilizó como fuente bibliográfica la base de datos Web of Science de Thomson Reuters y Science Direct (Scopus) de la editorial Elsevier, que son las bases de datos más empleadas para este tipo de análisis.[11,12]

Una de las limitaciones del estudio consistió en haber empleado los datos de la WoS, ya que esta indiza revistas en su mayoría anglosajonas. No se contemplaron las bases de datos nacionales como Artemisa y algunos índices internacionales latinoamericanos como SciELO; sin embargo, debemos mencionar que la mayoría de las revistas nacionales son de carácter local, además de que los índices mexicanos no permiten extraer información relacionada con los firmantes y los documentos. Las búsquedas en Artemisa, por ejemplo, se deben realizar manualmente, es decir, hay que descargar el artículo y registrar la información requerida. Las revistas compiladas (registradas) en la WoS y Scopus tienen visibilidad internacional, además de que la WoS incluye revistas con factor de impacto, medida considerada para las evaluaciones curriculares de muchas instituciones de investigación, característica que no poseen la mayoría de las revistas mexicanas.

Otra de las limitaciones del estudio es que a pesar de la estandarización de las afiliaciones institucionales de los firmantes, es bien conocido que muchos investigadores tienen dos o tres afiliaciones y que no establecen adecuadamente su institución.[13] Tanto la WoS como Scopus hacen una homologación de las firmas institucionales asociadas a los autores, pero aun así la producción de cualquier institución podría estar sub o sobreestimada.

Los estudios bibliométricos en México son escasos a pesar de los beneficios que aportan para conocer la vitalidad no solo de una determinada disciplina y de poder identificar las áreas de mayor interés, sino también la posición de un país en el contexto internacional.

Es difícil establecer una comparación de los resultados de este estudio con datos previos o estudios similares, debido a que el área bibliométrica es poco abordada y usada por tomadores de decisión en nuestro país. Se han hecho estudios como el de Bravo Vinaja[14] o Rojas Sola,[15] sobre ciencias agrícolas e ingeniería hidráulica, respectivamente, pero en nuestra revisión no identificamos estudios bibliométricos completos en el área de la salud.

Encontramos un estudio, realizado en 2011 por el Foro Consultivo Científico y Tecnológico, en el que se establece el ranking de la producción científica mexicana[16] en el periodo 2003-2009, mediante el empleo de la WoS, versión 3.0. En ese estudio la producción mexicana es encabezada por la UNAM, seguida de los institutos nacionales de salud, lo que permanece constante en este trabajo. Dentro de ese

Cuadro II Autores con más de cinco artículos publicados sobre la influenza durante el periodo 2000-2012

Autor	Institución	Artículos	%	Citas $\bar{x}$* (mín-máx)
Chowell, Gerardo	Arizona State University, EU	11	4.56	38.8 (0-289)
Noyola, Daniel E	Universidad Autónoma de San Luis Potosí, Mexico	10	4.15	10.1 (0-27)
Dominguez-Cherit, Guillermo	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, Mexico	8	3.32	43.4 (0-339)
Miller, Mark A	National Health Institute, EU	8	3.32	43.4 (0-289)
Hernández-Ávila, Mauricio	Secretaría de Salud, México	8	3.32	114.5 (0-567)
Pérez-Padilla, José Rogelio	Instituto Nacional De Enfermedades Respiratorias, México	8	3.32	80.9 (1-567)
Ruiz-Palacios, Guillermo M	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición, México	8	3.32	59.7 (0-339)
Alpuche-Aranda, Celia M	Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE), México	7	2.90	237.7 (5-738)
Santos-Preciado, José Ignacio	Universidad Nacional Autónoma de México, México	7	2.90	6.0 (0-35)
López-Martínez, Irma	Instituto Nacional de Salud Pública, México	7	2.90	110.4 (0-738)
Viboud, Cecile	National Health Institute, EU	7	2.90	8.1 (0-17)
Del Río, Carlos	Emory University, EU	6	2.49	7.0 (0-19)
Franco-Paredes, Carlos	Emory University, EU	6	2.49	7.3 (0-35)
Bautista, Edgar	Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México	6	2.49	199.8 (1-567)
Borja-Aburto, Victor Hugo	Instituto Mexicano del Seguro Social, México	6	2.49	28.5 (0-147)
Ponce de León-Rosales, Samuel	Birmex - Laboratorios de Biológicos y Reactivos de México, S.A. de C.V.	6	2.49	100.8(0-567)

*Promedio de citas durante el periodo (total de citas en el periodo entre número de artículos)

Cuadro III Distribución por temas de investigación en el periodo 2000-2012

Área de Investigación*	Campo de conocimiento	Artículos	%
Enfermedades infecciosas	Clínico/Médico	46	18.93
Medicina interna	Clínico/Médico	34	13.99
Inmunología	Biomédico/Básico	34	13.99
Salud ocupacional	Sociomédico	31	12.76
Investigación médica experimental	Clínico/Médico	30	12.35
Ciencias veterinarias	Biomédico/Básico	21	8.64
Virología	Biomédico/Básico	18	7.41
Ciencias de la vida y otros	Clínico/Médico	16	6.58
Microbiología	Biomédico/Básico	9	3.70
Sistema respiratorio	Clínico/Médico	7	2.88
Cirugía	Clínico/Médico	7	2.88
Biología molecular	Biomédico/Básico	6	2.47
Agricultura	Biomédico/Básico	5	2.06
Biotecnología aplicada a biología	Biomédico/Básico	5	2.06
Neurología y neurociencias	Clínico/Médico	5	2.06
Pediatría	Clínico/Médico	4	1.65
Reumatología	Clínico/Médico	4	1.65
Ciencias tecnológicas y otros	Clínico/Médico	4	1.65
Medicina tropical	Clínico/Médico	4	1.65
Ciencias ambientales, ecología	Biomédico/Básico	3	1.24
Servicios de salud	Sociomédico	3	1.24
Tecnología médica-laboratorios	Biomédico/Básico	3	1.24
Patología	Clínico/Médico	3	1.24
Farmacología	Biomédico/Básico	3	1.24
Biofísica	Biomédico/Básico	2	0.82
Negocios	Sociomédico	2	0.82
Hematología	Clínico/Médico	2	0.82
Biomatemáticas	Biomédico/Básico	2	0.82
Nutrición	Clínico/Médico	2	0.82
Oncología	Clínico/Médico	2	0.82
Transplantes	Clínico/Médico	2	0.82

*Clasificación realizada por el Web of Science 4.5 de Thomson Reuters

Cuadro IV Distribución de la producción anual según categoría del número de citas bibliográficas

Año de Publicación	Citas						Total de artículos
	0	1-10	11-20	21-50	51-100	> 100	
2000	1	-	-	-	-	-	1
2001	-	-	-	-	-	-	0
2002	-	2	3	-	-	-	5
2003	-	-	2	-	1	-	3
2004	1	5	1	1	-	-	8
2005	3	4	1	1	-	1	10
2006	2	6	3	2	-	-	13
2007	1	6	-	-	-	-	7
2008	2	7	1	1	-	-	11
2009	13	24	6	4	-	6	53
2010	25	30	3	3	-	1	62
2011	17	25	2	1	-	-	45
2012	21	2	-	-	-	-	23
Total de artículos	86	111	22	13	1	8	241

estudio, en el periodo 2003-2009 y según el grupo de investigación español SCIMAGO,[17] la producción científica mexicana en el sector salud generó 14073 documentos; en nuestro estudio identificamos 115 documentos para el mismo periodo, lo que representa el 0.82 % de la producción nacional total correspondiente al sector salud.

La producción de publicaciones durante la pandemia fue evidente; sin embargo, al parecer no hay continuidad o al menos no se ve reflejada en el número de publicaciones, ya que en los dos últimos años se observó un decremento significativo en la tendencia. Posiblemente la baja producción se deba a que no hay investigadores o grupos de investigación con líneas de investigación específicas sobre influenza, además de que no ha sido considerada por los tomadores de decisión de las instituciones de salud y académicas, quizás debido a la falta de infraestructura tecnológica y científica para ese tipo de investigación.

En este sentido, según la temática (cuadro III) el 60 % de la producción identificada correspondió al campo del conocimiento clínico, es decir, 193 artículos (60 %) describieron las condiciones médicas, los aspectos epidemiológicos de la población afectada y las estrategias sanitarias empleadas que se llevaron a cabo por el sistema de salud mexicano, como el cerco epidemiológico. El 28.2 % de los artículos (90 documentos) estuvieron asociados al campo biomédico. Cabe mencionar que a pesar de que no se realizó un análisis de texto, según los términos MeSH de los artículos, ningún artículo estimó nuevos casos de influenza.

El periodo de análisis se dividió en dos secciones, 2000-2008 y 2009-2012, debido a que la distribución de los datos no es lineal. Lo que se puede apreciar es que en el primer periodo hubo un incremento anual de 1.4 artículos sobre el tema abordado, en el segundo periodo observamos que en el año 2010 fue el pico más alto, 62 documentos derivados del año de la pandemia y para los años siguientes observamos un decremento en la producción en los años 2011 y 2012 de 27.4 y 63 %, respectivamente. Es importante señalar que aún permanece latente la influenza en nuestro país; tan solo en marzo del 2012 la Secretaría de Salud reportó 5876 casos y 229 defunciones confirmadas por influenza A(H1N1).[18]

En relación con las colaboraciones internacionales observamos que los investigadores mexicanos buscan la coparticipación con las naciones de corriente principal como Estados Unidos, cuyo país es el más frecuente, ya que los vínculos académicos, como por ejemplo con la Universidad de Arizona o con Centros de Investigación como el Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Atlanta, son cada vez más fuertes. La colaboración con países latinoamericanos es baja, a pesar de la creciente participación de los países regionales, que han sabido superar las condiciones poco favorables que predominan para el desarrollo y la competencia científica.[19]

Conclusión

La influenza en México no solo debe ser una enfermedad infecciosa estacional sino que debe ser un tema de investigación. El patrón de publicación de la influenza en los años de la pandemia sugiere una inmediata citación, una baja tasa de colaboración y un dominio de las revistas anglosajonas.

Nuestro estudio proporciona datos que les sugieren a los tomadores de decisión la generación de políticas de investigación dirigidas al apoyo y de grupos de investigación, así como la creación de redes de colaboración[20] entre México y otros países latinoamericanos, además del fortalecimiento de las existentes con Estados Unidos. En ese sentido, se deben emitir políticas de salud que permitan dar una respuesta más óptima del sistema de salud mexicano.

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. Wen-Ta Chiu, Jing-Shan Huang, Yuh-Shan Ho. Bibliometric analysis of severe acute respiratory syndrome related research in the beginning stage. Scientometrics. 2004;61(1):69-77.
2. Durieux V, Gevenois PA. Bibliometric indicators: quality measurements of scientific publication. Radiology. 2010;255(2):342-51.
3. Spinak E. Indicadores cienciométricos. Ci Inf Brasilia. 1998;27(2):141-8.
4. Araújo-Ruiz JA, Arencibia JR. Informetría, bibliometría y cienciometría: aspectos teórico-prácticos. ACIMED [Internet]. 2002;10(4):5-6.
5. Garfield E. Citation indexing for studying science. Nature. 1970;227(5259):669-71.
6. Carratalá-Munuera MC, Orozco-Beltrán D, Gil-Guillen VF, Navarro-Pérez J, Quirce AF, Merino J, Basora GJ. Análisis bibliométrico de la producción científica internacional sobre atención primaria. Aten Primaria. 2012;44(11):651-8.
7. Thomson Reuters, 2012. ISI Web of Knowledge. [En línea]. http://ip-science.thomsonreuters.com/es/productos/wok/. [Consultado el 10 de octubre de 2012].
8. Elsevier 2004. ScienceDirect. [En línea]. http://www.sciencedirect.com/. [Consultado el 10 de octubre de 2012].
9. Reuters, Thomson. ISI Web of Knowledge. [En línea] http://ip-science.thomsonreuters.com/es/productos/jcr/ [Consultado el 5 de octubre de 2012.]
10. Web of Science. [En línea]. http://thomsonreuters.com/products_services/science/science_products/a-z/web_of_science/. [Consultado el 14 de octubre de 2012].
11. Adam D. The counting house. Nature. 2002; 415(6873):726-9.
12. Dess HM. Scopus, Issues in Science and Technology Librarianship. [En línea]. http://www.istl.org/06-winter/databases4.html. [Consultado el 5 de diciembre de 2012].
13. Ontalba-Ruipérez JA. Normalización de campos en bibliometría. Acciones de la Fecyt. El Profesional de la Información. 2007;16(4):381-4.
14. Bravo-Vinaja A, Sanz-Casado E. Análisis Bibliométrico de la producción científica de México en ciencias agrícolas durante el periodo 1983-2002. Rev Fitotec Mex. 2008;31(3):187-94.
15. Rojas-Sola JI, Jordá-Albiñana B. Análisis bibliométrico de la producción científica mexicana sobre ingeniería hidráulica en revistas de la base de datos Science Citation Index-Expanded (1997-2008). Tecnología y Ciencias del Agua. 2011;2(4):195-213.
16. Foro Consultivo Científico y Tecnológico, A.C. Ranking de Producción Científica Mexicana 2011. Imagen Maestra. México: FFCyT; 2011.
17. Scimago Research Group. [En línea]. http://www.scimago.es/. [Consultado el 20 de noviembre de 2012].
18. Secretaría de Salud. Salud.gob. [En línea]. http://portal.salud.gob.mx/sites/salud/descargas/pdf/influenza/Casos_defunciones_Influenza_estacional_Mexico_16mzo12.pdf. [Consultado el 15 de noviembre de 2012].
19. Russell JM, Ainsworth S, del Río JA, Narváez-Berthelemot N, Cortés HD. Colaboración científica entre países de la región latinoamericana. Rev Esp Doc Cientif. 2007;30(2):178-204.
20. Sharif I, Nason E, Marjanovic S, Grant J. Bibliometrics as a tool for supporting prospective R&D decision-making in the health sciences: Strengths, weaknesses and options for future development. RAND Corporation. [En línea]. www.rand.org/pubs/technical_reports/TR685 [Consultado el 25 de noviembre de 2012].

Relación entre grasa corporal y depuración de creatinina en adultos con y sin diabetes mellitus

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

Relationship between body fat and creatinine clearence in adults with and without diabetes mellitus

Background: Obesity is a risk factor for renal damage. This study aimed to determine the relationship between body fat percent and creatinine clearance in adult patients with and without type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Methods: An observational prospective cross-correlation study was carried out among adults with and without T2DM between 18 and 60 years of age. It was determined the time of evolution with T2DM, as well as fat percentage (FP), body mass index (BMI), creatinine clearance (Cockroft-Gault [CrCCG]), glycemia and micro/macroalbuminuria. The correlation between CrCCG and FP was determined by Spearman's test.

Results: 174 subjects were included in this study. Obesity by BMI and FP in subjects with and without T2DM was similar. Of the studied subjects, 12.6 % didn't have kidney damage and 50.7 % had increased risk of renal disease; the frequencies for stages 1-4 of kidney damage were 12.0, 20.1, 4.0 and 0.6 %, respectively. Spearman's test showed a direct relationship between FP and CrCCG, higher in diabetics (r = 0.418, p < 0.0001) than in non-diabetics (p = 0.327, p < 0.0001).

Conclusions: The FP was correlated directly with the CrCCG in subjects with and without T2DM; therefore, we can conclude that the greater the kidney damage, the smaller the fat porcentage in the study sample.

Keywords	Palabras clave
Body Fat	Grasa corporal
Creatinine clearance	Depuración de creatinina
Diabetes mellitus	Diabetes mellitus

Recibido: 20/05/2014 **Aceptado:** 19/12/2014

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una acumulación anormal excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud;[1] este padecimiento afecta al 64.3 % de adultos en México, mientras que el 9.2 % de la población padece diabetes y el 8 % enfermedad renal crónica (ERC).[2,3] De forma independiente, la obesidad es considerada como un factor de riesgo para enfermedad renal y es, a su vez, un factor de riesgo para diabetes, hipertensión y enfermedad cardiovascular, las cuales han sido asociadas con fallo renal.[4]

Un metaanálisis realizado por Wang *et al*.[5] reportó que la enfermedad renal puede asociarse a sobrepeso y obesidad en el 24.2 % de los hombres y el 33.9 % de las mujeres. En los países industrializados se ha observado que esta relación es menor (13.5 y 24.9 %) en hombres y en mujeres, respectivamente.[5]

Por otra parte, se han descrito cambios hemodinámicos en la filtración glomerular en sujetos con obesidad; en estos la primera manifestación clínica de lesión renal es el aumento significativo de albumina en la orina. Estas alteraciones hemodinámicas se deben, principalmente, a la dilatación de las arteriolas aferentes, pero también se ha documentado que puede haber vasoconstricción eferente causada por la estimulación del sistema renina-angiotensina (SRA).[6]

Más que un reservorio de energía, el tejido adiposo se comporta como un tejido endocrino, en vista de que produce adipocinas con diferentes efectos metabólicos que pueden comprometer la salud.[6,7] En otras investigaciones se ha descrito la posible influencia nefrotóxica de la leptina y la angiotensina II; la primera podría contribuir en la génesis de glomeruloesclerosis, estimulando la proliferación glomerular, así como la expresión de citocinas proescleróticas, representadas por el factor transformador de crecimiento beta (TGF-β1).[8,9] La angiotensina II, por su parte, produce un incremento en la reabsorción de sodio, activando de esta forma la vasodilatación glomerulotubular, con el consecuente aumento del flujo sanguíneo renal, la presión intraglomerular y del filtrado glomerular (FG).[9] Navarro *et al*. encontraron una correlación significativa (p < 0.05) entre la adiponectina y la interleucina 6 (IL-6) con la arterioesclerosis renal.[8]

[a]Unidad de Investigación en Enfermedades Renales
[b]Coordinación de la Unidad de Investigación en Enfermedades Renales
[c]Laboratorio de la Unidad de Investigación en Enfermedades Renales

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

Comunicación con: Martha Medina-Escobedo
Teléfono: (999) 9303 320, extensión 45652
Correo electrónico: marthamedinaescobedo@hotmail.com

Resumen

Introducción: la obesidad es un factor de riesgo para daño renal. El objetivo del estudio fue conocer la relación entre el porcentaje de grasa corporal (PG) y la depuración de creatinina en pacientes adultos con y sin diabetes mellitus 2 (DM2).

Métodos: estudio observacional, prospectivo, transversal de correlación. Se evaluaron adultos entre 18 y 60 años, con y sin DM2. Se determinó el tiempo de evolución con DM2, el PG, el índice de masa corporal (IMC), la depuración de creatinina (Cockroft-Gault [DCrCG]), la glicemia y la micro/macroalbuminuria. Mediante la prueba de Spearman se determinó la correlación entre DCrCG y PG.

Resultados: se incluyeron 174 sujetos. La frecuencia de obesidad por IMC y PG en sujetos con y sin DM2 fue similar. El 12.6 % no tuvo daño renal y el 50.7 % tuvo riesgo aumentado de enfermedad renal. Las frecuencias para los estadios 1 a 4 fueron 12.0, 20.1, 4.0 y 0.6 %, de forma respectiva. La prueba de Spearman mostró relación directa entre PG y DCrCG, mayor en diabéticos (r = 0.418 frente a r = 0.327, p < 0.0001).

Conclusiones: el PG corporal se correlacionó en forma directa con la DCrCG en sujetos con y sin DM2; se infiere que a mayor daño renal, menor grasa tiene la población evaluada.

Métodos

Previa autorización por el Comité de Investigación y Ética del Hospital General "Dr. Agustín O'Horán", se realizó un estudio observacional, prospectivo y transversal de correlación. Se evaluaron adultos entre 18 y 60 años, con diagnóstico confirmado de DM2 de acuerdo con los criterios de la ADA (American Diabetes Association), así como sujetos sin DM2. Se excluyeron los casos con antecedente de enfermedad renal crónica o con algún tratamiento sustitutivo renal, bajo tratamiento con medicamentos esteroideos, personas con VIH, embarazadas, atletas, personas con edema o sujetos en los que no se pudieran obtener las medidas antropométricas correspondientes.

El tamaño de la muestra se calculó con base en un valor esperado de r = 0.30, un alfa bilateral de 0.05 y un valor de beta de 0.20. Se invitó a participar a las personas que acudían a la consulta externa del hospital. Todos los sujetos que reunieron los criterios de inclusión y aceptaron participar en el estudio firmaron una carta de consentimiento informado. Se aplicó un cuestionario para indagar sobre comorbilidades y recolectar las variables de estudio. Se determinó la edad y el tiempo de evolución con DM2; previo ayuno de 12 horas se midió el peso y el porcentaje de grasa (PG) mediante bioimpedancia eléctrica con un analizador de composición corporal modelo TBF 300 A Tanita®; se midió la talla con un equipo Marca Seca®; se determinó el IMC; además se tomó una muestra de sangre para determinación de glucemia y creatinina sérica, así como una de orina para la cuantificación de proteínas (micro o macroalbuminuria). La depuración de creatinina se determinó por la fórmula de Cockroft-Gault (DCrCG), mientras que las etapas de daño renal fueron clasificadas de acuerdo con las guías de la National Kidney Fundation (K/DOQI).[18]

En el análisis de datos se usó estadística descriptiva y la prueba de Spearman para determinar la correlación entre la DCrCG y el PG. Esta investigación fue financiada por la Fundación Mexicana para la Salud Capítulo Peninsular A.C. y los Servicios de Salud de Yucatán.

Resultados

Se estudiaron 174 sujetos, 86.2 % (n = 150) fueron mujeres; el 50 % (n = 87) de la población tuvo diagnóstico confirmado de DM2. En el cuadro I se describen las características generales de los sujetos de estudio. La media del tiempo de evolución con DM2 fue de 87.7 meses, con valores desde un mes hasta 288 meses.

En cuanto a la evaluación por IMC, el 10.9 % (n = 19) tuvo IMC normal, el 34.5 % (n = 60) sobrepeso y el 54.6 % (n = 95) obesidad. En las mujeres, la frecuencia de obesidad fue mayor que en los hombres (57.3 frente a 37.5 %), mientras que el sobrepeso predominó en estos últimos (41.7 frente a 33.3 %).

En lo que respecta al porcentaje de grasa (PG) de los sujetos de estudio, se encontró que el 14.3 % (n = 25) tuvo un PG por debajo del promedio, el 47.1 % (n = 82) un porcentaje promedio y 38.5 % (n = 67) tuvo valores superiores a la media de la población de referencia para edad y sexo. No hubo diferencia estadística al comparar la frecuencia de sobrepeso (33.3 frente a 35.6 %, p = 0.9) ni obesidad con base en el IMC (56.3 frente a 52.8 %, p = 0.7) en los sujetos con y sin DM2; tampoco al comparar el PG por arriba de lo normal (37.9 frente a 39.0 %, p = 0.7).

Cuadro I Características generales de los sujetos con y sin DM2, según sexo

Características	Hombres con DM2 n = 12 $\bar{x}$ ± DE	Hombres sin DM2 n = 12 $\bar{x}$ ± DE	p*	Mujeres con DM2 n = 75 $\bar{x}$ ± DE	Mujeres sin DM2 n = 75 $\bar{x}$ ± DE	p*
Edad (años)	51.4 ± 6.1	50.0 ± 6.1	0.602	47.9 ± 7.5	46.4 ± 8.3	0.274
Peso (kg)	73.125 ± 16.89	69.283 ± 8.28	0.490	69.358 ± 14.98	67.993 ± 12.73	0.549
Talla (m)	1.56 ± 0.05	1.57 ± 0.06	0.898	1.47 ± 0.06	1.47 ± 0.06	0.647
IMC (kg/m^2)	29.7 ± 6.8	28.1 ± 3.3	0.497	31.9 ± 6.4	31.2 ± 5.8	0.489
Porcentaje de grasa	28.7 ± 9.4	26.62 ± 5.40	0.504	36.84 ± 7.87	37.46 ± 6.46	0.600
Masa grasa (kg)	22.3 ± 11.8	18.75 ± 5.39	0.359	26.59 ± 11.05	26.16 ± 8.79	0.792
Creatinina sérica (mg/ml)	1.02 ± 0.24	1.02 ± 0.22	0.945	0.90 ± 0.35	0.77 ± 0.11	0.005*
Glicemia (mg/dL)	181.7 ± 78.0	106.6 ± 11.2	0.007*	179.5 ± 75.3	106.4 ± 18.4	0.0001*
DCr Cockroft-Gault (ml/min/1.73m2SC)	91.7 ± 30.71	87.85 ± 20.45	0.721	107.38 ± 36.86	116.55 ± 30.75	0.100

DM2 = diabetes mellitus 2; DE = desviación estándar; IMC = índice de masa corporal; DCr = depuración de creatinina (ml/min/1.73m2SC)
*Prueba de *t* para comparación de medias de muestras independientes, valor de *p* significativo < 0.05

Además de obesidad, se observó hipertensión arterial (HTA) en el 46.6 % (n = 81) del total de sujetos estudiados; de manera específica, en los sujetos sin DM2 estuvo presente en el 33.3 % (n = 29), mientras que en los sujetos con DM2 la frecuencia fue del 59.9 % (n = 52).

Por otra parte, los pacientes con y sin DM2 tuvieron una depuración de creatinina media de 112.5ml/min/1.73m^2 SC frente a 105.2ml/min/1.73m^2 SC, de forma respectiva (p = 0.15).

Los sujetos estudiados se clasificaron de acuerdo con la etapa de daño renal; del total de sujetos, 12.6 % (n = 22) no tuvo daño renal, 50.7 % (n = 88) tuvo riesgo alto de enfermedad renal, el 12.0 % (n = 21) estadio 1, el 20.1 % (n = 35) estadio 2, el 4.0 % (n = 7) estadio 3, y el 0.6 % (n = 1) estadio 4. De manera específica, el 6.8 % (n = 6) de los sujetos con diabetes tuvieron ERC, mientras que en los sujetos sin DM2, la prevalencia de esta fue de 2.3 % (n = 2). Los resultados por estadio de enfermedad renal se presentan en el cuadro II; no hubo diferencia entre la frecuencia de ERC en sujetos con y sin DM2 (p = 0.3).

Se determinó la correlación entre el PG y la depuración de creatinina (Cockroft-Gault [DCrCG]) en ambos grupos, la cual muestra que en los sujetos con DM2 dicha relación fue mayor (figura 1).

La comparación entre el PG y los estadios de daño renal se presenta en la figura 2; se observa que en los sujetos sin daño renal la mayoría tiene masa grasa promedio en relación con los valores de referencia; en los sujetos con RAER y estadio 1, 54.4 y 61.9 %, respectivamente, tienen exceso de grasa; en el estadio 2, el 57.1 % tiene masa grasa promedio, mientras que en las dos últimas etapas la mayor parte de los sujetos tienen masa grasa abajo del promedio.

Discusión

El exceso de grasa corporal, característica de la obesidad, favorece diversas alteraciones estructurales y funcionales a nivel renal que pueden llevar a ERC.[10]

En el presente estudio las características generales de la población describen a sujetos con exceso de peso corporal (cuadro I); la frecuencia de sobrepeso más obesidad en hombres y mujeres fue mayor que lo reportado a nivel nacional por la ENSANUT 2012[2] (79.1 frente a 69.4 % y 90.6 frente a 73 %, en forma respectiva), mientras que a nivel estatal fue similar en hombres (79.1 frente a 78.6 %), pero mayor en mujeres (90.6 frente a 82 %).[11]

La comparación del IMC y el PG entre los sujetos con y sin diabetes no resultó estadísticamente diferente. Lo anterior difiere de lo observado por Heshka *et al*.,[12] quienes observaron que el IMC y el PG es mayor en sujetos con DM2 que en los no diabéticos (34.5 frente a 30 kg/m^2; 36.2 frente a 33.6 %). La asociación entre sobrepeso y obesidad, determinada por el IMC, está claramente establecida con la ERC; existe evidencia de que la obesidad por sí sola es un factor de riesgo para daño renal,[13] dado que el tejido

Cuadro II Distribución de frecuencias según estadios de enfermedad renal crónica, en sujetos con y sin DM2

Estadios	Sujetos con DM2[a]		Sujetos sin DM2[b]		Total[c]		Valor de p[d]
	n = 87	%	n = 87	%	n = 174	%	
Sin daño renal	---	---	22	25.2	22	12.6	---
RAER	44	50.6	44	50.5	88	50.7	0.3
Estadio 1	20	23.0	1	1.1	21	12.0	
Estadio 2	17	19.5	18	20.7	35	20.1	
Estadio 3	5	5.7	2	2.3	7	4.0	
Estadio 4	1	1.1	---	---	1	0.6	---

DM2 = diabetes mellitus tipo 2; RAER = riesgo aumentado de enfermedad renal
[a]Porcentaje calculado en función del total de sujetos con DM2
[b]Porcentaje calculado en función del total de sujetos sin DM2
[c]Porcentaje calculado en función del total de sujetos estudiados
[d]Prueba de chi cuadrada (Chi-square for trend, Epi Info, 2007), valor de p significativo < 0.05

adiposo libera citoquinas que originan resistencia a la insulina (RI), hipertensión arterial (HTA) y disfunción endotelial.[14,15]

En los sujetos con DM2, la glicemia fue mayor (p < 0.0001) que en los sujetos sin diabetes, (179.87 mg/dL frente a 106.48 mg/dL); la hiperglucemia sostenida está implicada en el desarrollo de nefropatía diabética (ND) y es secundaria a los efectos tóxicos de la glucosa mediante tres mecanismos principales: 1) a través de la glicación proteica, 2) por la activación de la aldosa reductasa y de la vía de los polioles y 3) al activarse la proteinkinasa-C beta.[16] En ambos grupos, diabéticos y no diabéticos, los niveles de creatinina sérica se encontraron dentro de la normalidad; sin embargo, al hallarse sujetos en estadios avanzados de ERC se confirma que la creatinina sérica no refleja del todo el buen funcionamiento renal. Diversos estudios demuestran que este parámetro no es un buen indicador de enfermedad renal crónica incipiente.[17,18]

La prevalencia de HTA en los sujetos con y sin DM2 del estudio fue mayor a lo reportado en la ENSANUT 2012 para la población de Yucatán (46.6 frente a 13.6 %),[11] lo que podría estar relacionado con la detección de HTA en sujetos del estudio, sin antecedente previo de la enfermedad. De forma específica, en los sujetos sin DM2 la HTA estuvo presente en el 33.3 %, semejante a lo encontrado en un estudio realizado con población mexicana aparentemente sana (36 %);[19] en los sujetos con diabetes fue de 59.8 %, similar a lo reportado por Anchundia *et al*.[20] (60 %). La literatura refiere que la HTA es un factor de susceptibilidad, iniciador y de progresión de la ERC,[21] es decir, potencia la probabilidad de daño renal; por lo tanto, la probabilidad de daño renal crónico en la población de Yucatán es mayor.

La relación entre el PG y la DCrCG fue significativa (p < 0.0001) y mayor en los sujetos con diabetes, que en los que no la padecen (r = 0.418 frente a r = 0.327). Un estudio realizado en sujetos con DM2 encontró mayor correlación entre la masa grasa corporal y la depuración de creatinina, que otros componentes corporales como la masa magra y el agua total, similar a lo encontrado en nuestro estudio (r = 0.35, p < 0.0001).[22] No se hallaron investigaciones publicadas con las cuales comparar los datos de los sujetos sin diabetes.

Los sujetos sin daño renal se caracterizaron por tener porcentajes de grasa corporal promedio con respecto a los valores de referencia para edad y sexo, mientras que en etapas iniciales del daño renal la masa grasa es excesiva tanto para sujetos diabéticos como

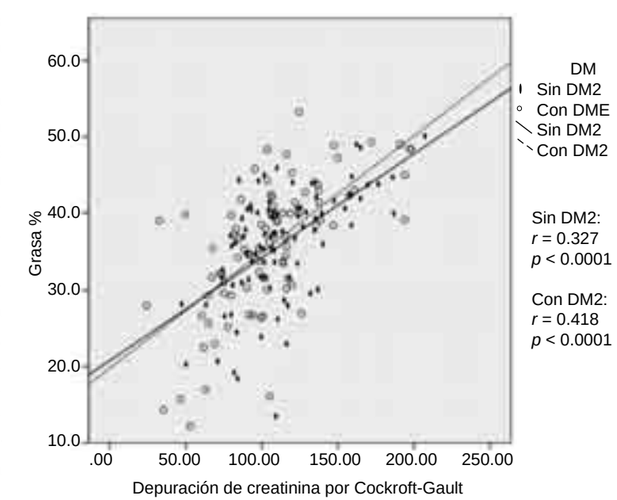


Figura 1 Relación entre la depuración de creatinina por Cockroft-Gault(ml/min/1.73m2SC) y el porcentaje de grasa en sujetos con y sin DM2

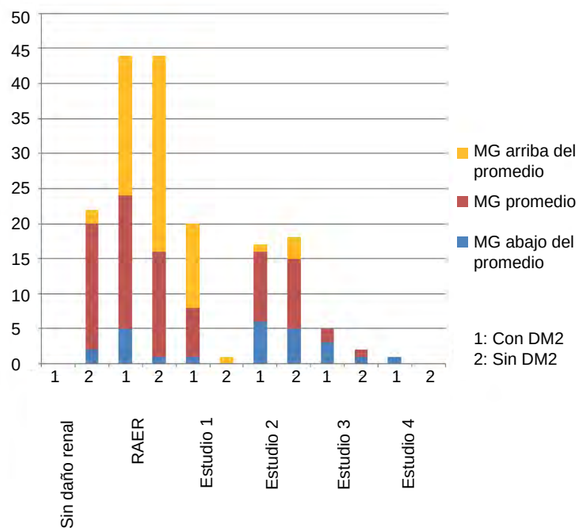


Figura 2 Distribución de sujetos con y sin DM2 de acuerdo con la grasa corporal y daño renal

para los no diabéticos; sin embargo, a partir del estadio 3 la masa grasa desciende. Se ha descrito que en sujetos que inician tratamiento sustitutivo de la función renal, la desnutrición afecta entre el 16 y 54 %, lo que indicaría cambios en su composición corporal y una mayor mortalidad.[23,24]

En relación con la homeostasis, la composición corporal sufre diversos cambios durante las etapas de la vida: a medida que se envejece la masa grasa corporal aumenta, mientras que la masa magra y la densidad ósea disminuyen.[25] A su vez, se describe en la literatura que la función renal va en detrimento a medida que se envejece, de manera que los riñones sufren cambios en su forma y en la tasa de filtrado glomerular; sin embargo, esta disminución de la función renal no es tan drástica como para llevar a un sujeto a enfermedad renal terminal.[26] En síntesis, a medida que se envejece, la composición corporal y la función renal se modifican de forma natural; sin embargo, ninguno de estos cambios justifica que los sujetos lleguen a padecer enfermedad renal crónica.

En este estudio, la frecuencia de ERC fue de 4.6 % (n = 8), menor a lo reportado a nivel mundial en población general (6.7-10.4 %), así como a lo reportado a nivel nacional (8.07%).[27,28] De manera específica, en los sujetos sin diabetes la frecuencia de ERC fue menor a lo observado en población mexicana aparentemente sana (2.3 frente a 7.2 %).[29] En los diabéticos la frecuencia de ERC fue de 6.8 %, menor a lo reportado por Lou *et al*. (25.2 %).[30]

La frecuencia de daño renal para los estadios 1 y 2 fue mayor para los sujetos con y sin DM2 de este estudio, en comparación con el realizado por Lou *et al*. (estadio 1: 12 frente a 1.9 %; estadio 2: 20.1 frente a 9.5 %); mientras que para el estadio 3 y 4 las frecuencias fueron menores en el nuestro (estadio 3: 4 frente a 37.8 %; estadio 4: 0.6 frente a 1.6 %) (cuadro II).[25]

Conclusión

El PG se relaciona de forma directa con la DCrCG en sujetos con y sin DM2 y en vista de que la ERC puede estar afectando no solo a los sujetos con DM2, sino también a aquellos aparentemente sanos, se hace primordial la evaluación de la función renal en sujetos con DM2 y en aquellos que únicamente tienen obesidad, sin algún otro factor de riesgo para el desarrollo de la misma.

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

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Ginebra: OMS; mayo de 2012. Nota descriptiva No. 311. URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html
2. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. [En linea]. http://www.insp.mx/ensanut/ensanut2006.pdf
3. Amato D, Álvarez C, Castañeda R, Rodríguez E, Ávila M, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in urban Mexican population. Kidney Int. [En linea]. 2005;68(97):11-7. http://www.nature.com/ki/journal/v68/n97s/full/4496424a.html
4. Stolic R. Obesity in renal failure--health or disease? Med Hypotheses. 2010;75(6):497-500.
5. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin LJ. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Kidney Int. [En linea]. 2008;73(1):19-33. http://www.nature.com/ki/journal/v73/n1/full/5002586a.html
6. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease. Nefrologia. 2011;31(4):397-403. Disponible en http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E523/P1-E523-S3005-A10963-EN.pdf
7. Bonet M, Ribot J, Palou A. Citocinas y control metabólico. Rev Esp Obes. 2009;7(1):22-46.
8. Serra A, Romero R. La obesidad como causa de enfermedad. Rev Esp Obesidad. 2009;7(4):128-35.
9. Papafragkaki D, Tolis G. Obesity and renal disease. Hormones. 2005;4(2):90-5. Disponible en http://www.hormones.gr/pdf/Obesity%20and%20renal%20disease%20A%20possible%20role%20of%20leptin.pdf
10. Eknoyan G. Obesity and chronic kidney disease. Nefrologia. 2011;31(4):397-403. Disponible en http://www.revistanefrologia.com/revistas/P1-E523/P1-E523-S3005-A10963-EN.pdf
11. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Resultados por entidad federativa. Instituto Nacional de Salud Pública: Yucatán, México; 2012. Disponible en http://ensanut.insp.mx/informes/Yucatan-OCT.pdf
12. Heshka S, Ruggiero A, Bray G, Foreyt J, Kahn S, Lewis C et al. Altered body composition in type 2 diabetes mellitus. Int J Obes. 2008;32(5):780-7. Disponible en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2921819/pdf/nihms-215706.pdf
13. Wang Y, Chen X, Song Y, Caballero B, Cheskin L. Association between obesity and kidney disease: A systematic review and meta-analysis. Kidney International. 2008;73(1):19-33.
14. Rodríguez E, Perea J, López A, Ortega R. Obesidad, resistencia a la insulina y aumento de los niveles de adipoquinas: importancia de la dieta y el ejercicio. Nutr Hosp. 2009;24(4):415-21.
15. Cruz J, Licea M, Hernández P, Yanes M, Salvato A. Disfunción endotelial y diabetes mellitus. Rev Cub Endoc. 2012;23(2):166-85.
16. De Pablos P, Martínez F, Peiró I. Nefropatía diabética. En: Gomis R. Rovira A, Felíu J, Oyarzábal M. Tratado SED de Diabetes Mellitus. Bases moleculares, clínicas y tratamiento. México, DF: Panamericana; 2007.
17. Leyva R, Álvarez C, López M. Función renal en diabéticos tipo 2, determinada por la fórmula de Cockroft-Gault y depuración de creatinina. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2004;42(1):5-10. Disponible en http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2004/im041b.pdf
18. The National Kidney Foundation Disease Outcomes Quality Iniciative. Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Part 5. Evaluation of laboratory measurements for clinical assessment of kidney disease guideline 4. Estimation of GFR. Disponible en http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guidelines_ckd/p5_lab_g4.htm
19. Chávez AG, Lagunes JU, Deyanira MdP, Saramago L, Chassin OA, Argueta SE, et al. Comparación de índices antropométricos como predictores de riesgo cardiovascular y metabólico en población aparentemente sana. Rev Mex Cardiol. 2012;22(2):59-67.
20. Anchundia M, Mero C, Mero J. Prevalencia de hipertensión arterial en las personas con diabetes tipo 2 ubicadas en el barrio de San José de la ciudad de Manta en el año 2010. Cardio Endoc y Nut 2010. Disponible en http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/2517/1/Prevalencia-de-hipertension-arterial-en-las-personas-con-diabetes-tipo-2.html
21. Martínez A, Bover J, Górriz J, Segura J. Documento de consenso de enfermedad renal crónica. 2012: pág.4-42. Disponible en: http://www.senefro.org/modules.php?name=news&d_op=detail&idnew=1274
22. Medina M, Romero S, Viveros Á, Villanueva S. Modificaciones en la composición corporal según el daño renal en pacientes con diabetes mellitus 2. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2013;5(1):26-33.
23. Cano J, Camousseigt J, Carrasco F, Rojas P, Inostroza J, Pardo A, et al. Evaluación de la composición corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica. Nutr Hosp. 2010;25(4):682-7.
24. Bravo A, Chevaile A, Hurtado G. Composición corporal en pacientes con insuficiencia renal crónica y hemodiálisis. Nutr Hosp. 2010;25(2):245-9.
25. Gómez A, Vicente G, Vila Maldonado S, Casajús JA, Ara I. Envejecimiento y composición corporal: la obesidad sarcopénica en España. Nutr Hosp. 2012;27(1):22-30.
26. Montero O. Envejecimiento renal. En: Borrero J, Montero O, editores. Nefrología. Fundamentos de medicina. 4ª ed. Colombia: CIB; 2003.
27. Simal F, Martín J, Arzua D, Mena F, González I, Álvarez A, et al. Prevalencia de la enfermedad renal crónica leve y moderada en población general. Estudio Hortega. Nefrología 2004;14(4):329-37. Disponible en http://revistanefrologia.com/revistas/P1-E230/P1-E230-S132-A2944.pdf
28. Amato D, Álvarez AC, Castañeda LR, Rodríguez E, Ávila DM, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in urban Mexican population. Kidney Int Suppl . 2005; (97):11-7.
29. Durán A, Cisneros R, Galicia K. Identificación de enfermedad renal en sujetos aparentemente sanos, familiares de pacientes que acuden a hemodiálisis. Rev Esp Méd Quir. 2012;17(1):29-33.
30. Lou L, Campos B, Cuberes M, Gracia O, Turón J, Bielsa S, et al. Prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en atención primaria. Nefrología. [En linea]. 2010;30(5):552-6. http://scielo.isciii.es/pdf/nefrologia/v30n5/original7.pdf

Dominio cultural sobre causas de diabetes en tres generaciones de estratos populares en Guadalajara, México

Javier E. García de Alba-García,[a] Ana L. Salcedo-Rocha,[a]
David Hayes Bautista,[b] María Eugenia Milke Najar[c]

Cultural domain of the causes of diabetes in three generations of popular stratum in Guadalajara, Mexico

Background: The growing prevalence of diabetes must be confronted in several ways. Establishing the generational transmission of cultural knowledge offers some guidelines to prevent and control the disease. Once we identify and compare the semantic structures of shared knowledge we lay the foundations of a culturally comprehensive care. The objective was to characterize the main elements about cultural domain of the causes of diabetes in a population of grandparents, parents and children belonging to popular strata in Guadalajara, Jalisco, Mexico.
Methods: A cognitive anthropological study performed in 104 subjects selected randomly in Guadalajara. We applied the free listing technique in order to obtain the semantic model and the average of cultural knowledge on the causes of the disease through a consensus analysis.
Results: The studied groups were divided by generation: grandparents, parents and children. The data evidences intergenerational transmission, in form of a basic semantic structure, and a significant consensus around a single model.
Conclusions: The semantic structure on the causes of the diabetes includes: a) the emotions, as traditional dimension; b) certain behaviours related with the lifestyle, as everyday dimension; c) some biomedical concepts, like an emergent dimension.

Keywords	Palabras clave
Type 2 diabetes mellitus	Diabetes mellitus tipo 2
Cultural domain	Dominio cultural
Cultural consensus	Consenso cultural

Recibido: 26/06/2014 **Aceptado:** 26/01/2015

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) representa un problema global de salud pública que ha rebasado las barreras generacionales. Actualmente afecta a 140 millones de personas y en dos décadas la padecerán 300 millones.[1] En México, la prevalencia de DM2, de 6.7 % en 1993, se incrementó a 8.2 % en el 2000[2] y en 2012 fue de 14.6 %.[3]

Este incremento ha afectado la capacidad resolutiva de las instituciones de salud y amenaza al financiamiento de los servicios,[4] además de que plantea otros retos, como el control glucémico en pacientes con DM2.[5] Se estima que este control se ejerce en 35.8 % de los pacientes de los Estados Unidos[6] y en México oscila entre 36 y 28 %.[2,7]

Lo anterior implica un desafío para el actual modelo de atención de la DM2, que pretende la promoción, la prevención y el tratamiento eficientes de esta enfermedad.[8]

La extensión y la complejidad espaciotemporal del problema de la DM2 implica considerar su importancia sociocultural, que consideramos que influye al igual que los efectos genéticos y epigenéticos transgeneracionales.[9,10] Un ejemplo de ello son algunos factores de riesgo asociados, como la obesidad.[11]

El proceso de acuerdo cultural es un complejo fenómeno consensual que involucra aspectos de reproducción e identidad social, ligados a su vez con costumbres, saberes, prácticas, imágenes, visión del mundo, etcétera. Esta transmisión se ha evidenciado como similaridad semántica, la cual permea en las conductas relacionadas con la salud (en los miembros de una misma familia), interacción en la que los conocimientos y las creencias subyacen en dichos comportamientos. Aquí nos planteamos la necesidad de investigarlos para integrar un marco conceptual más amplio.[12]

La importancia del consenso cultural de las enfermedades crónicas ha sido destacada en diversos estudios,[13] los cuales han evidenciado la manera como la población latinoamericana urbana continúa considerando modelos explicativos de la enfermedad que son diferentes a los biomédicos. Esto tiene obvias repercusiones en la atención.[8,14]

[a]Unidad de Investigación Social, Epidemiológica y de Servicios de Salud, Instituto Mexicano del Seguro Social/Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara
[b]Centro de Estudios de Salud y Cultura Latinas, Universidad de California, Los Ángeles
[c]Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara

Guadalajara, México

Comunicación con: Ana L Salcedo-Rocha
Teléfono y fax: (55) 3617 0060, 3668 3000,
extensiones 31818 y 31887
Correo electrónico:analeticia_salcedorocha@yahoo.com.mx

Resumen

Introducción: la creciente prevalencia de diabetes se debe afrontar de diversas maneras. Determinar la transmisión generacional del conocimiento cultural ofrece pautas para la prevención y el control de la enfermedad. Al identificar y comparar las estructuras semánticas del conocimiento compartido, sentamos las bases de una atención culturalmente comprensiva. El objetivo es caracterizar los principales elementos relacionados con el dominio cultural sobre las causas de la diabetes en una población de abuelos, padres e hijos pertenecientes a estratos populares en Guadalajara, México.
Métodos: estudio antropológico cognitivo en 104 personas seleccionadas al azar en el sector Libertad de Guadalajara, Jalisco, México. Se aplicaron técnicas de listas libres para obtener el modelo semántico y el promedio de conocimiento cultural sobre las causas del padecimiento por análisis de consenso.
Resultados: los grupos estudiados se dividieron por generación de abuelos, padres e hijos. Se evidenció transmisión intergeneracional al presentar el conocimiento cultural una estructura semántica básica y un consenso significativo.
Conclusiones: la estructura semántica sobre causas de la diabetes incluye como elementos: a) las emociones, como dimensión tradicional; b) conductas relacionadas al estilo de vida, como dimensión cotidiana; c) algunos conceptos biomédicos, como dimensión emergente.

La antropología médica considera el conocimiento cultural como un proceso realizado desde el propio paciente, es decir, desde su cultura, donde las personas dan valor, sentido y significado a los padecimientos y su salud, como bases de su calidad y estilo de vida.

Comprender y tomar en cuenta este conocimiento desde la perspectiva transgeneracional puede coadyuvar a obtener elementos de juicio para una atención con mayor calidad humana, principalmente ante el reto presente y el futuro que plantea la DM2.[15] Por ello la orientación teórica del presente trabajo es la vertiente cognitiva de la antropología, que, mediante la teoría de consenso,[16] permite evidenciar en grupos específicos de personas y modelos culturales un aspecto particular de la realidad o dominio semántico, en nuestro caso el de las causas de la DM2 en tres grupos generacionales de personas de estrato popular.

Aunque existen diversas definiciones de cultura, para este trabajo la entenderemos como el conocimiento compartido de sistemas de significados y sentidos, comunicados mediante el lenguaje natural y otros sistemas de símbolos con funciones representacionales, directivas y afectivas que son capaces de crear otras entidades no culturales y darle un sentido particular a la realidad.[17]

Cabe señalar que como todo proceso social, la cultura afecta y es afectada por otros sistemas de la vida material, no material y de la personalidad. Como estructura estructurante y estructurada, este conocimiento compartido asegura la variabilidad intergrupal e intragrupal de los modelos culturales construidos, ya sea por compartir el conocimiento culturalmente acordado o por restricciones sociales o económicas en el contexto de los actores,[18] lo cual influye en las conductas, actitudes, creencias, normas y valores de la vida cotidiana de esas personas.

El método para determinar la existencia de acuerdo con la construcción del conocimiento cultural se denomina análisis de consenso cultural[16,18,19] y requiere de tres condiciones para lograrse:

1. La exploración de un solo dominio cultural a la vez, que en nuestro caso son las causas de la DM2.
2. La respuesta individual y espontánea acorde al dominio explorado, las causas de la DM2, que es rescatada por técnica estructurada (la siguiente condición).
3. La aplicación de las preguntas, que deben formularse y contestarse de manera independiente para y por cada informante.

Nuestro objetivo fue caracterizar los principales elementos relacionados con el dominio cultural de las causas de la diabetes en una población de abuelos, padres e hijos pertenecientes a un estrato popular en Guadalajara, Jalisco, México.

Métodos

Estudio antropológico cognitivo, con muestra representativa al azar de 104 personas mayores de 20 años, pertenecientes al estrato bajo superior y medio bajo (según la clasificación geoeconómica del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática [INEGI]) y que son habitantes del sector Libertad de Guadalajara. Estas personas fueron seleccionadas mediante muestreo por bloques, previamente numerados. El tamaño mínimo fue calculado gracias a la fórmula para estudios de consenso cultural, que se basa en una proporción de 50 % de acuerdo con un 95 % de confiabilidad y 5 % de error, y 90 % de potencia.[18,20]

Los participantes, que dieron su consentimiento informado por escrito, conformaron tres grupos generacionales: abuelos (que expresaran tener nietos mayores de 18 años), padres (que expresaran tener hijos mayores de 18 años) e hijos (adultos mayores de

18 años), los cuales convivieran en la misma unidad habitacional.

En el estudio se incluyeron adultos de ambos sexos con o sin evidencia de DM2.

La recolección de datos por los investigadores participantes se realizó durante la segunda mitad del año 2010, mediante el empleo de una cédula para asentar datos sociodemográficos del paciente (edad, sexo, estado civil, escolaridad y ocupación), así como la aplicación de la técnica de listas libres, que consistió en solicitar a cada participante que expresara "todas las causas que conociera que produjeran diabetes".

La técnica de listas libres se aplicó en cada informante, por un mismo investigador, entrenado, de manera independiente, en un ambiente tranquilo y de privacidad en cada domicilio. Se evitó sugerir respuestas de manera verbal, alentando al paciente con monosílabos, para que expresara las causas que considerara adecuadas.[18]

El análisis estadístico descriptivo de los datos consistió en obtener frecuencias absolutas y relativas, promedios y desviaciones estándar, según la escala de medición. Con el análisis inferencial buscamos diferencias significativas ($p < 0.05$) entre las distribuciones estudiadas; para los datos numéricos se aplicó la prueba F de Snedecor, y la chi cuadrada para los datos categóricos, con ayuda del programa Epi Info, versión 6.4.

El conocimiento cultural sobre las causas de la diabetes se realizó con apoyo del programa Anthropac,[19] a fin de obtener:

a) La estructura jerárquica de las respuestas obtenidas, que integran el modelo cultural sobre las causas de la diabetes (lugar, número de menciones y porcentaje).
b) La razón entre las varianzas de los modelos considerados en un análisis componencial, que evidencia la existencia o no de consenso en torno a un modelo semántico que abarque la mayor variabilidad sobre las causas expresadas.
c) El grado de conocimiento grupal, expresado como correlación entre el modelo consensado y las respuestas individuales promediadas.

El protocolo fue autorizado por el Comité de Investigación Científica y Ética del IMSS, con el registro número 2010-785-001.

Resultados

Aspectos generales

En el cuadro I se puede ver cómo los abuelos, padres e hijos, como grupos generacionales, evidenciaron las diferencias estadísticamente significativas en algunas variables características, como la edad promedio 69, 49 y 28 años ($F = 304$, $p < 0.001$); el estado civil: mayormente casados (chi cuadrada = 73.6, $p < 0.000$); la escolaridad inversamente proporcional al promedio de la edad grupal ($F = 251$, $p < 0.000$); el porcentaje, que cuenta con seguro social mayormente en abuelos (chi cuadrada = 35.64, $p < 0.000$); el porcentaje de ocupación productiva, inversamente proporcional al promedio de la edad grupal (chi cuadrada = 17.86, $p = 0.001$); la proporción de personas con antecedentes paternos de diabetes, que fue inversamente proporcional al promedio de la edad grupal (chi cuadrada = 13.28, $p = 0.01$); y el porcentaje de sujetos con antecedentes personales de diabetes, el cual fue directamente proporcional al promedio de la edad grupal (chi cuadrada = 33.26, $p = 0.000$).

También en somatometría, la talla fue mayor en las generaciones más jóvenes ($F = 5.29$, $p = 0.006$); el índice de masa corporal (IMC) fue en todos los casos de sobrepeso-obesidad ($F = 3.31$, $p = 0.04$); la cintura fue de riesgo en abuelos y padres ($F = 1.14$, $p = 0.02$); asimismo, en algunos parámetros metabólicos, como la glucosa, el promedio fue definitivamente alto en los abuelos ($F = 4.82$, p = 0.009). El promedio de la presión arterial diastólica fue mayor en los padres ($F = 5.31$, $p = 0.006$).

Además, los participantes no manifestaron diferencias estadísticas en proporción por sexo (chi cuadrada = 3.42, $p = 0.18$), antecedentes maternos (chi cuadrada = 5.89, $p = 0.20$), peso ($F = 1.43$, $p = 0.24$), presión arterial sistólica ($F = 2.35$, $p = 0.10$) y pulso ($F = 2.38$, $p = 0.09$) (cuadro I).

Modelo de consenso cultural

En el cuadro II se puede observar cómo los modelos semánticos de abuelos, padres e hijos sobre las causas de la diabetes

1. Comparten básicamente los mismos ítems de causas (con diferencias estadísticamente no significativas).
2. A medida que se hace más joven el grupo estudiado, el modelo incorpora más ítems de causas de orden biomédico.
3. El modelo de conocimiento compartido presenta para el análisis componencial una razón de varianzas mayor a 3.0, que abarca más del 90 % de la variabilidad total de las causas señaladas, lo cual evidencia de manera significativa que el acuerdo cultural del grupo está mayormente consensado en torno a la estructura de ese modelo semántico
4. Todos los grupos presentan un nivel promedio de conocimiento grupal del modelo, mayor a 0.70.

Cuadro I Características generales de los tres grupos generacionales (N = 104)

	Grupo generacional					
	Abuelos		Padres		Hijos	
	n = 23		*n* = 37		*n* = 44	
Edad (en años)	69.95 ± 9.23		48.78 ± 5.13		28.72 ± 6.04	
Escolaridad (en años)	5.17 ± 4.54		8.29 ± 3.27		10.63 ± 3.05	
Ingreso mensual (en pesos)	1.56 ± 1.53		2.72 ± 2.24		3.18 ± 2.04	
Peso (en kg)	71.33 ± 12.07		79.66 ± 13.03		75.97 ± 24.45	
Talla (en m)	1.56 ± 0.12		1.59 ± 0.09		1.64 ± 0.100	
IMC (en kg/m^2)	29.25 ± 5.91		31.12 ± 4.77		27.74 ± 6.67	
Cintura (en cm)	96.65 ± 24.39		96.36 ± 25.75		88.96 ± 24.84	
Glucosa (en mg/dL	150.78 ± 112.33		116.55 ± 37.89		104.18 ± 20.15	
TAS* (en mm HG)	127.39 ± 48.78		131.1 ± 16.35		118.52 ± 15.30	
TAD* (en mm HG)	72.08 ± 24.97		83.91 ± 10.19		75.5 ± 10.85	
Pulso (en latidos por minuto)	69.65 ± 26.77		74.67 ± 21.79		80.43 ± 12.37	
		%		%		%
Sexo	Hombres	43.47	Hombres	32.43	Hombres	43.18
	Mujeres	56.52	Mujeres	67.56	Mujeres	56.81
Estado civil	Casado	47.82	Casado	81.08	Casado	70.45
	Soltero	8.69	Soltero	16.21	Soltero	25
	Viudo	43.47	Divorciado	2.70	Viudo	2.27
					Divorciado	2.27
Estatus residencial	Ciudadano	100	Ciudadano	97.29	Ciudadano	100
			Otro	2.70		
Nacionalidad	Mexicana	100	Mexicana	97.29	Mexicana	100
			Otra	2.70		
Seguro social	No	21.73	No	62.16	No	50
	Sí	78.26	Sí	37.83	Sí	50
Ocupación	Hogar	34.78	Empleado	35.13	Hogar	27.27
	Pensionado	17.39	Hogar	40.54	Empleado	40.90
	Empleado	13.04	Desocupado	5.40	Desocupado	9.09
	Desempleado	21.73	Obrero	2.70	Estudiante	2.27
	Obrero	4.34	Propietario	16.21	Propietario	13.63
	Propietario	8.69			Obrero	6.81
Antecedentes patológicos padre	Hipertensión arterial	13.04	Diabetes mellitus	27.02	Diabetes mellitus	34.09
	Diabetes mellitus	17.39	Hipertensión arterial	16.21	Hipertensión arterial	13.63
	Obesidad	8.69	Hipercolesterolemia	2.70	Hiperuricemia	4.54
	Otros	4.34	ECV	5.40	Hipercolesterolemia	4.54
	Ninguno	65.21	Otros	13.51	Obesidad	9.09
			Ninguno	51.35	Ninguno	47.27
					EVC	9.09
Antecedentes patológicos madre*	Hipertensión arterial	17.39	Hipercolesterolemia	5.40	Hipertensión arterial	15.90
	Diabetes mellitus	21.73	Hipertensión Arterial	21.62	Diabetes mellitus	9.09
	Obesidad	8.69	Obesidad	10.81	ECV	9.09
	Hipercolesterolemia	4.34	Diabetes mellitus	29.72	Obesidad	4.54
	Otros	4.34	ECV	16.21	Otros	2.27
	Ninguno	52.17	Otros	8.10	Ninguno	72.72
			Ninguno	37.83		
Antecedentes patológicos personales	Hipercolesterolemia	4.34	Hipertensión arterial	13.51	Hipertensión arterial	4.54
	Hipertensión arterial	39.13	Diabetes mellitus	18.91	Diabetes mellitus	2.27
	Obesidad	13.04	Hipercolesterolemia	8.10	Ácido úrico	2.27
	Diabetes mellitus	52.17	Hiperuricemia	2.70	Colesterol	6.81
	ECV	4.34	Obesidad	10.81	Obesidad	6.81
	Otros	17.39	Otros	21.62	Ninguno	70.45
	Ninguno	30.43	Ninguno	48.64	Otros	9.09
Hábitos nocivos	Televisión	95.65	Televisión	89.18	Televisión	93.18
	Refrescos	69.56	Refresco	72.97	Refresco	81.81
	Tabaco	17.39	Cerveza	16.21	Cerveza	22.72
	Licor	4.34	Tabaco	29.72	Tabaco	36.36
	Cerveza	13.04	Vino de mesa	2.70	Licor	6.81
			Ninguno	2.70	Vino de mesa	2.27
					Ninguno	2.27

TA = tensión arterial; ECV = enfermedad cerebrovascular
*No presentaron diferencias estadísticas

Cuadro II Modelos semánticos de causas reportadas por cada grupo generacional

Causa	Abuelos *n* = 23		Padres *n* = 37		Hijos *n* = 44		Observaciones
	Lugar	%	Lugar	%	Lugar	%	
Sustos	1º	48	3º	24	2do	34	Estructura jerárquica por ítems de causas compartidos: chi cuadrada = 10.18 g de l = 10 *p* = 0.42
Corajes	2do	26	6º	14	5º	18	
Obesidad	2do	26	2do	38	5º	18	
Mala alimentación	5º	17	1º	46	1º	39	
Alimentos con azúcar	5º	17	4º	22	7º	14	
Alegrías	7º	13	8º	8	10º	7	
Mortificaciones	4º	22					
Falta de ejercicio			4º	22	7º	14	
Genética			7º	14	3º	32	
Sobrepeso					4º	20	
Grasas					9º	11	
Estrés					11º	3	
Razón de varianzas entre el primer y los demás modelos estimados	20.22 que abarca el 92 % de la variabilidad total		22.61 que abarca el 93 % de la variabilidad total		23.10 que abarca el 92 % de la variabilidad total		Alto nivel de consenso y de conocimiento cultural para un solo modelo semántico de causas
Conocimiento grupal							
Promedio	0.836		0.866		0.848		
Desviación estándar	± 0.06		± 0.05		± 0.05		

Discusión

La muestra obtenida es representativa de los estratos bajo superior y medio bajo del sector Libertad de la ciudad de Guadalajara y aunque presenta las limitaciones causales de un estudio transversal cuantitativo, cabe señalar que su validez interna y su enfoque cultural alientan la necesidad de profundizar la temática estudiada, dada la importancia demográfica de los estratos populares en las áreas urbanas del país, a fin de comprender su perspectiva sobre la génesis de la diabetes y mejorar la promoción de su salud.

Por otra parte, en los resultados reportados las diferencias se explican principalmente por las características sociobiológicas de los tres grupos estudiados.

En contraste, los modelos semánticos encontrados en los tres grupos expresan el acuerdo generacional como similitudes en sus elementos semánticos (p = 0.42), que consideramos están mediados por la cultura que comparten y dominan los informantes.[11]

Pensamos que los ítems o elementos que integran el modelo semántico de cada generación son el resultado cultural de las dinámicas generacionales, relacionadas con su proceso de socialización y la experiencia de la enfermedad.[21]

En las estructuras de las generaciones encontramos que conviven tres grandes dimensiones cognitivas:

1. La tradicional, que está relacionada con elementos emocionales: sustos, corajes, mortificaciones y alegrías, los cuales evidencian la afectividad desde el conocimiento popular ancestral.
2. La cotidiana, que se relaciona con componentes del estilo de vida de los grupos populares: mala alimentación, alimentos con azúcar y grasas, falta de ejercicio,
3. La emergente, que está incorporada desde la moderna biomedicina y es gradualmente compartida por las generaciones estudiadas: genética, obesidad, sobrepeso y estrés.

Este modelo tridimensional, en las tres generaciones estudiadas, presenta altos promedios de conocimiento compartido (> 0.80), resultados que coinciden con otros estudios,[6,22] pero realizados en poblaciones que no diferencian grupos generacionales, por lo que nuestros resultados evidencian no tan solo la existencia y la perdurabilidad de un modelo cultural lego, sino también sugieren el movimiento del conocimiento cultural compartido, en este caso por tres grupos de generaciones de estratos populares, habitantes del área urbana, para las causas de la diabetes.

Lo anterior nos lleva a proponer que el modelo encontrado subyace dentro de un proceso de transmisión cultural generacional que funciona para, en primer lugar, mantener las tradiciones, que sobreviven en México al atribuir a las emociones “fuertes” (como el susto) la pérdida de la salud,[23] causas que se anteponen a la etiología biomédica y encarnan la enfermedad en la experiencia de las personas, para reconfigurar su

identidad y para dar sentido al estrés actual y al distress psicológico,[24] sobre todo si tomamos en cuenta que los estratos populares sufren históricamente de violencia estructural, sea social, de género o familiar. De ahí que se aludan causas como: el susto, el coraje, el enojo e inclusive se resignifiquen emociones paradójicas, como las alegrías.

En segundo lugar, este proceso de transmisión cultural sirve para expresar prioridades dentro de la cotidianidad de los estratos populares, en los que la satisfacción de la necesidad diaria de alimentarse[7] hace que el componente alimentario ocupe un lugar destacado, que oscila entre 43, 38 y 45 % (p = 0.58) para las generaciones de abuelos, padres e hijos, y así se mantenga la salud y la funcionalidad individual.

En tercer lugar, este proceso sirve para incorporar y adaptar a su existencia el impacto de la biomedicina contemporánea, pues agrega nuevos ítems provenientes de esta disciplina: 25 % en la generación de padres y 45 % en la de hijos.

De acuerdo con Segall y Goldstein,[25] las similitudes y diferencias encontradas entre y dentro de los modelos semánticos descritos, incluyen y expresan, en un primer momento, la manera como las personas ligan patrones de salud y enfermedad con el bienestar y la pobreza. Por ejemplo, hasta el siglo XX, la obesidad fue marcador de bienestar y la desnutrición de pobreza. Sin embargo, el desarrollo de una economía de consumo favoreció de manera paradójica la obesidad en la pobreza,[11] lo cual produjo una alta prevalencia de sobrepeso-obesidad (> 70 %)[3] en la población de los estratos populares.

En un segundo momento, esas similitudes y diferencias explican para Segall *et al*. la incorporación de actitudes críticas, de insatisfacción o de reconocimiento de los límites de la biomedicina, así como sobre algunas tradiciones relacionadas con las prácticas de atención, por ejemplo: las principales causas manifiestan un *locus* de control externo,[26] como las de tipo emocional y alimentario, que son temas que implican tensiones con los profesionales de salud (pues favorecen la cultura del regaño, de la prohibición y de la imposición), situación que requiere comprensión para facilitar el autocuidado y el cuidado; de otra forma, las acciones educativas pudieran parecer una coacción del equipo de salud.

En un tercer momento, esas similitudes y diferencias explican para Segall y Goldstein los conocimientos legos o especializados acerca de los efectos del estilo de vida en la salud y el deseo de ejercer o no su responsabilidad personal en materia de salud. Por ejemplo, se dice que la idea de enfermedad crónica no está bien digerida por la comunidad, que considera que muchas de sus causas son reversibles, lo cual provoca fallas en el tratamiento en la población lega, que considera que solamente con ya no comer dulces, con descansar o con reducir drásticamente la ingesta diaria mejorará su salud; sin embargo, al plantear esto en un contexto comunicacional de atención, aunque formalista, puede resultar defectuoso, por el no uso de la comunicación indirecta para noticias graves, mayormente estimada en los estratos populares, para los que las costumbres de conversación implican un ritual de presentación, manifestaciones de respeto, tranquilidad en el trato (no prisas) y relativa proximidad (situación que en ocasiones se omite al comunicar el diagnóstico de diabetes).

La trasmisión intergeneracional de conocimientos y conductas en salud se da por mecanismos como los valores, la socialización, los roles asignados (cuya extensión depende de la presencia de los padres), la calidad de la relación, la similitud de género, el estatus heredado, la exposición a similares estructuras de oportunidad y, en el caso de los adultos jóvenes, la propensión a usar clichés culturales difundidos por los medios y la religiosidad.[27] Por ejemplo: la socialización en el ámbito familiar hace que sus miembros aprendan a saber qué es la enfermedad y cómo se trata; es decir, como mecanismo de selección, también homogeneiza el capital cultural de sus miembros, la experiencia de la enfermedad. Sobre todo si es crónica.[28]

Así, el dominio cultural de las causas de la diabetes evidencia un complejo proceso en el que se construyen y reconstruyen dinámicamente las dimensiones: la tradicional, que mantiene sentidos y significados populares y es producto cotidiano de la praxis doméstica en la satisfacción de necesidades esenciales, y la emergente, que armoniza este conocimiento con la moderna atención biomédica.

Es por lo anterior que conviene, entre otras cosas, tomar en cuenta el aspecto generacional para proporcionar una atención culturalmente comprensiva al implementar las adecuaciones específicas para programas de prevención y control de la diabetes.

Los estudios culturales formalizan lo que aparentemente es obvio, como el caso de los estudios generacionales sobre el conocimiento de las causas de la diabetes mellitus, que pueden ayudar a confeccionar programas alternos[29,30] que tomen en cuenta la tridimensionalidad de la causalidad lega de la diabetes mellitus, adecuando estos programas a la subcultura grupal, ya sea que se apliquen en forma individualizada o grupal, tanto a personas sanas como a pacientes con diabetes mellitus tipo 2, durante las oportunidades institucionales, de ser atendidos por el equipo de salud, situaciones en las cuales se puede incidir no tan solo en la elevación de su conocimiento, como tradicionalmente se hace, sino también en desarrollar aptitudes y prácticas que generen autoconfianza en el paciente y conciencia en el equipo de salud.

Conclusión

Una muestra representativa de los abuelos, padres e hijos perteneciente a los estratos bajo alto y medio bajo del sector Libertad de Guadalajara presentó un modelo de causas legas de la diabetes mellitus, similares a manera de elementos semánticos compartidos, para tres dimensiones: tradicional, cotidiana, y emergente. Esta estructura puede ser un medio útil para establecer programas educativos culturalmente comprensivos, tanto para pacientes como para el equipo de salud.

Financiamiento

El proyecto recibió el apoyo INN03D del Programa de Investigación en Migración y Salud (PIMSA) y del Iniciative for The Americas, and California Program on Access to Care to Berkeley School of Public Health.

Agradecimiento

Queremos agradecer a PIMSA por su apoyo (INN03D) para el desarrollo 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 ha sido reportado alguno que esté relacionado con este artículo.

Referencias

1. Wild S, Roglic G, Green A, Scriee R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27(5):1047-53.
2. Aguilar-Salinas CA, Velázquez-Monroy O, Gómez-Pérez FJ, González-Chávez A, Lara-Esqueda A, Molina-Cuevas V, et al. Characteristics of patients with type 2 diabetes in Mexico: results from a large population-based nationwide. Diabetes Care. 2003;26(7):2021-6.
3. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: SSA. INSP; 2012.
4. Hernández Romieu AC, Elnecavé-Olaiz A, Huerta-Uribe N, Reynoso Noverón N. Análisis de una encuesta poblacional para determinar los factores asociados al control de la diabetes mellitus en México. Salud Pública Méx. 2011;53(1):34-9.
5. Shah BR, Hux JE, Laupacis A, Zinman A, van Walraven C. Clinical inertia in response to inadequate glycemic control: do specialists differ from primary care physicians?. Diabetes Care. 2005;28(3):600-6.
6. Koro CE, Bowlin SJ, Bourgeois N, Fedder DO. Glycemic control from 1988 to 2000 among US adults diagnosed with type 2 diabetes: a preliminary report. Diabetes Care. 2004;27(1):17-20.
7 García de Alba JE, Salcedo Rocha AL, López Coutiño B. Una aproximación al conocimiento cultural de la diabetes mellitus tipo 2 en el occidente de México. Desacatos. 2006 May-Ago;(21):97-108.
8. García de Alba García J, Salcedo Rocha AL, López I, Baer RD, Dressler W, Weller SC. “Diabetes is my companion”: lifestyle and self-management among good and poor control Mexican diabetic patients. Soc Sci Med. 2007 Jun;64(11): 2223-35.
9. Martorell R. Diabetes and Mexicans: why the two are linked. Prev Chronic Dis [Internet]. 2005 ;2(1):A04 [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1323307/pdf/PCD21A04.pdf
10. Day T, Bonduriansky R. A unified approach to the evolutionary consequences of genetic and non genetic inheritance. Am Nat. 2011;178 (2):E18-36.
11. Hosper K, Nicolau M, van Valkengoed I, Nierkens V, Stronks K. Social and cultural factors underlying generational differences in overweight: a cross-sectional study among ethnic minorities in the Netherlands. BMC Public Health [Internet]. 2011 ;11:105 [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3048530/pdf/1471-2458-11-105.pdf
12. Cardol M, Groenewegen PP, Spreeuwemberg P, Van Dijk L, Van Den Bosch WJ, De Baker DH. Why does it run in families? Explaining family similarity in help-seeking behaviour by shared circumstances, socialisation and selection. Soc Sci Med. 2006;63(4):920-32.
13. Dressler WW, Dos Santos JE. Social and cultural dimensions of hypertension in Brazil: a review. Cad Saúde Pública. 2000 Apr-Jun;16(2):303-15.
14. Díaz-Nieto L, Galán-Cuevas S, Fernández-Pardo G. Grupo de autocuidado de diabetes mellitus tipo II. Salud Pública Méx. 1993;35(2):169-76.
15. Beléndez-Vázquez M, Méndez FX. Procedimientos conductuales para el control de la diabetes. En: Simón MA, coord. Manual de Psicología de la Salud: fundamentos, metodología y aplicaciones. España: Biblioteca Nueva; 1999. p. 487.
16. Rommey AK, Weller SC, Batchelder WH. Culture as consensus: A theory of culture and informant accuracy. Am Anthropologist. 1986;88(2):313-38.
17. D'Andrade RG. Cultural meanings systems in culture theory: essays on mind, self and emotion. Eds.: Richard A Shweda, Robert A Levine. Cambridge: Cambridge University Press; 1984. pp. 87-119 .
18. Weller SC, Rommey AK. Systematic data collection. Beverly Hills, CA: Sage; 1988. (Qualitative Research Methods; v. 10).
19. Ruiz A, Gomez C y Londoño D. Investigación clínica: epidemiología clínica aplicada. Bogotá: Centro Editorial Javeriano; 2001.

20. Borgatti S. Anthropac Software 3.02. Columbia: Analytic Technologies; 1990.
21. Weller SC. Shared knowledge, intracultural variation and knowledge aggregation. Am J Behav Sci. 1987;31(2):178-93.
22. Weller SC, Baer RD, Patcher LM, Trotter RT, Glazer M, García de Alba García JE, et al. Latino beliefs about diabetes. Diabetes Care. 1999;22(5):722-8.
23. Rubel AJ. The epidemiology of a folk illness. Susto in Hispanic America. Ethnology. 1964;3(3):268-83.
24. Mendenhall E, Seligman RA, Fernández A, Jacobs EA. Speaking through diabetes: rethinking the significance of lay discourses on diabetes. Med Anthropol Quartely. 2010;24(2):220-39.
25. Segall A, Goldstein J. Exploring the correlates of self-provided health care behavior. Soc Sci Med. 1989;29(2):153-61.
26. Tillotson LM, Smith AS. Locus of control, social support and adherence to the diabetes regimen. Diabetes Educ. 1996;22(2)133-9.
27. Liefbroer AC, Elzinga CH. Intergenerational transmission of behavioral patterns: similarity of parents´ and children's family life trajectories. Forthcoming 2006.
28. Charmaz K. Experiencing chronic disease. In. Albrecht GL, Fitzpatrick R, Scrimshaw SC. The handbook of social studies in health & medicine. London: Sage; 2003. p. 277-92.
29. Haro-Encinas JA. Cuidados profanos: una dimensión ambigua en la atención de la salud. En: Perdiguero E, Comelles JM, editores. Medicina y Cultura. Estudios entre la antropología y la medicina. Barcelona: Bellatera Editorial; 2000. p. 101-61.
30. Salcedo-Rocha AL, García de Alba-García JE, Sevilla E. Dominio cultural del autocuidado en diabéticos tipo 2 con y sin control glucémico en México. Rev Saúde Púb. 2008;42(2):256-64.

Niveles de lactato como predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico

Gualterio Jasso-Contreras,[a] Felipe González-Velázquez,[b] Leidiana Bello-Aguilar,[a] Andrea García-Carrillo,[c] Mario Ramón Muñoz-Rodríguez,[d] Luis Pereda-Torales[e]

Lactate levels as a predictor of mortality in patients with septic shock

Background: The objective was to determine the association between serum lactate levels and mortality in patients with septic shock in the Emergency Room of the Instituto Mexicano del Seguro Social's Centro Médico Nacional Adolfo Ruiz Cortines.
Methods: We included the patients admitted to the Emergency Room with diagnosis of septic shock who had measure of serum lactate at admission during the period 01-12/2013; it was a case-control study. The cut-off value of serum lactate associated with mortality was performed using the ROC (receiver operating characteristic) curves.
Results: Sixty-seven patients were studied, out of which 56 survived (cases) and 11 died (controls). There was no association with gender, age and comorbidities. The cut-off value for mortality of serum lactate was 4.9 mmol/L. Ten patients out of 40 with lactate levels > 4.9 mmol/L, and only one out of 27 with lactate < 4.9 mmol/L died (p = 0.04); odds ratio was of 8.7. The mortality in patients with septic shock and lactate > 4.9mmol/ is high and had a sensitivity of 90.9 % and specificity of 46.4 %.
Conclusions: The levels of serum lactate greater than four are associated to an increased risk of mortality in patients with septic shock.

Keywords	Palabras clave
Serum lactate	Lactato sérico
Septic shock	Choque séptico
Mortality	Mortalidad

Recibido: 04/07/2014 **Aceptado:** 29/08/2014

El choque séptico es una forma de choque distributivo caracterizado por una inapropiada vasodilatación periférica no compensada a pesar de un gasto cardiaco preservado o incrementado, por lo que el paciente presenta hipoperfusión orgánica con disminución del aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, lo cual se traduce en una disfunción celular, alteración del metabolismo celular por hipoxia y efectos tóxicos de radicales libres o por efectos de mediadores inflamatorios.[1]

Varios estudios han demostrado que la falta de entrega de oxígeno a los tejidos produce un incremento de las concentraciones de lactato en pacientes con sepsis. La relación de concentración de lactato arterial y supervivencia en sepsis se correlaciona con el pronóstico entre hiperlactacidemia con sepsis severa y choque séptico, y se ha encontrado que la elevación del lactato persistente mayor a 24 horas está asociada con el desarrollo de falla orgánica múltiple y una mortalidad tan alta como 89 %.[1] Esta hiperlactacidemia se debe a un metabolismo anaerobio de la glucosa a piruvato, conocido como glucólisis; el piruvato no es metabolizado a dióxido de carbono y adenosín trifosfato (ATP) por ausencia del oxígeno, lo cual condiciona una reducción del piruvato a lactato y causa una hiperlactacidemia hipóxica, con una relación lactato/piruvato > 10.[2]

La concentración de lactato aumenta cuando la tasa de producción supera la tasa de eliminación.[3] En el paciente con sepsis severa o choque séptico no solo es debido a la hipoperfusión global, sino secundaria a alteraciones metabólicas en la célula que son propias de la sepsis, como la glucólisis acelerada con producción de piruvato y lactato debido al aumento de la actividad de la bomba Na/K ATP-asa del músculo esquelético y el consumo de ATP en pacientes con sepsis; la inhibición del complejo piruvato deshidrogenasa; la disminución de la depuración de lactato por el hígado, y el incremento de la producción de lactato por células inflamatorias como los leucocitos.[4] En condiciones normales, el valor de referencia para el lactato en sangre es inferior a 2 mmol/L. Durante el ejercicio, la concentración de lactato puede incrementarse desde un nivel medio de 0.9 mmol/L hasta 12 mmol/L; sin embargo, la concentración de piruvato en esos casos se eleva de forma paralela a la de lactato, por lo que la relación lactato/piruvato permanece dentro de la normalidad (6/1 o 7/1).[5]

[a]Servicio de Urgencias
[b]Division de Investigación en Salud
[c]Escuela de Medicina, Universidad Juárez Autónoma de Tabasco
[d]Dirección ejecutiva
[e]Dirección de Educación e Investigación en Salud

[a,b,d,e]Hospital de Especialidades 14, Centro Médico Nacional 14, "Adolfo Ruiz Cortines", Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz

México

Comunicación con: Luis Pereda-Torales
Correo electrónico: luis.pereda@imss.gob.mx
Teléfono: (229) 343 500, extensión 61615

Resumen

Introducción: el objetivo fue determinar la asociación que existe entre los niveles de lactato sérico y la mortalidad de los pacientes con choque séptico en el Servicio de Urgencias del Centro Médico Nacional "Adolfo Ruiz Cortines" del Instituto Mexicano del Seguro Social.
Métodos: se estudiaron los pacientes que ingresaron al Servicio de Urgencias con diagnóstico de choque séptico y a quienes se les determinó lactato sérico al ingreso durante el periodo que abarca de enero a diciembre de 2013; se trató de un estudio de casos y controles. El valor de corte del lactato sérico asociado a mortalidad se realizó con las curvas ROC (del inglés receiver operating characteristic: característica operativa del receptor).
Resultados: se estudiaron 67 pacientes del mes de enero al mes de diciembre del 2013. Sobrevivieron 56 (casos) y murieron 11 (controles). No hubo asociación con el género, la edad y las comorbilidades. El valor de corte para mortalidad del lactato sérico fue de 4.9 mmol/L. Fallecieron 10 de 40 pacientes con niveles de lactato > 4.9 mmol/L en comparación con solo uno de 27, con < 4.9 mmol/L, (p = 0.04) y razón de momios de 8.7. La mortalidad con valores de lactato > 4.9 mmol/L tuvo una sensibilidad de 90.9 % y una especificidad de 46.4 %.
Conclusiones: los niveles de lactato sérico mayores a 4 mmol/L están asociados a un mayor riesgo de mortalidad en pacientes con choque séptico.

Las concentraciones de lactato sérico elevado se encuentran en comorbilidades como cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, cáncer, convulsiones, cólera, pancreatitis aguda y uso de fármacos (biguanidas, isoniazida, nitroprusiato, etanol, salicilatos, etcétera), por lo que dichas condiciones pueden alterar la interpretación del valor pronóstico de la hiperlactacidemia en pacientes con sepsis severa y choque séptico.[5-7]

El objetivo de este trabajo fue determinar la asociación que existe entre los niveles de lactato sérico como un predictor de mortalidad en los pacientes con choque séptico.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, de casos y controles, ambispectivo (casos prevalentes e incidentes), en el Servicio de Urgencias de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Hospital de Especialidades 14 del Centro Médico Nacional "Adolfo Ruiz Cortines" del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en Veracruz, México, por un periodo de 12 meses durante el año 2013, en pacientes de cualquier edad que tuvieran el diagnóstico de choque séptico y que cumplieran con los criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS),[6,7] más foco infeccioso. Se consideraron como variables los niveles de lactato al ingreso, edad, género, comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica) y muerte.

A todos los pacientes que cumplieron con los criterios establecidos y formaron parte del estudio se les determinaron los niveles séricos de lactato al ingreso. Se utilizó un gasómetro, modelo GEM premier 3000, del Instrumentation Laboratory, España. Se dividió a los pacientes en casos y controles, considerando control a todo paciente diagnosticado con choque séptico pero que no fallecía; posteriormente, se analizó la relación entre niveles séricos de lactato y la mortalidad asociada.

Este artículo estuvo sujeto a las normas éticas de la Declaración de Helsinki de 1975, al acuerdo que al respecto emitió la Secretaría de Salud y publicó en el Diario Oficial de la Federación el viernes 4 de enero de 2013 (NOM-012-SSA3-2012) y a las normas del Comité sobre Experimentación Humana del Instituto Mexicano del Seguro Social y del Centro Médico Nacional "Adolfo Ruiz Cortines". El estudio está registrado con el número R-2013-3001-60 y fue aprobado por el Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, con el número 3001 del IMSS.

Análisis estadístico

Los datos fueron reportados con media y desviación estándar para variables numéricas y frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. La asociación entre niveles séricos de lactato y muerte se realizó con prueba de chi cuadrada y la cuantificación de riesgo mediante la razón de momios. El valor de corte de lactato sérico, para discriminar si era factor de riesgo o no, se ejecutó mediante las curvas ROC (característica operativa del receptor, del inglés receiver operating characteristic). Este valor de corte se determinó para el análisis de la asociación y cuantificación de riesgo, así como para establecer el valor de sensibi-

lidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). Se utilizó el *software* SPSS, versión 20 para el análisis estadístico. Se consideró una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

Resultados

Ingresaron 67 pacientes que cumplieron los criterios del estudio; de estos, 35 fueron del género masculino (52.24 %) y 32 del género femenino (47.76 %). No hubo diferencia en los promedios de edad (57.1 frente a 51.6, respectivamente) entre el grupo de los que fallecieron y de aquellos que no fallecieron. La edad mínima fue de siete años y la máxima de 83 años (cuadro I).

Mediante la realización de curvas ROC se determinó un valor de lactato sérico de 4.9 mmol/L, como valor de corte para riesgo de mortalidad. Con niveles por debajo de 4.9 mmol/L hubo 27 pacientes, de los cuales falleció uno, y 40 pacientes con lactato > 4.9mmol/L, de los cuales fallecieron 10 (cuadro I). El lactato como predictor de muerte tuvo un área bajo

Cuadro I Correlación de variables individuales con mortalidad

Variable		Muerte				*p*
		No		Sí		
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	
Sexo	Femenino	27	48.2	5	45.5	0.867
	Masculino	29	51.8	6	54.5	
	Total	56	100	11	100	
Dm2	No	37	66.1	3	27.3	0.022
	Sí	19	33.9	8	72.7	
	Total	56	100	11	100	
Has	No	26	46.4	8	72.7	0.111
	Sí	30	53.6	3	27.3	
	Total	56	100	11	100	
Epoc	No	47	83.9	10	90.9	1
	Sí	9	16.1	1	9.1	
	Total	56	100	11	100	
Ci	No	46	82.1	7	63.6	0.223
	Sí	10	17.9	4	36.4	
	Total	56	100	11	100	
Número de comorbilidades	0	16	28.6	3	27.3	3
	1	28	32.1	3	27.3	
	2	16	28.6	3	27.3	
	3	6	10.7	2	18.2	
	Total	56	100	11	100	
Lactato	0-4.9	26	46.4	1	9.1	0.04
	> 4.9	30	53.6	10	90.9	
	Total	56	100	11	100	

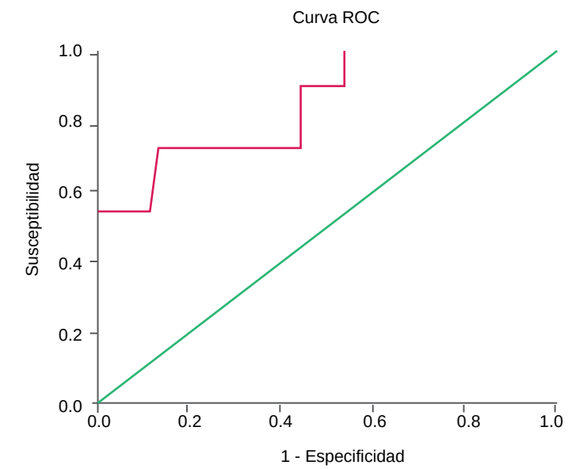
DM2 = diabetes mellitus tipo 2; HAS = hipertensión arterial sistémica; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CI= cardiopatía isquémica

la curva de 0.849 (IC 95 % 0.72-0.98), que fue estadísticamente significativa, $p = < 0.001$ (figura I).

Los pacientes con choque séptico con lactato > 4.9 tuvieron 8.7 veces más probabilidades de fallecer en relación con los pacientes con choque séptico con lactato < 4.9 (figura I).

La interacción entre los niveles de lactato sérico y la presencia de diabetes mellitus de manera conjunta no potenció el riesgo para la mortalidad (cuadro II). Hubo mayor asociación de mortalidad con el nivel de corte > 4.9 mmol/L (90.9 %) si se compara con los niveles superiores a < 4.9 mmol/L (9.1 %), que fueron estadísticamente significativos: $p = 0.04$. La diabetes mellitus también estuvo asociada a mortalidad: $p = 0.02$ (cuadro I). No tuvo relación con la mortalidad la presencia de una o más de las siguientes comorbilidades: hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica; tres pacientes sin comorbilidades murieron (27.3 %), tres con una comorbilidad (27.3 %), tres con dos comorbilidades (27.3 %) y dos con cuatro (18.2 %) (cuadro I).

La cuantificación de riesgo mostró que los pacientes con niveles de lactato superiores a 4.9 mmol/L tienen una probabilidad de fallecer 8.7 veces mayor que los que tienen un nivel inferior a 4.9 mmol/L de lactato (IC 95 %, 1.03-72.3); también la presencia de diabetes mellitus implicó un riesgo 5.2 veces mayor de falleci-



		Muerte		Total
		Sí	No	
Valor de corte	> 4.9	10	30	40
	0-4.9	1	26	27
Total		11	56	67

Figura I Curva ROC (característica operativa del receptor, por sus siglas en inglés) en la relación de lactato con la mortalidad en pacientes de choque séptico. Área bajo la curva = 0.849 con IC 95 %

Cuadro II Riesgo para mortalidad DM 2, lactato y DM 2/lactato

		Muerte				*p*	Riesgo	IC
		No		Sí				
		Frecuencia	%	Frecuencia	%			
Lactato	0-4.9	26	46.4	1	40.3	0.04	8.66	1.04-72.3
	> 4.9	30	53.6	10	59.7			
Total		56	100	11	100			
Dm2	No	37	63.1	3	27.3	0.022	5.19	1.23-21.8
	Sí	19	33.9	8	72.7			
Total		56	100	11	100			
DM2	Lactato							
No	0-4.9	20	35.7	1	9.09	0.596	6.5	0.71-59.9
	> 4.9	17	30.35	2	18.8			
Si	0-4.9	6	10.7	0	0	0.136		
	> 4.9	13	23.21	8	72.72			
Total		56	100	11	100			

DM2 = diabetes mellitus tipo 2

miento que cuando no la había (IC 95 %, 1.23-21.8) (cuadro II).

Discusión

El diagnóstico y pronóstico de choque séptico ha sido una de las situaciones problemáticas en los servicios de urgencias, medicina interna y terapia intensiva. Desde hace más de un lustro se han efectuado consensos para crear criterios diagnósticos y pronósticos en el paciente con sepsis que evoluciona a choque séptico; de esos consensos el más actual y de mayor importancia es "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012".[8] Estas guías especifican que la determinación de lactato sérico es útil como marcador del metabolismo anaerobio secundario a hipoperfusión tisular; sin embargo, no se han encontrado correlación entre los niveles de lactato sérico y la severidad del choque séptico.

En el estudio se desglosaron cada uno de los factores que pudieran predisponer a los pacientes a la mortalidad al incrementar el índice de lactato. Encontramos que el género masculino se predispone más y tiene una mayor susceptibilidad de mortalidad por estado de choque, aunque no tiene una diferencia significativa con el género femenino. En la literatura revisada no hay una importante correlación clínica del género con el índice de mortalidad y el incremento del lactato. En cuanto a la edad, no hubo diferencia significativa y en los estudios realizados previamente no ha sido un factor que incremente el riesgo, aunque la edad media es similar a la encontrada en nuestro estudio, que es de 51 años aproximadamente, con una edad máxima de 83.

De acuerdo con la literatura revisada encontramos que la relación de concentración de lactato arterial y la supervivencia en sepsis tiene una importante relación con la mortalidad y el desarrollo de falla orgánica al incremento del lactato después de 24 horas, con un índice de mortalidad del 89 %,[9] resultado que en nuestro estudio arrojó un incremento en el riesgo de hasta 8.7 más probabilidad de fallecer con el incremento de lactato > 4.9 mmol/L, por lo que hay una similitud con los estudios encontrados por Shapiro *et al.* en los que registraron que los niveles de lactato mayores a 4 mmol/L se asociaron a la mortalidad.[10]

Encontramos que el lactato sérico mayor a 4.9 mmol/L es sensible para pronosticar mortalidad pero con un valor predictivo positivo muy bajo, ya que no todos los pacientes con cifras superiores al valor de corte fallecen, pero tienen un valor predictivo muy alto porque se observó que los valores inferiores a 4.9 mmol/L se relacionan con una baja probabilidad de muerte. En la literatura se reporta una sensibilidad baja y una especificidad alta, pero no se refieren los valores predictivos, por lo cual no podríamos hacer una correlación diagnóstica.[3]

En nuestra investigación encontramos que, aunque por sí solo el incremento de lactato aumenta el riesgo de muerte al estar asociado con diabetes mellitus, este factor incrementa 5.7 veces el riesgo de muerte en estos pacientes. A pesar de que en la literatura revisada[11,12] no se ha hecho la asociación de esta enfermedad secundaria con el incremento de lactato > 4.9 mmol/L, sería importante seguir realizando estudios para la mejora de la práctica clínica, el tratamiento oportuno y el pronóstico para reducir el índice de mortalidad con los pacientes de choque séptico. Tomando en cuenta los datos obtenidos se podría considerar que la introducción al esquema de medición de lactato en pacientes con choque séptico y enfermedades asociadas sería fundamental para disminuir la mortalidad.

Una de las ventajas que ofrece nuestro estudio consiste en que utiliza la correlación de enfermedades secundarias asociadas al lactato incrementado en los pacientes con choque séptico. Además, hubo coincidencia con reportes previos de otros autores, lo cual corrobora la importancia del lactato sérico como factor pronóstico en enfermos con choque séptico. Nuestro estudio se limitó a la investigación de los niveles de lactato en la relación con la mortalidad en los pacientes de choque séptico sin contar otros parámetros más que las comorbilidades. Sería interesante compararlo con otros parámetros, como el uso de antibióticos, vasopresores e inotrópicos, corticoesteroides, así como de otros fármacos.[13]

Conclusiones

El valor de lactato sérico elevado (más de 4.9 mmol/L) se asoció al incremento de la mortalidad en pacientes con choque séptico. Igualmente se observó que la diabetes mellitus incrementó el riesgo de muerte en este tipo de enfermos. La determinación de lactato sérico al ingreso de pacientes con choque séptico se tiene al alcance en muchos departamentos de urgencias en nuestro país y podría utilizarse como un marcador pronóstico sensible y de bajo costo en los pacientes con esta insuficiencia.

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

Referencias

1. Vernon C, Letourneau JL. Lactic acidosis: recognition, kinetics and associated prognosis. Crit Care Clin. 2010;26(2):255-83. Texto libre en http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749070409001328
2. Hollenberg SM. Inotrope and vasopressor therapy of septic shock. Crit Care Clin. 2009;25(4):781-802. Texto libre en http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749070409000633
3. Molano Trujillo M. Lactato en la práctica clínica. Acta Col Cuidado Intens. 2008;8(4);370-4.
4. Morrell MR, Micek ST, Kollef MH. The management of severe sepsis and septic shock. Infect Dis Clin N Am. 2009;23:485-501. Texto libre en http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891552009000312
5. Guevara Ramirez P, Diaz Garcia R, Galán Ortega A, Guillén Campuzano E, Malumbres S, Marín Soria JL. Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. Soc Esp Bioq Clin Patol Mol. 2012;183(11):8-16.
6. Nduka OO, Parrillo JE. The pathophysiology of septic shock. Crit Care Clin. 2009; 25(4):677-702. Texto libre en http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749070409000670
7. Acuña-Nieto O, Russi-Hernández M, Esquivel-Chávez A. Correlación de niveles séricos de lactato con la saturación venosa central de oxigeno como marcador de perfusión en pacientes con sepsis, sepsis severa y choque séptico. Arch Med Urg Mex. 2009;1(1):12-7.
8. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaing: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013;41(2):580-637. doi: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af.
9. Vernon C, Letorneau JL. Lactic acidosis: recognition, kinetics and associated prognosis. Crit Care Clin. 2010;26(2):255-83. Texto libre en http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749070409001328
10. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. Ann Emerg Med. 2005;45(5):524-8. Texto libre en http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196064404017494
11. Marino LP. El libro de la UCI. 3a ed. Barcelona, España: Wolters Kluwer: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
12. Revelly JP, Tappy L, Martinez A, Bollmann M, Cayeux MC, Berger MM, et al. Lactate and glucose metabolism in severe sepsis and cardiogenic shock. Crit Care Med. 2005;33(10):2235-40.

Al índice

Análisis bibliométrico de la *Revista Médica del IMSS* en la base de datos Scopus durante el periodo 2005-2013

Francisco García-Gómez,[*,a]
Fernando Ramírez-Méndez [†,b]

Bibliometric analysis of *Revista Médica del IMSS* in the Scopus database for the period between 2005-2013

Objective: To analyze the number of articles of *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* (*Rev Med Inst Mex Seguro Soc*) in the Scopus database and describe principal quantitative bibliometric indicators of scientific publications during the period between 2005 to 2013.
Methods: Scopus database was used limited to the period between 2005 to 2013. The analysis cover mainly title of articles with the title of *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* and its possible modifications. For the analysis, Scopus, Excel and Access were used.
Results: 864 articles were published during the period between 2005 to 2013 in the Scopus database. We identified authors with the highest number of contributions including articles with the highest citation rate and forms of documents cited. We also divided articles by subjects, types of documents and other bibliometric indicators which characterize the publications.
Conclusions: The use of Scopus brings the possibility of analyze with an external tool the visibility of the scientific production published in the *Revista Médica del IMSS*. The use of this database also contributes to identify the state of science in México, as well as in the developing countries.

Keywords
Bibliometrics
Periodicals as topic
Scientific publication indicators

Objetivo: analizar la visibilidad de la *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* (*Rev Med Inst Mex Seguro Soc*) en la base de datos Scopus y describir los principales indicadores bibliométricos cuantitativos de la producción científica publicados durante el periodo 2005-2013.
Métodos: para el análisis se utilizó la base de datos Scopus y se limitó el periodo de búsqueda a los años 2005-2013. La estrategia de búsqueda se ejecutó en los campos específicos de Título de la Publicación (Source Title) con el término *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* y sus posibles variantes, así como el número ISSN de la revista. Para el análisis de los datos obtenidos se utilizaron las herramientas de Scopus y los programas Excel y Access.
Resultados: se encontraron 864 trabajos publicados durante el periodo 2005-2013 que fueron incluidos en Scopus. Se identificaron los autores con mayor producción científica y mayor número de citas acumuladas a sus trabajos, así como las principales revistas que citan a la *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. Se describen las principales áreas temáticas, tipos de documentos y otros indicadores bibliométricos que caracterizan a la publicación.
Conclusiones: el uso de Scopus brinda la posibilidad de analizar con una herramienta externa al IMSS la visibilidad de la producción científica publicada en la *Revista Médica del IMSS*, además de que contribuye a identificar el estado de la ciencia en México y de los países en vías desarrollo.

Palabras clave
Bibliometría
Publicaciones periódicas como asunto
Indicadores de producción científica

[*]ORCID: orcid.org/0000-0001-7427-8732
[a]Coordinación del Centro Nacional de Investigación Documental en Salud (CENAIDS), Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social/Grupo Interdisciplinario de Estudios Métricos (GINEM)
[†]ORCID: orcid.org/0000-0003-4774-6195
[b]Centro de Documentación en Salud 3DF-04-GO, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Gineco-Obstetricia No. 4 "Luis Castelazo Ayala", Instituto Mexicano del Seguro Social/Grupo Interdisciplinario de Estudios Métricos (GINEM)
Distrito Federal, México

Comunicación con: Francisco García-Gómez
Teléfono: (55) 5627 6900, extensión 21153
Correos electrónicos: francisco.garciag@imss.gob.mx, fragargo@gmail.com

Recibido: 11/11/2014 **Aceptado:** 05/03/2015

La literatura especializada en ciencias de la información señala que la bibliometría es una parte de la cienciometría que aplica métodos matemáticos y estadísticos a toda la literatura de carácter científico y a los autores que la producen, con el objetivo de estudiar y analizar la actividad científica. Para ello se ayuda de leyes bibliométricas, basadas en el comportamiento estadístico que a lo largo del tiempo han mostrado los diferentes elementos que forman parte de la actividad científica.[1,2]

Por décadas la base de datos Science Citation Index (SCI), creada por Eugene Garfield en el Institute for Scientific Information (ISI), representó la única herramienta completa para realizar la medición de las publicaciones científicas. Actualmente existen varios medios por los cuales los documentos científicos se comunican y distribuyen; incluso hay ahora nuevas formas para rastrear las citas a estos documentos y se están desarrollando nuevos hábitos de consumo y captación de la información disponible en internet.

La Web of Knowledge de Thomson Scientific funciona como tal desde 1997. Se trata de una plataforma compuesta por varias bases de datos cuyo núcleo fundamental son los índices de citas de la Web of Science (WoS): Science Citation Index Expanded (SCI), Social Sciences Citation Index (SSCI), Arts & Humanities Citation Index (AHCI) y Journal Citation Report (JCR).

La cobertura actual de la Web of Science y del Journal Citation Report, en conjunto, es de 10800 títulos de revistas, divididas en: SCI (6100 títulos), SSCI (1790 títulos) y AHCI (1125 títulos). De estos 9015 títulos, 300 revistas acumulan más del 50 % de las citaciones por año, es decir, más de 15 millones de citas. SCI y JCR tienen vocación selectiva sobre sus contenidos científicos y mantiene exigentes estándares de calidad.

Por otra parte, la base de datos Scopus de Elsevier fue creada a finales de 2004 y cubre la mayor parte de las áreas del conocimiento e indiza más de 21000 títulos de revistas de más de 5000 editores internacionales. Contiene más de 50 millones de referencias. Scopus abarca 75 % más revistas que WoS. Asimismo, incorpora un mayor número de revistas latinoamericanas y de procedencia no anglosajona. En diciembre de 2007 el grupo SCImago, que agrupa a universidades españolas en colaboración con Elsevier, lanzó el SCImago Journal Rank (SJR), calculado en Scopus. Este indicador representa el equivalente al factor de impacto del Journal Citation Report de la WoS.

La *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* (Rev Med Inst Mex Seguro Soc) no está incluida en bases de datos de la Web of Science, por lo que actualmente es difícil analizar su visibilidad utilizando esta herramienta. Sin embargo, está incluida en Medline desde el año 2005 y a su vez está incluida en Scopus, por lo que el análisis de los datos contenidos en estas bases de datos proporciona información relevante sobre la producción científica publicada en esta revista.

Por lo tanto, el objetivo del presente estudio fue analizar la visibilidad de la *Revista Médica del IMSS* en la base de datos Scopus y describir los principales indicadores bibliométricos cuantitativos de la producción científica publicados durante el periodo 2005-2013.

Métodos

Para la realización del presente estudio se utilizó la base de datos Scopus debido a que incluye las revistas internacionales y nacionales más importantes en el área biomédica, entre las que se encuentra la *Revista Médica del IMSS*. La búsqueda de la información se limitó al periodo 2005-2013. La recopilación y el análisis de los datos se llevó a cabo del 17 al 19 de febrero de 2014.

La estrategia de búsqueda se ejecutó en los campos específicos para el título de la publicación (Source Title) con el término *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social* y sus posibles variantes, así como en el campo del número ISSN de la revista. El periodo de inclusión se limitó a los años 2005-2013, debido a que Scopus incluye dos periodos de cobertura de la revista y en el año 2005 inició la inclusión en Medline. Adicionalmente, la búsqueda se limitó a las áreas de ciencias de la vida (life sciences) y ciencias de la salud (health sciences), dentro de las temáticas que cubre Scopus, y se incluyeron todos los tipos de documento (Document Type-All).

Los datos obtenidos de los campos de autor y afiliación fueron uniformados para eliminar inconsistencias, errores y variaciones. Para el análisis de los datos obtenidos se utilizaron las herramientas de análisis integradas en la propia base de datos Scopus y los programas Excel y Access para la concentración, análisis y realización de las gráficas de los datos obtenidos. Además, para la identificación de los tipos de documentos publicados en la revista, así como para determinar los temas se utilizó la versión Medline de Ovid.

Por otra parte, el valor equivalente al factor de impacto de la revista se obtuvo del Scimago Journal Rank (SJR).

Resultados

Medline incluye 944 registros de la *Revista Médica del IMSS* para el periodo 2005-2013. Del año 2013 reporta 118 documentos incluidos. Mientras que Scopus incluye en el mismo periodo 864 registros,

80 registros menos que Medline. Esto indica que los registros de la *Revista Médica del IMSS* no están actualizados en Scopus. Sin embargo, para efectos del análisis de Scopus esta variación no afecta los resultados obtenidos. El cuadro I muestra el número de artículos incluidos en Medline y Scopus y su distribución en los años del periodo de estudio.

Se identificaron 864 trabajos publicados por la *Revista Médica del IMSS* durante el periodo 2005-2013 incluidos en las bases de datos Scopus, de acuerdo con la metodología descrita.

Cuadro I Artículos de la *Revista Médica del IMSS* publicados por año en Medline y Scopus

Año	Total de registros en Medline	Total de registros en Scopus
2005	72	72
2006	94	94
2007	82	82
2008	110	110
2009	121	121
2010	109	109
2011	126	126
2012	112	112
2013	118	38
	944	864

Evolución de la producción

El cuadro II describe la producción anual de documentos publicados en la *Revista Médica del IMSS*. Se aprecia un incremento progresivo en la producción científica. El año 2011 aparece como el de mayor publicación, mientras que 2005 es aquel que tiene el menor número de artículos incluidos.

Cuadro II Producción científica por año de la *Revista Médica del IMSS*

Año	Total de artículos
2005	72
2006	94
2007	82
2008	110
2009	121
2010	109
2011	126
2012	112
2013	38
	864

La figura 1 muestra la progresión de la producción de los trabajos publicados en la *Revista Médica del IMSS* durante el periodo analizado; se aprecia una tendencia ascendente.

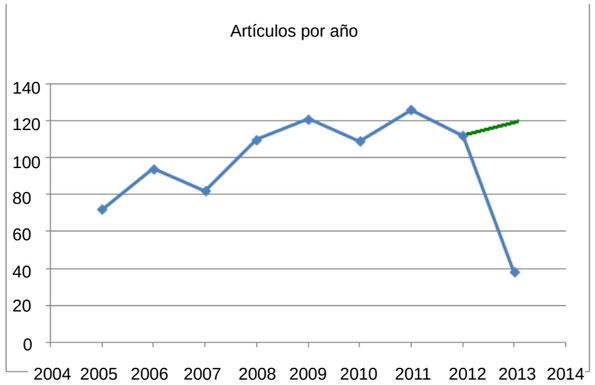


Figura 1 Número de artículos publicados por año en la *Revista Médica del IMSS* y que fueron incluidos en Scopus

La tendencia de los artículos publicados en la *Revista Médica del IMSS* en realidad se mantiene en una cantidad más o menos estable; el aumento en algunos años puede atribuirse a que en estos se han publicado suplementos adicionales a los fascículos correspondientes a un volumen. Aunque la gráfica muestra un descenso abrupto, esto se debe a que, como se mencionó al principio, Scopus no está incluyendo todos los artículos publicados durante el año 2013.

Tipos de documento

De acuerdo con la tipología de documentos utilizada por Scopus y Medline, el tipo de documento más publicado fue el artículo (62.5 %), seguido por el reporte de caso y el estudio comparativo (cuadro III).

Idioma de publicación

El idioma en el que están publicados la mayoría de los documentos es el español (846 documentos, que representan el 97.9 %) y solo se encontraron 18 trabajos publicados en inglés (2.1 %).

Producción por autor

En el análisis de los autores de los artículos publicados se identificaron 2243 nombres de los autores que firman los trabajos en la *Revista Médica del IMSS*.

Cuadro III Tipo de documento más publicado en el periodo de estudio en la *Revista Médica del IMSS*

No.	Tipo de documento	Total	%
1	Artículo	540	62.5
2	Reporte de casos	77	8.9
3	Estudio comparativo	54	6.3
4	Carta al editor	30	3.5
5	Editorial	29	3.4
6	Revisión	28	3.2
7	Estudio multicéntrico	25	2.9
8	Artículo histórico	19	2.2
9	Comentario	19	2.2
10	Guía de práctica clínica	13	1.5
11	Estudio de validación	12	1.4
12	Prueba controlada aleatoria	5	0.6
13	Biografía	4	0.5
14	Consenso	3	0.3
15	Ensayo clínico	2	0.2
16	Retrato	2	0.2
17	Ensayo clínico, fase IV	1	0.1
18	Metaanálisis	1	0.1

Previamente fue necesario filtrar y homologar un total de 3184 nombres que aparecen con distintas variaciones para numerosos autores. Dichas variaciones en los nombres pueden atribuirse a errores de la propia base de datos de Scopus, a deficiencias de la indización de los nombres en Medline e incluso a variaciones introducidas en la propia *Revista Médica del IMSS*, por lo que si estas variaciones no fueran tomadas en cuenta y homologadas, los resultados al identificar la producción individual por autor se verían afectados significativamente.

Ejemplos de estas variaciones son los autores que aparecen en la base de datos indistintamente con los nombres: Fajardo Gutiérrez A., Fajardo-Gutiérrez A. o Fajardo-Gutievrez A.; y Torres-Arreola L., del Pilar Torres-Arreola L., Torres-Arreola L.P. o Del Pilar Torres-Arreola L., entre otros.

En el cuadro IV se presenta la producción individual de documentos publicados por los primeros 30 autores.

Cabe aclarar que en este estudio no se analiza la producción individual por autores, lo cual sería objeto de un análisis distinto; se trata del análisis de la producción en conjunto de esta revista en el periodo señalado. Tampoco se considera la posición de autoría en los artículos como autor principal o coautor ni la posición en el orden de la coautoría.

Visibilidad de la producción

Respecto a la visibilidad de la producción científica publicada en esta revista, se encontraron 330 trabajos que han sido citados por lo menos una vez en artículos publicados en distintas revistas. Esto muestra que 38.2 % de los trabajos publicados han recibido citas identificadas dentro de Scopus (cuadro V). Los 330 artículos acumulan, en conjunto, 706 citas, con un promedio de 0.8 citas por artículo durante el periodo 2005-2013.

Los resultados muestran que 178 artículos han recibido una cita; 73 han recibido dos citas y 34 fueron citados tres veces; asimismo, nueve artículos recibieron cuatro citas y 15 recibieron cinco. Esto significa que 35 % de los artículos citados han recibido entre una y cinco citas. Mientras que solo cuatro artículos recibieron 10 citas o más. Se aprecia que el artículo más citado recibió 13 citas.

El cuadro VI muestra la distribución de los trabajos publicados por año, el número de citas acumuladas recibidas, el promedio de citas y el Indice-h. El año 2006 concentra el mayor número de citas recibidas (157), seguido por los años 2008 y 2007 con 138 y 131 citas acumuladas, respectivamente. Los datos del año 2013 no representan la totalidad de la producción y son parciales, ya que Scopus solo incluye esa información. Entre los años 2005 y 2008 se agrupa el mayor número de citas recibidas en todo el periodo analizado: 551 citas, es decir, 78 % de las citas acumuladas recibidas.

Artículos más citados

En el cuadro VII se presentan los 10 artículos con mayor número de citas acumuladas. Se observa que estos acumulan 95 citas en total, es decir, el 13.4 % de las 706 citas mencionadas; además, estos artículos fueron publicados en los años 2005 y 2006. En los anexos 1, 2 y 3 se pueden ver los artículos que citan los tres artículos más citados.

Revistas que citan los trabajos publicados

Se identificaron 389 títulos de revistas nacionales y extranjeras que citan los 330 trabajos publicados en *Revista Médica del IMSS* que han recibido citas (cuadro VIII). Los primeros diez lugares son ocupados por seis revistas mexicanas, encabezadas por las revistas *Ginecología y Obstetricia de México* y *Medicina Interna de México.*

Idioma de las revistas que citan a la *Revista Médica del IMSS*

Los idiomas de los artículos que citan a la *Revista Médica del IMSS* son principalmente el inglés y el español, como lo muestra el cuadro IX.

Cuadro IV Autores con más producción en la *Revista Médica del IMSS*

No.	Autor	Total de artículos	No.	Autor	Total de artículos
1	Fajardo-Gutiérrez A.	19	16	López-Rojas P.	8
2	Torres-Arreola L.P.	19	17	Rendón-Macias M.E.	8
3	Talavera J.O.	15	18	Viesca-Treviño C.	8
4	Rivas-Ruiz R.	14	19	Álvarez-Nemegyei J.	7
5	Hernández-Herrera R.J.	12	20	González-Miranda G.	7
6	Viniegra-Velázquez L.	12	21	Haro-García L.	7
7	Murillo-Godínez G.	11	22	Hernández-Valencia M.	7
8	Reyes-Morales H.	11	23	Marín-Cotonieto I.A.	7
9	Peralta-Pedrero M.L.	10	24	Salinas-Tovar S.	7
10	Zarate A.	10	25	Velasco-Murillo V.	7
11	Gutiérrez-Trujillo G.	9	26	Alvarado-Cabrero I.	6
12	Martínez-Torres J.	9	27	Basurto L.	6
13	Mejía-Aranguré J.M.	9	28	Carranza-Lira S.	6
14	Celis-de la Rosa A.	8	29	Cobos-Aguilar H.	6
15	IMSS	8	30	Echevarría-Zuno S.	6

Áreas temáticas

Mediante el análisis de los temas asignados a los artículos de la *Revista Médica del IMSS* por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (National Library of Medicine: NLM) con la aplicación de los Medical Subject Headings (MeSH), o sea los encabezamientos de temas médicos, se identificaron 1647 temas principales (incluyendo los subtemas correspondientes). Cabe señalar que cada artículo puede recibir dos o más temas que describan su contenido principal. Se muestran los cincuenta principales temas asignados a los documentos publicados, los cuales están relacionados con diabetes mellitus, educación médica, personal de salud, guías de práctica clínica, calidad de vida, entre otros (cuadro X).

Palabras en los títulos de los artículos

Las palabras más usadas en los títulos de los artículos publicados en la *Revista Médica del IMSS* son: paciente, clínica, diabetes, riesgo, IMSS, informe, factores y caso.

Colaboración nacional e internacional

La mayoría de los trabajos publicados han sido colaboraciones entre unidades del propio IMSS. Se presentan las 25 afiliaciones con mayor distribución de trabajos publicados (cuadro XI). Sin embargo, una parte significativa de la colaboración científica se desarrolló con más de 50 instituciones nacionales y algunas internacionales. Se identificaron 53 instituciones diferentes al IMSS, entre las que destacan la Universidad Nacional Autónoma de México, el Hospital General de México, la Secretaría de Salud, la Universidad de Guadalajara,

Cuadro V Artículos de la *Revista Médica del IMSS* que han recibido citas en el periodo estudiado

Número de artículos	Citas recibidas	Total de citas	Porcentaje de 706 citas acumuladas
534	0	0	0.0
178	1	178	25.2
73	2	146	20.7
34	3	102	14.4
9	4	36	5.1
15	5	75	10.6
5	6	30	4.2
4	7	28	4.0
5	8	40	5.7
3	9	27	3.8
2	10	20	2.8
1	11	11	1.6
1	13	13	1.8

Cuadro VI Distribución de citas de la *Revista Médica del IMSS* acumuladas por año

Año	Documentos (*n*)	Artículos que han recibido citas	Artículos citados (%)	Citas acumuladas	Promedio de citas por artículo publicado	Promedio de citas por artículo citado	Porcentaje de 706 citas acumuladas	Índice h
2005	72	38	52.78	125	1.7	3.3	17.7	6
2006	94	58	61.70	157	1.7	2.7	22.2	6
2007	82	54	65.85	131	1.6	2.4	18.6	5
2008	110	63	57.27	138	1.3	2.2	19.5	5
2009	121	51	42.15	73	0.6	1.4	10.3	3
2010	109	29	26.61	41	0.4	1.4	5.8	2
2011	126	24	19,05	27	0,2	1,1	3,8	2
2012	112	12	10,71	13	0,1	1,1	1,8	1
2013	38	1	2,63	1	0,0	1,0	0,1	1

el Hospital Infantil de México Federico Gómez, el Hospital Civil de Guadalajara y el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Entre las instituciones extrajeras pueden mencionarse la Universidad de Cartagena, el Fine Morning Hospital and Research Center, el Hospital de Gran Canaria Dr. Negrin, el Temple University Hospital, la Universidad de Salamanca, la Universität Bremen y la University of Miami.

Factor de impacto de *Revista Médica del IMSS*

Scopus utiliza el Scimago Journal Rank (SJR) como indicador equivalente al factor de impacto (FI) de las publicaciones científicas, otorgado por el Journal Citation Report (JCR). El SJR asigna a la *Revista Médica del IMSS* un valor de 0.112.

Limitaciones

Con base en la experiencia profesional de los autores de este estudio, adquirida a través del desarrollo de estudios similares, es pertinente comentar que por un lado es posible incurrir en errores o limitaciones en el diseño metodológico del presente análisis y por otra parte, las mismas herramientas presentan algunos errores o limitaciones que pudieran alterar los resultados obtenidos y su presentación final.[3-6]

Discusión

Los estudios bibliométricos representan uno de los procedimientos más utilizados para medir la actividad científica de una institución, país, comunidad científica, región o publicación. Publicaciones importantes como la *Revista Médica del IMSS* requieren de estudios bibliométricos que contribuyan a comprender su visibilidad dentro de la comunidad científica y académica nacional e internacional.

Los estudios bibliométricos cuantitativos no abordan aspectos sobre la calidad de documentos analizados, en particular, ni de las publicaciones, en general. Pretenden dar una visión amplia de los resultados encontrados. Otros estudios similares coinciden con la metodología utilizada y muestran aspectos similares a este estudio.[7]

Se debe resaltar como un hecho positivo que Scopus incluye un amplio número de publicaciones latinoamericanas y mexicanas que publican en idioma español y que entre estas se encuentra la *Revista Médica del IMSS*. Es difícil identificar la producción de esta revista en bases de datos especializadas como Science Citation Index, por lo que el hecho de que Scopus la incluya es una excelente oportunidad para revisar la visibilidad de los documentos que se publican en esta.

Los resultados deben ser revisados y expresados con objetividad para evitar interpretaciones equivocadas o subjetivas. Sin embargo, muestran que existe un alto grado de endogamia en la producción de documentos publicados en la *Revista Médica del IMSS* y que hay una baja producción de otro tipo de documentos como ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y metaanálisis.

Conclusiones y recomendaciones

La utilización de Scopus brinda nuevamente la posibilidad para analizar con una herramienta externa al IMSS la visibilidad de la producción científica publicada en una de sus publicaciones oficiales, la *Revista Médica del IMSS*, además de que contribuye a identificar el estado de la ciencia en México.

En la interpretación de los resultados de este estudio hay que tener en cuenta las limitaciones generales de los indicadores bibliométricos y en el diseño del propio estudio.

El bajo número de citas otorgadas a los artículos publicados en la *Revista Médica del IMSS* refleja únicamente lo que la base de datos Scopus logra identificar dentro del núcleo de revistas que incluye. Por otro lado, la presentación de estos resultados no quiere decir que otros trabajos publicados en el periodo analizado no hayan sido citados por otras fuentes y no debe perderse de vista que el análisis se basa solamente en los datos reportados por Scopus.

Sería pertinente analizar y comparar a la *Revista Médica del IMSS* con otras revistas nacionales utilizando la misma herramienta y la misma metodología.

En el caso del IMSS sería conveniente el desarrollo de proyectos editoriales y bibliométricos que faciliten identificar la totalidad de la producción publicada, además de que permitan generar bases de datos confiables y completas que reflejen el contenido total de la revista desde su primera publicación. Por otra parte, para tener una visión más abarcadora de la producción científica publicada en la Revista Médica del IMSS y su visibilidad nacional e inter-

Cuadro VII Artículos más citados en la *Revista Médica del IMSS*

No.	Autores	Título del artículo	Referencia	Veces que fue citado
1	Tamez-Pérez H.E., Sáenz-Gallegos R., Hernández-Rodriguez K., Forsbach-Sánchez G., Gómez-de Ossio M.D., Fernández-Garza N., Zapata-de la Garza E., Tamez-Peña A.L.	Terapia con insulina en pacientes con hipertrigliceridemia severa	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2006;44(3):235-237	13
2	Benítez-Arvizu G., Cortez-Gomez R., Novelo-Garza B.A., Malagón-Martínez A., Guerra-Marquez A., Alvarado-Maldonado M.C., Rodriguez-Bartolo M., Arguelles-Pimentel R.M., Sanchez-Barrera R.G.	Prevalencia del virus de hepatitis *C* en el Banco de Sangre del Centro Médico Nacional La Raza	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2006;44(3):227-233	11
3	Cabrera Gutierrez L.S., Lopez Rojas P., Salinas Tovar S., Ochoa Tirado J.G., Marín Cotonieto I.A., Haro García L.	Burnout syndrome among Mexican hospital nursery staff	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2005;43(1):11-15	10
4	Salazar Vázquez B., Rodriguez Moran M., Guerrero Romero F.	Factores bioquímicos asociados a riesgo cardiovascular en niños y adolescentes	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2005;43(4):299-303	10
5	Álvarez Nemegyei J., Nuño Gutiérrez B.L., Alcocer Sanchez J.A.	Enfermedades reumáticas y discapacidad laboral en población adulta rural	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2005;43(4):287-292	9
6	Viniegra Velázquez L.	El desafío de la educación en el IMSS: cómo constituirse en la avanzada de la superación institucional	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2005;43(4):305-321	9
7	Sanchez-Nuncio H.R., Perez-Toga G., Perez-Rodriguez P., Vázquez-Nava F.	Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2005;43(5):377-380	9
8	Viniegra Velázquez L.	La formación de especialistas en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Hacia un nuevo sistema de evaluación	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2005;43(2):141-153	8
9	Vázquez-Martínez J.L., Gómez-Dantes H., Fernández-Cantón S.	Diabetes mellitus en población adulta del IMSS. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2006;44(1):13-26	8
10	Acosta-Cazares B., Arando-Álvarez J.G., Reyes-Morales H.	Encoprevenimss 2004. 6. Patrones de actividad física de la mujer y del hombre	*Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*. 2006;44 (Suppl 1):S79-86	8

Cuadro VIII Revistas que citan a la *Revista Médica del IMSS*

No.	Revista	Total de citas
1	*Ginecología y Obstetricia de México*	21
2	*Medicina Interna de México*	17
3	*Revista de Investigación Clínica*	14
4	*Salud Pública de México*	14
5	*Gaceta Médica de México*	13
6	*Cirugía y Cirujanos*	10
7	*Atención Primaria*	7
8	*Boletín Médico del Hospital Infantil de México*	7
9	*Revista Mexicana de Anestesiología*	6
10	*Journal of Ethnopharmacology*	5
11	*Nutrición Hospitalaria*	5
12	*Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*	5
13	*Revista Mexicana de Pediatría*	5
14	*Salud(i)Ciencia*	5
15	*Biomédica*	4
16	*Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias*	4
17	*Revista Médica de Chile*	4
18	*Revista Mexicana de Cardiología*	4
19	*Salud Mental*	4
20	*Annals of Hepatology*	3
21	*BMC Public Health*	3
22	*Climacteric*	3
23	*Clinical Rheumatology*	3
24	*Educación Médica*	3
25	*Endocrinología y Nutrición*	3
26	*Enfermedades Infecciosas y Microbiología*	3
27	*Gaceta Sanitaria*	3
28	*Mutagenesis*	3
29	*PLoS ONE*	3
30	*Revista Cubana de Educación Médica Superior*	3
31	*Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología*	3
32	*Revista de Salud Pública*	3
33	*Revista del Hospital Psiquiátrico de La Habana*	3
34	*Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas*	3
35	*Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica*	3
36	*Revista Panamericana de Salud Pública/Pan American Journal of Public Health*	3
37	*Revista Peruana de Medicina de Experimental y Salud Pública*	3
38	*Saudi Medical Journal*	3
39	*Archives of Gynecology and Obstetrics*	2
40	*Archives of Medical Science*	2
41	*Archivos de Medicina*	2
42	*Archivos Latinoamericanos de Nutrición*	2
43	*Arkhiv Patologii*	2
44	*Cadernos de Saúde Pública*	2
45	*Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*	2
46	*Current Eye Research*	2
47	*Current Fungal Infection Reports*	2
48	*Dermatología Revista Mexicana*	2
49	*European Journal of General Medicine*	2
50	*Gaceta Mexicana de Oncología*	2

Cuadro IX Idioma de las revistas que citan a la *Revista Médica del IMSS*

Idioma	Total de artículos
Inglés	372
Español	278
Portugués	7
Polaco	5
Chino	5
Francés	4
Ruso	3
Turco	3
Árabe	2

nacional, se requiere de la realización de estudios posteriores que abarquen periodos más amplios que incluyan la totalidad de lo publicado y el uso de otras fuentes distintas a Scopus.

Para contribuir a dar mayor proyección y visibilidad a la *Revista Médica del IMSS*, se estima que es importante su participación e inclusión en proyectos como LILACS y SciELO México, así como en proyectos de acceso abierto a la información como el Directory of Open Access Journals (DOAJ) y otros, que redundarán en su mayor penetración nacional e internacional.

Es claro que la *Revista Médica del IMSS* ha cumplido los objetivos para los que fue creada; sin embargo, en este mundo globalizado en el que la información científica tiene un papel preponderante, enfrenta el reto de modernizarse, incrementar su visibilidad y su influencia en el quehacer médico del país, la región y el mundo

Reconocimiento

El presente trabajo forma parte los estudios realizados por el Grupo Interdisciplinario de Estudios Métricos (GINEM).

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

Cuadro X Términos temáticos asignados a los documentos publicados

NO.	Términos MeSH	Total
1	Diabetes mellitus tipo 2 [complicaciones]	21
2	Neoplasias [epidemiología]	17
3	Internado y residencia	15
4	Cuestionarios	12
5	Enfermedades profesionales [epidemiología]	9
6	Lectura	9
7	Competencia clínica	9
8	Diabetes mellitus [terapia]	8
9	Personal de salud	8
10	Medicina familiar y comunitaria	8
11	Relaciones familiares	7
12	Juicio	7
13	Educación médica	7
14	Calidad de vida	7
15	Diabetes mellitus tipo 2 [terapia]	7
16	Atención primaria de salud	7
17	Educación médica [normas]	7
18	Guías de práctica clínica como asunto	7
19	Sistema de registros	6
20	Docentes médicos	6
21	Agotamiento profesional [epidemiología]	6
22	Obesidad [epidemiología]	6
23	Infección hospitalaria [epidemiología]	6
24	Educación médica [métodos]	6
25	Glucemia [análisis]	6
26	Exposición profesional [efectos adversos]	6
27	Satisfacción en el trabajo	6
28	Enfermedades cardiovasculares [epidemiología]	6
29	Médicos	5
30	Factores inmunológicos [uso terapéutico]	5
31	Satisfacción del paciente	5
32	Algoritmos	5
33	Complicaciones del embarazo	5
34	Enfermedades profesionales [inducido químicamente]	5
35	Seguridad social	5
36	Enseñanza [normas]	5
37	Conocimientos, actitudes y práctica en salud	5
38	Diabetes mellitus tipo 2 [prevención y control]	5
39	Especialización	4
40	Servicios preventivos de salud	4
41	Subtipo H1N1 del virus de la influenza A	4
42	Terminología como asunto	4
43	Edición [normas]	4
44	Enfermedades cardiovasculares [etiología]	4
45	Encuestas de atención de la salud	4
46	Actitud del personal de salud	4
47	Apoyo social	4
48	Investigación biomédica	4
49	Donadores de sangre	4
50	Medicina familiar y comunitaria [educación]	4

Cuadro XI Instituciones de afiliación de los autores

No.	Afiliaciones	Total
1	Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)	362
2	UMAE, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI	55
3	Universidad Nacional Autónoma de México	40
4	UMAE, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI	30
5	Hospital General de Zona, IMSS	20
6	Hospital General de México	14
7	Secretaría de Salud	13
8	Universidad de Guadalajara	12
9	UMAE, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI	9
10	Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González	7
11	Hospital Infantil de México Federico Gómez	6
12	Hospital Civil de Guadalajara	4
13	Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán	4
14	Universidad Autónoma de Querétaro	4
15	Universidad Autónoma Metropolitana - Xochimilco	4
16	American British Cowdray Medical Center	3
17	Benemérita Universidad Autónoma de Puebla	3
18	Hospital Ángeles del Pedregal	3
19	UMAE, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI	3
20	Universidad Autónoma de Guerrero	3
21	Universidad de Cartagena	3
22	Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza	3
23	Centro Médico ABC American British Cowdray	2
24	Centro Regional de Información y Atención Toxicológica	2
25	CINVESTAV Unidad Mérida	2

UMAE = unidad médica de alta especialidad; CINVESTAV = Centro de Investigación y de Estudios Avanzados (del Instituto Politécnico Nacional)

Referencias

1. Maltrás Barba B. Los indicadores bibliométricos: fundamentos y aplicación al análisis de la ciencia. Gijón, Asturias: Trea; 2003. p. 119-25.
2. López Piñero JM, Terrada ML. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica. Usos y abusos de la bibliometría. Med Clin (Barc). 1992;98:64-8.
3. Camps D. Estudio bibliométrico de artículos de casuística publicados en la Revista Española de Patología, 2005-2009. Rev Esp Patol. 2010;43(4):196-200.
4. Cartes-Velásquez VJ, Moraga CJ, Aravena P, Manterola DC. Impacto y visibilidad de la Revista Chilena de Cirugía tras su indización en las bases de datos SciELO e ISI. Análisis bibliométrico. Rev Chilena Cir. 2012:64(6):511-5.
5. Suárez JO. Análisis bibliométrico de la revista Infectio, 1995 a 2011. Infectio. 20I2;16(3):166-72.
6. Camps D. Limitaciones de los indicadores bibliométricos en la evaluación de la actividad científica biomédica. Colombia Médica. 2008;39:74-9.
7. Rousseau R. Indicadores bibliométricos y econométricos en la evaluación de instituciones científicas. Acimed. 2001;9:50-60.

Anexo 1 Artículos que citan al primer artículo más citado: Tamez-Pérez H.E., Sáenz-Gallegos R., Hernández-Rodriguez K., Forsbach-Sánchez G., Gómez-de Ossio M.D., Fernández-Garza N., Zapata-de la Garza E., Tamez-Peña A.L. Terapia con insulina en pacientes con hipertrigliceridemia severa. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2006;44(3):235-7.

No.	Terapia con insulina en pacientes con hipertrigliceridemia severa. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2006;44(3):235-7.
1	Ewald, N. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. Clinical Lipidology. 2013;8(5)587-94.
2	Henderson, S.R., Maitland, R., Mustafa, O.G., Miell, J., Crook, M.A., Kottegoda, S.R. Severe hypertriglyceridaemia in Type 2 diabetes mellitus: beneficial effect of continuous insulin infusion. QJM. 2013;106:355-9. DOI:10.1093/qjmed/hcs238
3	Senosiain Lalastra, C., Tavío Hernández, E., Moreira Vicente, V., Maroto Castellanos, M., García Sánchez, M.C., Aicart Ramos, M., Téllez Vivajos, L., Cuño Roldán, J.L. Acute hypertrygliceridemic pancreatitis [Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia]. Gastroenterología y Hepatología. 2013;36(4):274-9.
4	Ewald, N., Kloer, H.-U. Treatment options for severe hypertriglyceridemia (SHTG): The role of apheresis. Clinical Research in Cardiology Supplements. 2012 Jun; 7(SUPPL.1):31-35.
5	Wang, Y.-Z., Qin, T., Zhang, H.-W. Recent advances in therapy of hyperlipidemic pancreatitis. World Chinese Journal of Digestology. 2012;20(28):2661-4.
6	Mok, S.R.S., Kurtz, B., Logue, R. Hypertriglyceride induced acute pancreatitis without hyperglycemia or diabetes: A case report, review of literature and novel approach to diagnosis. American Journal of Case Reports. 2011;12:173-7. DOI: 10.12659/AJCR.882104
7	Munigoti, S.P., Rees, A. Hypertriglyceridaemia, LPL deficiency and pancreatitis -pathogenesis and therapeutic options . British Journal of Diabetes and Vascular Disease. 2011;11:107-12.
8	Syed, H., Bilusic, M., Rhondla, C., Tavaria, A. Plasmapheresis in the treatment of hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: A community hospital's experience. Journal of Clinical Apheresis. 2010;25(4):229-34.
9	Triay, J.M., Day, A., Singhal, P. Safe and rapid resolution of severe hypertriglyceridaemia in two patients with intravenous insulin. Diabetic Medicine. 2010;27(9):1080-3.
10	Ewald, N., Hardt, P.D., Kloer, H.-U. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis: Presentation and management . Current Opinion in Lipidology. 2009;20(6):497-504.
11	Zhao, L.-M., Feng, Z.-J. Medical treatment of severe acute pancreatitis with multiple organ dysfunction syndrome. World Chinese Journal of Digestology. 2009;17(11):1061-8.
12	Tsuang, W., Navaneethan, U., Ruiz, L., Palascak, J.B., Gelrud, A. Hypertriglyceridemic pancreatitis: Presentation and management. American Journal of Gastroenterology. 2009;104(4)984-91.
13	Röggla, G., Fasan, M., Kapiotis, S. Treating hypertriglyceridemia [1] . Canadian Medical Association Journal. 2007;177(6):603-4.

Anexo 2 Artículos que citan al segundo artículo más citado: Benítez-Arvizu G., Cortez-Gómez R., Novelo-Garza B.A., Malagón-Martínez A., Guerra-Marquez A., Alvarado-Maldonado M.C., Rodriguez-Bartolo M., Argüelles-Pimentel R.M., Sánchez-Barrera R.G. Prevalencia del virus de hepatitis C en el Banco de Sangre del Centro Médico Nacional La Raza. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2006;44(3):227-33:

No.	Artículos que citan a : Terapia con insulina en pacientes con hipertrigliceridemia severa.Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2006;44(3):235-37
1	Romero-Figueroa, S., Ceballos-Salgado, E., Santillán-Arreygue, L., Miranda-García, M., Rubio-Lezama, M., Garduño-García, J.J. Risk factors associated with hepatitis C virus infection in an urban population of the State of Mexico. Archives of Virology. 2012;157(2):329-32.
2	Burguete-García, A.I., Conde-González, C.J., Jiménez-Méndez, R., Juárez-Díaz, Y., Meda-Monzón, E., Torres-Poveda, K., Madrid-Marina, V. Hepatitis C seroprevalence and correlation between viral load and viral genotype among primary care clients in Mexico. Salud Pública de México. 2011;53(SUPPL. 1):S7-S12.
3	Kershenobich, D., Razavi, H.A., Sánchez-Avila, J.F., Bessone, F., Coelho, H.S., Dagher, L., Gonçales, F.L., Quiroz, J.F., Rodriguez-Perez, F., Rosado, B., Wallace, C., Negro, F., Silva, M. Trends and projections of hepatitis C virus epidemiology in Latin America. Liver International. 2011;31(SUPPL. 2):18-29.
4	Jimenez-Mendez, R., Uribe-Salas, F., López-Guillen, P., Cisneros-Garza, L., Castañeda-Hernandez, G. Distribution of HCV genotypes and HCV RNA viral load in different regions of Mexico. Annals of Hepatology. 2010;9(1):33-9.
5	Panduro, A., Roman, S., Khan, A., Tanaka, Y., Kurbanov, F., Martinez-Lopez, E., Campollo, O., Hernandez-Nazara, Z., Mizokami, M. Molecular epidemiology of hepatitis C virus genotypes in West Mexico. Virus Research. 2010;151(1):19-25.
6	Ruiz, R.D., Bísaro, L.B., German, J.C., Grutadauria, S. Genotype distribution of hepatitis C in Cordoba City, Argentina [Distribución de genotipos de hepatitis C en la ciudad de Córdoba, Argentina]. Revista de Gastroenterologia de Mexico. 2010;75(3):287-92.
7	Santos-López, G., Sosa-Jurado, F., Vallejo-Ruiz, V., Meléndez-Mena, D., Reyes-Leyva, J. Prevalence of hepatitis C virus in the Mexican population: A systematic review. Journal of Infection. 2008;56(4):281-90.
8	García-Montalvo, B.M., Macossay-Castillo. Preliminary data for genotype distribution and epidemiological aspects of hepatitis C virus infection in blood donors from Yucatan, Mexico. Transfusion Medicine. 2007;17(6):488-90.
9	Sánchez-Ávila, J.F., González, E., Vázquez, V., Suárez, S., Uribe, M. Geographical distribution of HCV genotypes in Mexico. Annals of Hepatology. 2007;6(3):156-60.
10	De La Cruz Gallegos, J., Mancilla Castillo, R., Quijano Vargas, J.R. Hepatitis C virus seroprevalence in abload-donors population and suspecious hepatitis patients refered to a bload bank from Mexico state [Seroprevalencia del virus de la hepatitis C en una población de donadores y de pacientes con sospecha de hepatitis referidos a un banco de sangre del Estado de México]. Enfermedades Infecciosas y Microbiologia. 2007;27(2):49-54.
11	García-Carrasco, M., Escárcega, R.O. Extrahepatic autoimmune manifestations of chronic hepatitis C virus infection. Annals of Hepatology. 2006;5(3):161-3.

Anexo 3 Artículos que citan al tercer artículo más citado: Cabrera Gutierrez L.S., Lopez Rojas P., Salinas Tovar S., Ochoa Tirado J.G., Marín Cotonieto I.A., Haro García L. Burnout syndrome among Mexican hospital nursery staff. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2005;43(1):11-5

No.	Artículos que citan a : Burnout syndrome among Mexican hospital nursery staff. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2005;43(1):11-5.
1	Abraham, W., Blanco, G., Coloma, G., Cristaldi, A., Gutiérrez, N., Sureda, L. ERICA study of cardiovascular risk factors in adolescents [ERICA estudio de los factores de riesgo cardiovascular en adolescentes]. Revista de la Federacion Argentina de Cardiologia. 2013;42(1):29-34.
2	Gómez-García, A., Rangel-García, L., Alvarez-Aguilar, C. A cross-sectional study to assess cardiovascular risk in the children of parents with diabetes mellitus or arterial hypertension [Estudio transversal para evaluar el riesgo cardiovascular en los hijos de padres con diabetes mellitus o hipertensión arterial]. Semergen. 2012;38(5):278-84.
3	Cordova, A., Villa, G., Sureda, A., Rodriguez-Marroyo, J.A., Sánchez-Collado, M.P. Physical activity and cardiovascular risk factors in Spanish children aged 11-13 years [Actividad física y factores de riesgo cardiovascular de niños españoles de 11-13 años]. Revista Española de Cardiología. 2012;65(7):620-6.
4	Nailet Arráiz, R., Betty Benitez, P., Anilsa Amell, G., Lisbeth Rangel, M., Carrillo, M., Mujica, A., Mujica, E., Chacín, M., Añez, R., Torres, Y., Salazar, J., Toledo, A., Bermúdez, V. Hypercholesterolemia and other cardiovascular risk factors in university students as strategy of primary prevention [Hipercolesterolemia y otros factores de riesgo cardiovascular en estudiantes universitarios como estrategia de prevención primaria]. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2011;6(1):8-13.
5	Alayón, A.N., Castro-Orozco, R., Gaviria-Esquivia, L., Fernández-Franco, M., Benítez-Peña, L. Cardiovascular risk factors among 7- and 14-year old schoolchildren in Cartagena, Colombia, 2009 [Factores de riesgo cardiovascular en escolares entre 7 y 14 años en Cartagena, Colombia, 2009]. Revista de Salud Pública. 2011;13(2):196-206.
6	de la Cruz, Y.O., Lamas, R.P., Duarte, M.C., Dosal, A.G. Metabolic syndrome in hypertensive and obese children and adolescents [Síndrome metabólico en niños y adolescentes hipertensos obesos]. Revista Cubana de Pediatría. 2010;82(4):31-40.
7	Budak, N., Öztürk, A., Mazicioglu, M., Yazici, C., Bayram, F., Kurtoglu, S. Decreased high-density lipoprotein cholesterol and insulin resistance were the most common criteria in 12- to 19-year-old adolescents. European Journal of Nutrition. 2010;49(4):219-25.
8	Sporišević, L., Krželj, V., Bajraktarevic, A., Jahić, E. Evaluation of cardiovascular risk in school children. Bosnian Journal of Basic Medical Sciences. 2009;9(3):182-6.
9	Carías, D., Cioccia, A.M., Gutiérrez, M., Hevia, P., Pérez, A. Biochemical indicators of the nutritional status of pre-university adolescents of Caracas [Indicadores bioquímicos del estado nutricional en adolescentes pre-universitarios de Caracas]. Anales Venezolanos de Nutrición. 2009;22(1):12-9.
10	Fernández-Michel, S.G., García-Díaz, C.L., Alanís-Guzmán, M.G., Ramos-Clamont, M.G. Trans fatty acid: Intake and implications for child health [Ácidos grasos trans: Consumo e implicaciones en la salud en niños]. Ciencia y Tecnología Alimentaria. 2008;6(1):71-80.

Desigualdad socioeconómica y salud en México

Luis Ortiz-Hernández,[a] Diana Pérez-Salgado,[a] Silvia Tamez-González[a]

Socioeconomic inequality and health in Mexico

Objective: To establish the relationship between socioeconomic inequality and health problems amongst Mexican population reviewing studies with national or regional representation.
Methods: A literature search was performed at national and international databases using the following keywords: health, disease, mental disorders, nutrition, food, social class, social status, unemployment, employment, occupation, income, wage, poverty and socioeconomic status. Reports of national or regional surveys conducted from the nineties were included.
Results: Mostly, diseases events were more common among people from low socioeconomic status: anencephaly, viral infections, anemia, transit accidents by run over, metabolic syndrome, hypertension, affective disorder, anxiety and substances abuse; some malignancies, difficulties to perform activities of daily living, and poor perceived health status. On the opposite, as it goes down in the social scale, are less frequent some protective factors (e.g. fruits or vegetables intake and physical activity) and there is less access to medical aid and preventive interventions (e.g. condom use or diagnosis and treatment for HIV infection, hypertension or obesity).
Conclusions: Socioeconomic status affects all living conditions; therefore, its effects are not confined to certain diseases, but a general precarious state of health. The conceptual and public policy implications related with social inequalities in health are discussed.

Keywords	Palabras clave
Socioeconomic status	Estatus socioeconómico
Social class	Clase social
Health	Enfermedad
Social determinants of health	Determinantes sociales de la salud.

Recibido: 26/06/2014 **Aceptado:** 29/10/2014

Introducción

En las últimas décadas a nivel mundial ha existido un creciente interés por el estudio y la erradicación de las disparidades en salud. En el año 2008 la Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud de la Organización Mundial de la Salud[1] (OMS) publicó el reporte Subsanar las desigualdades en una generación, en el cual se ejemplifican las diferencias socioeconómicas entre y al interior de los diferentes países seleccionados. En la tercera recomendación general que emitió dicha comisión se establece que es necesario reconocer que conseguir que se evalúe la magnitud de la inequidad sanitaria a nivel nacional y mundial es un punto de partida esencial para la acción. Las desigualdades e inequidades sociales en el campo de la salud han sido consideradas improcedentes, injustas, e innecesarias (aunque no inevitables, ni irremediables), ya que agravan sistemáticamente las condiciones de las poblaciones vulnerables, dadas las estructuras sociales subyacentes y las instituciones políticas, económicas y legales.[2]

Es bien reconocido que entre los rasgos característicos de la sociedad mexicana se encuentra la concentración de la riqueza y que la mayoría de su población vive y ha vivido en situación de pobreza. La población en situación de pobreza de patrimonio (es decir, con insuficiencia de ingresos para cubrir necesidades de alimentación, salud, educación, vestido, vivienda y transporte) pasó de 53.1 % en 1992 a 69.0 % en 1996, para descender a 42.7 % en 2006 y tener un repunte a 51.3 % en el año 2010.[3] La pobreza alimentaria (que se refiere a la insuficiencia de ingresos para cubrir necesidades de alimentación) en el 2010 era experimentada por el 18.8 % de la población, y la pobreza de capacidades (la insuficiencia de ingresos para cubrir necesidades de alimentación, salud y educación) por el 26.7 %. Esta elevada tasa de pobreza se debe en gran medida a la concentración del ingreso: el 10 % de los hogares más ricos del país concentran el 34.6 % del ingreso monetario corriente, mientras que al 60 % de los hogares más pobres les corresponde el 26.6 % del mismo.[4]

En México varios grupos de académicos iniciaron el estudio de las desigualdades sociales desde la década de los setenta; sin embargo, las aproximaciones fueron metodológicamente deficientes debido a que no utilizaron muestras representativas.[5] A partir de finales de la década de los ochenta comenzaron a realizarse en nuestro país encuestas con representatividad en los niveles nacional, regional y local; numerosos datos obtenidos a partir de las mismas han sido publicados en revistas nacionales e internacionales. Los resultados de estos estudios deben ser sistematizados pues además de su representatividad, en la mayoría de los casos se han realizado siguiendo protocolos adecuados de medición de las variables de interés.

[a]Departamento de Atención a la Salud, Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, Distrito Federal, México

Comunicación con: Luis Ortiz-Hernández
Teléfono: 01 (55) 5483 7573, Fax: 52(55) 5483 7218.
Correo electrónico: lortiz@correo.xoc.uam.mx

Resumen

Objetivo: establecer la relación entre la desigualdad socioeconómica y los problemas de salud en la población mexicana a partir de la revisión de estudios con representatividad nacional o regional.
Métodos: la revisión bibliohemerográfica se realizó consultando bases de datos nacionales e internacionales, mediante el uso de las siguientes palabras clave: salud, enfermedad, trastornos mentales, nutrición, alimentación, clase social, estrato social, desempleo, empleo, ocupación, ingreso, salario, pobreza, nivel socioeconómico y estatus socioeconómico. Se incluyeron los reportes de encuestas nacionales y regionales realizados a partir de la década de los noventa.
Resultados: la mayoría de los eventos de enfermedad fueron más comunes entre las personas de baja posición socioeconómica. Asimismo, conforme se desciende de la escala social, son menos frecuentes los factores protectores y es menor el acceso a la atención médica y a las medidas preventivas.
Conclusiones: la posición socioeconómica afecta la totalidad de las condiciones de vida de las personas, por lo que sus efectos no se reducen únicamente a ciertas enfermedades, sino que condiciona un estado de salud precario. Las implicaciones conceptuales y en política pública de las desigualdades en salud son ampliamente discutidas.

Considerando lo anterior, el objetivo del presente estudio fue identificar la relación existente entre la desigualdad socioeconómica y los problemas de salud en la población mexicana a partir de la revisión de los estudios con representatividad nacional llevados a cabo a partir de la década de los noventa.

Métodos

Se realizó una búsqueda bibliohemerográfica sobre investigaciones que han analizado la relación entre estratificación socioeconómica y salud-enfermedad en México a través de las siguientes bases de datos: MedLine (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/), *Scientific Electronic Library Online* (SciELO) (http://www.scielo.org), Periódica y Clase de la Dirección General de Bibliotecas de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Índice de Revistas Médicas Latinoamericanas (IMBIOMED) y las compilaciones incluidas en las EBSCO HOST Research Databases (Academic Search Premier, Fuente Académica, Medica Latina, Medline, Psychology and Behavioral Sciences y Sociological Collection).

Los criterios de inclusión de los estudios fueron que estos tuvieran entre sus objetivos abordar empíricamente la relación entre estratificación socioeconómica y salud, y reportar datos representativos de un área geográfica bien definida (municipio, estado o nacional) de México. Se excluyeron los estudios ecológicos, pues el interés era documentar la relación existente entre la posición social con los eventos de salud a nivel individual. La búsqueda se restringió a los documentos publicados entre 1990 y 2012.

En cada base de datos se realizó una búsqueda con las siguientes palabras clave: salud, enfermedad, trastornos mentales, nutrición, alimentación, clase social, estrato social, desempleo, empleo, ocupación, ingreso, salario, pobreza y socioeconómico. Adicionalmente, se revisaron las referencias bibliográficas de los artículos para identificar otros que no se hubieran encontrado en las bases de datos consultadas. Posteriormente, los estudios fueron clasificados de acuerdo al grupo de edad estudiado, formándose tres grupos: niños y adolescentes (menores de 18 años); adultos (18 a 49 años) y adultos mayores (50-60 años o más). Los límites de edad fueron difíciles de establecer, pues en cada estudio se utilizaron diferentes criterios; por ello, cuando se incluía a menores de 49 años, el estudio fue ubicado en el de los adultos (aunque se incluyeran personas de 60 o más años), pero cuando se incluyó a personas mayores de 50 años, estas se ubicaron en los estudios de adultos mayores. Los estudios que incluían a personas de 12 años o más, sin presentar subgrupos de edad, se ubicaron en los estudios de adultos.

De cada estudio se extrajo la siguiente información: población, medición de los eventos de salud, medición de la posición socioeconómica o estatus socioeconómico y resultados en términos de diferencias en las tasas de prevalencia o medidas de asociación. Los cuadros con la información detallada de cada estudio fueron enviados como material suplementario para la evaluación del artículo y pueden ser solicitados a los autores.

Por las restricciones de espacio, aquí se presenta una síntesis de los hallazgos de los estudios. Se realizaron tres cuadros (niños y adolescentes; adultos, y personas mayores de 50 años) que resumen los resultados de 48 estudios. En los cuadros de resultados, la asociación se señaló como negativa (es decir, que la

frecuencia del evento era menor en las personas con mejor posición socioeconómica) o positiva (la frecuencia del evento era mayor en las personas con mejor posición socioeconómica) cuando existían diferencias entre por lo menos dos grupos. Se consideró que existía alguna diferencia o asociación cuando los estudios reportaban un valor de $p < 0.050$ (cuando se comparaban proporciones, tasas o medias), o intervalos de confianza que no contenían a la unidad (en el caso de medidas de asociación, como razones de momios o razones de prevalencias) o los intervalos de confianza no se traslapaban (en el caso de medidas de tendencia central). Para el caso de los estudios que reportaron medidas de tendencia y no reportaban significación estadística se consideró que existía asociación, cuando había una relación lineal entre el indicador de estratificación socioeconómica y el evento de salud.

Resultados

En el cuadro I se presenta la revisión sobre estudios realizados en niños y adolescentes. Los niños y adolescentes pertenecientes al estrato socioeconómico bajo (identificado este con alguno de los siguientes indicadores: hogares de bajos ingresos, padres analfabetas, malas condiciones de vivienda, menor pertenencia de bienes o que no participaban en un programa de transferencia monetaria) presentaron mayor probabilidad de presentar anticuerpos para el virus de la hepatitis *A*, así como menor consumo de frutas y verduras; también cubrían una menor proporción de los requerimientos de energía y micronutrimentos, como vitamina A y zinc. El riesgo de anencefalia es más frecuente en los estratos bajos. Los niños en edad preescolar y escolar de baja posición socioeconómica tuvieron mayor riesgo de susceptibilidad al poliovirus 1 y a la anemia, así como mayores concentraciones de cortisol.

En los adolescentes de baja posición socioeconómica (aquellos con menor gasto mensual o cuyos padres tienen baja escolaridad y con bajo estatus social subjetivo respecto a la sociedad) fue menos habitual el uso de condón y más frecuente la infección por herpes, así como la susceptibilidad de presentar enfermedades de severidad moderada.

Por el contrario, los niños y adolescentes con mejor posición socioeconómica (asistencia a escuela privada, trabajo remunerado, mayor escolaridad de la madre) tuvieron mayor probabilidad de presentar sobrepeso u obesidad. Los adolescentes de ese grupo también tuvieron índices de consumo de alcohol más elevados, y con mayor frecuencia reportaron que percibían enfermedades de severidad leve.

El consumo de tabaco en adolescentes en algunos casos se relacionó con los indicadores de mejor posición socioeconómica, y en otros con aquellos que denotan baja posición social. En los adolescentes no existieron diferencias entre estratos socioeconómicos en la percepción general del estado de salud, ni en el uso de drogas diferentes al tabaco y alcohol.

En el cuadro II se presenta la revisión de los estudios realizados en adultos mexicanos. La población de baja posición socioeconómica (es decir, de menor escolaridad, analfabeta o baja posición en el trabajo, que percibía tener menor estatus social subjetivo dentro del país, experimentaba inseguridad financiera, que provenía de hogares en pobreza o de bajo ingreso, o que residía en viviendas con malas condiciones) tuvo mayor riesgo de infección por *v. cholerae* y por los virus de la hepatitis *A*, *B*, y de la inmunodeficiencia humana, así como de presentar anticuerpos antitreponémicos, de sufrir accidentes de tránsito por atropellamiento, tener síndrome metabólico e hipertensión (diagnosticada al momento de la encuesta y al morir), de percibir que su estado de salud no era bueno y de experimentar síntomas o trastornos afectivos, de ansiedad y por abuso de sustancias. Las mujeres que vivían en hogares de baja posición socioeconómica tuvieron mayor riesgo de presentar neoplasia intraepitelial cervical, así como síntomas depresivos o anemia. En las personas de baja posición socioeconómica también fue menos frecuente que realizaran actividad física o que fueran diagnosticas con obesidad y recibieran atención y tratamiento; además de que tendían a consumir menor cantidad de frutas y verduras, al tiempo que entre ellas fue más alta la prevalencia de ingesta inadecuada de energía, proteínas y nutrimentos (vitaminas *A* y *C*, hierro, zinc y calcio). Entre las personas de baja escolaridad fue menos frecuente el uso de condón y el haberse realizado la prueba para detectar la infección por VIH.

Por el contrario, las personas con mejor posición socioeconómica (mejores condiciones de vivienda, menor hacinamiento y mayor pertenencia de bienes) presentaron mayor frecuencia de accidentes de tránsito por choque y de hipertensión por diagnóstico previo.

Los resultados de los estudios realizados sobre la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y obesidad son inconsistentes. Por una parte, en las personas que vivían en hogares con más infraestructura y bienes existió mayor probabilidad de padecer DM2; por otra, entre las personas con menor escolaridad y con un menor índice socioeconómico hubo mayor prevalencia de dicha patología. También se ha observado que entre las personas con menor escolaridad, un mayor porcentaje ha enfermado de DM2 a temprana edad (antes de los 40 años). En el caso de la obesidad, se ha relacionado positivamente con indicadores basados en el gasto familiar y condiciones de la vivienda (la prevalencia fue mayor en los de mejor posición), pero

Cuadro I Revisión de la literatura sobre la asociación de la estratificación socioeconómica con eventos de salud en la población infantil y hasta 21 años

Población (grupos de edad)	Factor socioeconómico analizado	Evento	Asociación*
Recién nacidos-SVEDTN de Puebla, Guerrero y Estado de México[6]	Escolaridad de la madre, ingreso y ocupación de la madre	Riesgo de anencefalia	Negativa
De 1 a 9 años-ENSA 2000[7]	Alfabetismo del jefe de familia	Riesgo de susceptibilidad al poliovirus 1	Negativa
De 1 a 19 años-ENSA 2000[8]	Ingreso familiar	Anticuerpos contra el virus de la hepatitis *A*	Negativa
De 2 a 6 años de zonas rurales (< 2500 habitantes) pertenecientes a familias de bajos ingresos[9]	Inscripción al programa gubernamental PDHO	Concentraciones de cortisol en saliva	Negativa
Preescolares, escolares y adolescentes-ENSANUT 2006[10]	Índice de condiciones de bienestar de la vivienda	Consumo de frutas y verduras	Positiva en consumo de frutas en preescolares y escolares y en consumo de verduras en los tres grupos de edad
De 1 a 4 años-ENSANUT 2006[11]	Índice de nivel socioeconómico	Ingesta inadecuada de energía y nutrimentos (grasa, vitaminas *A* y *C*, folato, hierro, cinc y calcio)	Negativa para energía, grasa, vitaminas *A* y *C*, cinc y calcio
De 5 a 11 años-ENSANUT 2006[12]	Índice de nivel socioeconómico	Ingesta inadecuada de energía y nutrimentos (vitaminas *A* y *C*, folato, hierro, cinc y calcio).	Negativa en energía y todos los nutrimentos
De 12 a 19 años-ENSANUT 2006[13]	Índice de nivel socioeconómico	Ingesta inadecuada de energía y nutrimentos (proteína, vitaminas *A* y *C*, folato, hierro, cinc y calcio)	Negativa en hombres para vitaminas *A* y *C*, hierro, cinc y calcio y en mujeres para energía, proteína, vitamina *A* y cinc
Menores de 12 años-ENSANUT 2006[14]	Índice de nivel socioeconómico.	Prevalencia de anemia: hemoglobina < 110 g/L para niños de 12 a 71 meses y < 120 g/L para niños de 6 a 11 años de edad	Negativa
Menores de 5 años-ENN 1988[15]	Escolaridad del jefe de familia	Sobrepeso	Sin asociación
De 2 a 18 años - ENSANUT 2006[16]	Índice de nivel socioeconómico	Prevalencia de sobrepeso y obesidad según los criterios del *International Obesity Task Force*	Positiva en todos los grupos etarios
De 10 a 21 años de edad de localidades suburbanas de zonas de alta marginación-encuesta de evaluación del PDHO[17]	Indicador de pobreza, trabajo remunerado, asistencia a escuela y tipo de escuela (privada, pública)	Consumo de tabaco	Positiva en trabajo remunerado y asistencia a escuela privada, y negativa en pobreza y asistencia a escuela
Adolescentes de hogares pobres de pequeñas áreas urbanas[18]	Gasto monetario mensual y escolaridad según edad	Consumo de tabaco y alcohol, uso de condón e infecciones de transmisión sexual (*Chlamydia*, anticuerpos específicos para herpes tipo 2)	Positiva en consumo de alcohol y uso de condón por gasto y negativa en consumo de tabaco por escolaridad según edad y en herpes tipo 2 por gasto
Adolescentes de comunidades urbanas pobres de siete estados[19]	a) PSEO: escolaridad de la madre y gasto monetario. b) ESSC y ESSS	Tabaquismo, consumo de alcohol y uso de drogas	Positiva en consumo de tabaco y alcohol con PSEO y por ESSC, negativa en consumo de tabaco y alcohol con ESSS y sin asociación con uso de drogas
De 12 a 19 años de escuelas de Morelos[20]	Escolaridad de la madre, escolaridad del padre, ocupación de la madre y ocupación del padre	Autorreporte de enfermedad y de la severidad (moderada o leve) de la misma	Negativa en autorreporte de enfermedad de severidad moderada y positiva en el de severidad leve

*Basado en medidas de significación estadística

SVEDTN = sistema de vigilancia epidemiológica para defectos del tubo neural; ENSA = encuesta nacional de salud; ENSANUT = encuesta nacional de salud y nutrición; EPDHO = Programa de Desarrollo Humano Oportunidades; PSEO = posición socioeconómica objetiva; ESSC = estatus social subjetivo dentro de la comunidad; ESSS = estatus social significativo dentro de la sociedad

Cuadro II Revisión de la literatura sobre la asociación de la estratificación socioeconómica con eventos de salud en adultos de México

Población	Posición socioeconómica	Evento	Asociación
Casos reportados de cólera en 1991-6 en México[21]	Índice de pobreza	Incidencia de cólera	Positiva ⬢
Población mayor de 20 años-ENSA 2000[22]	Alfabetismo, posición en el trabajo (PT) e ingreso	Infección por el virus de hepatitis *C* (VHC)	Sin asociación
Población mayor de 20 años-ENSA 2000[23]	Alfabetismo, posición en el trabajo e ingreso	Infección por el virus de hepatitis *B*	Negativa con alfabetismo ⬢
Personas de 20 años y más-ENSA 2000[8]	Ingreso familiar	Anticuerpos totales contra el virus de hepatitis *A*	Negativa ⬢
Población mayor de 20 años-ENSA 2000[24]	Alfabetismo	Anticuerpos antitreponémicos	Negativa ▲
Población mayor de 20 años-ENSA 2000[25]	Escolaridad y posición en el trabajo (PT)	Infección por virus de inmunodeficiencia humana	Negativa con PT ▲ Sin asociación con escolaridad
Mujeres de 20 a 80 años derechohabientes del IMSS del estado de Morelos[26]	Índice de nivel socioeconómico (INS) y escolaridad	Neoplasia intraepitelial cervical o cáncer cervicouterino	Negativa con INS ⬢Sin asociación con escolaridad
Población de todas las edades-ENSANUT 2006[27]	Ingreso	Accidentes de tránsito (choque y atropellamiento)	Negativa en atropellamiento ⬢ Positiva en choque ⬢
Población de 12 a 59 años-ENSANUT 2006[10]	Índice de condiciones de bienestar de la vivienda	Consumo de frutas y verduras	Positiva ⬢
Personas de 20 a 59 años-ENSANUT 2006[28]	Índice de nivel socioeconómico	Ingesta inadecuada de energía, fibra, proteína, grasa, carbohidratos, vitaminas *A* y *C*, folato, hierro, zinc y calcio	Negativa en energía, proteína, vitaminas A y C, hierro, zinc y calcio ⬢
Mujeres de 12 a 49 años-ENN 1999 y ENSANUT 2006[29]	Índice de nivel socioeconómico	Anemia (Hb < 12.0 g/dL para no embarazadas y < 11.0g/dL para embarazadas)	Negativa ⬢
Mujeres de 12 a 49 años-ENN 1988[15]	Escolaridad	Sobrepeso	Negativa ⬢
Adultos de 20 a 69 años-ENSANUT 2006[30]	Índice de nivel socioeconómico (INS) y escolaridad	Riesgo de sobrepeso (IMC de 25-29 kg/m^2) y obesidad (IMC > 30 kg/m^2)	Positiva ⬢
Adultos mayores de 20 años-ENSANUT 2006[31]	Índice de nivel socioeconómico (INS) y escolaridad	Riesgo de sobrepeso (IMC de 25-29 kg/m^2) y obesidad (IMC > 30 kg/m^2)	Sin asociación en sobrepeso Positiva con INS en obesidad ⬢
Población de 20 a 64 años-ENSANUT 2006[32]	Gasto familiar y escolaridad	Diagnostico de obesidad por profesional de salud (Dx), haber seguido un tratamiento para control de peso (Tx), haber perdido peso en el último año (PP), y prevalencia de sobrepeso y obesidad	Positiva con gasto y escolaridad en Dx y Tx ⬢ Positiva con gasto en obesidad ⬢ Negativa con escolaridad en obesidad ⬢ Sin asociación con sobrepeso y pérdida de peso
Población de 18 años y más-Encuesta Nacional de Evaluación del Desempeño[33]	Gasto familiar	Actividad física moderada o vigorosa	Negativa en mujeres y entre los habitantes de áreas urbanas y ciudades ⬢
Mujeres de 12 a 49 años-Encuesta Nacional de Nutrición 1999[34]	Índice de nivel socioeconómico y escolaridad	Práctica de deportes y poca actividad física	Positiva con INS en práctica de deportes ⬢
Adultos de 20 años y más-ENSANUT 2006[35]	Escolaridad e ingreso	Síndrome metabólico (SxM) definido por 3 criterios (NCEP-ATP, AHA/NHLBI e IDF)	Negativa con escolaridad en Sx según criterios de IDF ▲ Sin asociación con ingreso

Continúa en la página 341

Cuadro II Revisión de la literatura sobre la asociación de la estratificación socioeconómica con eventos de salud en adultos de México

Población	Posición socioeconómica	Evento	Asociación
Adultos de 20 años y más-ENSA 2000[36]	Escolaridad e ingreso	DMT2 definida por diagnóstico médico previo (DP) o hallazgo en la encuesta (HE, glucemia capilar en ayuno ≥ 126 mg/mL o glucemia capilar casual ≥ 200 mg/dL)	En mujeres: negativa con escolaridad ⬢ Sin asociación con ingreso
Población de 30 años y más de familias de estrato socioeconómico bajo de la zona metropolitana de la Ciudad de México-ENURBAL 2002[37]	Índice de nivel socioeconómico (INS) y escolaridad	DMT2 definida por diagnóstico médico previo (DP) o hallazgo en la encuesta (HE, glucemia capilar en ayuno ≥ 126 mg/mL o glucemia capilar casual ≥ 200 mg/dL)	Negativa con INS en HE ▲ Negativa con escolaridad en DP y HE ▲
Adultos de 20 años y más-ENSANUT 2006[38]	Índice de nivel socioeconómico (INS)	DMT2 (glucemia en ayuno ≥ 126 mm/dL o diagnóstico médico previo)	Positiva ▲
Adultos de 20 años y más-ENSANUT 2006[39]	Escolaridad e ingreso	Inicio temprano de DMT2 (diagnóstico antes de los 40 años de edad)	Negativa con escolaridad en personas mayores de 40 años ▲ Sin asociación con ingreso
Adultos de 20 años y más-ENSANUT 2006[40]	Escolaridad e ingreso	Hipercolesterolemia (colesterol ≥ 200 mg/dL), hipertriglicerídemia (trigliceridemia ≥ 150 mg/dL) e hipoalfalipoproteinemia (HDL < 40 mg/dL)	Sin asociación
Adultos de 20 años y más-ENSANUT 2006[41]	Escolaridad e índice de nivel socioeconómico (INS)	Hipertensión definida por diagnóstico previo (DP) o hallazgo de la encuesta (HE, presión arterial sistólica ≥ 140 mm Hg y/o presión arterial diastólica ≥ 90 mm Hg)	Negativa con escolaridad en prevalencia total, DP y HE ⬢ Negativa con INS en prevalencia total y HE ⬢ Positiva con INS en DP ⬢
Personas de 18 a 65 años-ENEP[42]	Seguridad financiera y estatus social subjetivo en el país y en la comunidad	Trastornos mentales afectivos, de ansiedad y por uso de sustancias	Negativa ⬢
Mujeres pobres de 20 a 70 años de áreas rurales de 7 estados[43]	Escolaridad de la mujer y del jefe de familia	Síntomas depresivos	Negativa con escolaridad del jefe de familia ⬢ Sin asociación con escolaridad de las mujeres
Población mayor de 18 años-Encuesta Nacional de Evaluación del Desempeño 2002[44]	Ingreso familiar y escolaridad	Síntomas depresivos (SD) y percepción de buena salud (PBS)	Negativa con ingreso en síntomas depresivos ▲ Positiva con escolaridad en uso de condón y prueba para detectar VIH ▲
Población mayor de 15 años[45]	Escolaridad	Consumo diario de tabaco	Sin asociación
Registro de mortalidad asociada a hipertensión de 2000 a 2008[46]	Escolaridad	Mortalidad por hipertensión arterial	Negativa ⬢

PSE = posición socioeconómica; ENSA = Encuesta Nacional de Salud; ENURBAL = Encuesta Urbana de Alimentación; ENEP = Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica; IMSS = Instituto Mexicano del Seguro Social; ENSANUT = Encuesta Nacional de Salud y Nutrición; Hb = hemoglobina; DMT2 = diabetes mellitus tipo 2; IMC = índice de masa corporal
▲ = Solo se identificaron tendencias pero no se reportaron medidas de significación estadística
⬢ = Basado en medidas de significación estadística

negativamente con la escolaridad (la prevalencia fue mayor en los de baja posición).

No existieron diferencias entre estratos socioeconómicos en las prevalencias de infección por el virus de hepatitis *C*, dislipidemias, sobrepeso, así como en la frecuencia de pérdida intencional de peso y consumo de tabaco.

En el cuadro III se presenta la revisión sobre los estudios realizados en adultos mayores de 50 años. Los adultos mayores de baja posición socioeconómica (aquellos que percibieron su situación económica como mala tenían menor escolaridad o analfabetismo, peores condiciones de vivienda en la niñez o menor ingreso o riqueza) tuvieron mayor probabilidad de tener dificultades para realizar actividades básicas, actividades instrumentales de la vida diaria o para realizar actividad física, así como de calificar su estado de salud como pobre, de padecer dolor físico frecuente o artritis. Las mujeres de baja posición social tuvieron mayor probabilidad de presentar enfermedades respiratorias, ataque al corazón, embolia cerebral y diabetes mellitus. Los hombres de baja posición social tuvieron mayor probabilidad de tener síntomas depresivos.

Por el contrario, las personas con mejor posición socioeconómica (mayor escolaridad o ingreso y mejores condiciones de vida en la niñez) tuvieron mayor probabilidad de reportar que presentaban hipertensión, de usar servicios preventivos de salud y de haber visitado al médico. En los hombres, la mejor posición social se asoció con mayor probabilidad de reportar ataques al corazón.

No existieron patrones consistentes para el consumo de tabaco y alcohol, así como en las tasas de obesidad y sobrepeso. Sin embargo, se encontró que en ancianos de áreas urbanas, la relación de la escolaridad con la obesidad fue negativa, pero en las áreas menos urbanas la relación fue positiva. Por otra parte, en la población total, la mejor posición social se relacionó con mayor consumo de alcohol. En áreas urbanas, la mejor posición socioeconómica se relacionó positivamente con el tabaquismo, mientras que en áreas suburbanas la relación fue negativa por escolaridad y riqueza, pero positiva por ingreso. Finalmente el desempleo se relacionó con mayor consumo de tabaco.

Discusión

Con esta revisión de la literatura se hizo evidente que, aunque no todos, la mayoría de los eventos de enfermedad son más frecuentes en las personas de baja posición socioeconómica en México. Muchas de esas diferencias se verifican en todos los grupos de edad, lo que puede implicar que las disparidades comienzan en la niñez y perduran a lo largo del ciclo de vida. De igual modo, la mayoría de los factores protectores (consumo de frutas y verduras o realización de actividad física) son menos frecuentes en las personas de baja posición socioeconómica, al tiempo que con menos frecuencia reciben atención médica o tienen menos acceso a medidas preventivas (como el uso de condón o el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades como hipertensión u obesidad). Las implicaciones de estos resultados son comentadas en detalle a continuación, distinguiendo las cuestiones conceptuales relacionadas con el estudio de las desigualdades en salud, de las implicaciones en términos de acciones encaminadas a la reducción de dichas disparidades.

Conceptualización de las desigualdades

El hecho de que las personas de baja posición social tengan más riesgo de presentar la mayoría de los eventos de salud negativos implica que la posición socioeconómica es un hecho que parece ser generalizado para estos grupos. Es decir, esta afecta la totalidad de las condiciones de vida de las personas y por tanto sus efectos no se reducen a ciertas enfermedades, sino que condicionan a estas personas a un estado precario de salud física y mental. Esto se debe a que la ubicación social de los grupos determina una estructura de riesgos y oportunidades que limitan o promueven el desarrollo de las potencialidades inherentes al ser humano.[55]

Por ello, la posición socioeconómica no puede ser comprendida como un "factor de riesgo" más con efecto particular en ciertas enfermedades.

En la revisión también se verificó la existencia de un gradiente socioeconómico en varios padecimientos (como el sobrepeso en mujeres en edad reproductiva y depresión). Es decir, las diferencias no solo se observan entre pobres y no pobres, sino que dentro de la población no pobre se registraron diferencias en las condiciones de salud, es decir, que estas diferencias no dependen solo de que exista pobreza. La existencia de un gradiente socioeconómico en salud indica que al margen de las desventajas materiales que pueda implicar la desigualdad (pobreza), la existencia de jerarquías al interior de una población relativamente homogénea económicamente puede tener efectos deletéreos en la salud de aquellos individuos o grupos que se encuentren subordinados. Esos efectos negativos pueden darse a través de procesos psicosociales y respuestas neuroendocrinas.[56,57]

En esta revisión se observó que algunos eventos negativos en salud (mortalidad por choques o mayores tasas de sobrepeso, obesidad y consumo de alcohol entre niños y adolescentes) son más frecuentes en la población con mejor posición socioeconómica.

Cuadro III Revisión de la literatura sobre la asociación de la estratificación socioeconómica con eventos de salud en adultos mayores de México

Población	Posición socioeconómica	Evento	Asociación
Personas mayores de 65 años-ENASEM 2001[47]	Percepción de situación económica	Dependencia funcional en actividades de la vida diaria	Negativa ⬢
Personas mayores de 60 años-ENASEM 2001[48]	Escolaridad y auto percepción de nivel socioeconómico	Riesgo de sobrepeso	Positiva ⬢
Muestra seleccionada de la base de datos -ENASEM 2001[49]	Condiciones de vivienda en la niñez (CVN) y escolaridad del entrevistado	Hipertensión (HTA), enfermedades respiratorias (ER), ataque al corazón (AC), embolia cerebral (EC), artritis (A) y diabetes (D)	Mujeres: Negativa con CVN en ER y con escolaridad en ER, AC, EC, A y D ⬢ Hombres: Negativa con escolaridad en A. Positiva con CVN en AC ⬢ Ambos sexos: Positiva con escolaridad en HTA ⬢
Personas mayores de 50 años - ENASEM 2001[50]	Escolaridad e ingreso	Uso de servicios de salud preventivos (USSP), visitas al médico (VM) y hospitalizaciones (H)	Positiva con escolaridad e ingreso en USSP y VM ⬢
Personas mayores de 50 años inscritos en Oportunidades[51]	Alfabetismo	Síntomas depresivos	Negativa en hombres ⬢
Personas > de 50 años - ENASEM 2001[52]	Escolaridad	Dolor físico frecuente	Negativa ⬢
Personas mayores de 50 años - ENASEM 2001[53]	Escolaridad, ingreso y riqueza (i.e. valor neto de las propiedades individuales como viviendas, empresas, propiedades de alquiler, capital, vehículos y otros activos)	Autoevaluación de salud (AES, de excelente a pobre), dificultades en el desempeño en actividades de la vida diaria (DAVD, e.g. vestirse, caminar a través de una habitación o bañarse), limitaciones para realizar actividad física (LAF, e.g. subir algunas escaleras, agacharse, extender los brazos arriba de los hombros o levantar objetos pesados), obesidad (OBES, IMC >30), alcoholismo (> 3 bebidas / día en los últimos 3 meses) y fumar cigarros (al momento de la encuesta)	Áreas urbanas (≥ 100,000 habitantes): Negativa con escolaridad en AES, DAVD, LAF y OBES ⬢ Negativa con ingreso y riqueza en AES, DAVD y LAF ⬢ Positiva con ingreso en tabaquismo y alcoholismo ⬢ Áreas menos urbanas (≤ 100,000 habitantes): Negativa con escolaridad en AES y alcoholismo ⬢ Negativa con riqueza en tabaquismo ⬢ Positiva con escolaridad en obesidad ⬢ Positiva con ingreso en obesidad y alcoholismo ⬢
Personas mayores de 65 años. Análisis de la ENASEM 2001[54]	Escolaridad y situación laboral (desempleado)	Consumo actual de alcohol y de tabaco	Positiva con escolaridad en consumo de alcohol ⬢ El desempleo se asoció con mayor consumo de tabaco ⬢

ENASEM = Encuesta Nacional de Salud sobre Envejecimiento en México; IMC = índice de masa corpora
⬢ Basado en medidas de significación estadística

Además, la severidad de algunos eventos en salud también varía entre estratos: cuanto más severa sea la condición es más probable que haya un gradiente socioeconómico adverso a las personas de baja posición social. Por ejemplo, la obesidad y la presentación temprana de la diabetes son más frecuentes en adultos de baja posición socioeconómica mientras que lo contrario ocurre con el sobrepeso y la diabetes en general; de igual modo, en los adolescentes de baja posición socioeconómica es más frecuente que reporten enfermedades severas; al tiempo que los adolescentes de mejor posición reportan con mayor frecuencia enfermedades de severidad leve. Y en algunos eventos de salud no se verifican diferencias entre estratos (como

la percepción del estado de salud en los adolescentes o dislipidemias en adultos). Estas tendencias implican que se requiere explorar los mecanismos específicos por los cuales la desigualdad social tiene impacto en eventos de salud particulares.[58]

Otro hallazgo fue que conforme se asciende en la escala social es más probable la adopción de medidas de prevención y tratamiento, en las cuales están incluidas: el consumo de frutas y verduras, la realización de actividad física, el uso de condón, acudir a los servicios de salud, el ser diagnosticado y/o recibir tratamiento de enfermedades como hipertensión u obesidad, así como realizarse la prueba para identificar la infección por VIH. Estas diferencias pueden ser reflejo del menor acceso que tienen las personas de baja posición socioeconómica a los servicios de salud; también pueden mostrar que las personas con mejor posición socioeconómica buscan más los servicios y son más receptivos a las campañas de educación en salud. De este modo, los sectores con mejor posición socioeconómica se benefician más del conocimiento científico y los desarrollos tecnológicos relacionados con la salud.[59] El resultado final es que las medidas preventivas y la atención médica pueden estar contribuyendo a las desigualdades sociales.

Acciones para reducir las desigualdades socioeconómicas en salud

La evidencia que deriva de los estudios sobre las desigualdades sociales en salud puede dar direccionalidad al diseño de políticas y programas gubernamentales encaminados a reducir la inequidad y, por tanto, la pobreza. A continuación se enlistan algunas sugerencias.

Esta revisión ha demostrado que las diferencias vinculadas a la posición social son comunes en la población mexicana y, por lo tanto, en primer lugar se debe crear un sistema epidemiológico de vigilancia o monitoreo de las desigualdades socioeconómicas en salud. Actualmente las estadísticas sanitarias oficiales se registran y reportan sin considerar diferencias entre grupos sociales, por lo que no es posible saber si los logros en salud se alcanzan en la misma medida por toda la población, o bien, si la mejora en los promedios ha sido paralela al incremento de las diferencias. Por lo tanto, se requiere que en las estadísticas oficiales de salud se incorpore la vigilancia de los diferenciales socioeconómicos. También se debe resolver una discusión de carácter metodológico respecto a cuál es el mejor indicador de la posición socioeconómica que debería ser incluido en las estadísticas. En esta revisión no se encontró que alguno sea superior sobre otro. Por ejemplo, ni la escolaridad o el ingreso (o gasto) familiar mostraron superioridad sobre el otro en términos de discernir diferencias sociales. Quizá la escolaridad materna o la del jefe de familia sea el indicador idóneo por su sencillez para evaluar y hacer una relativa comparabilidad. Sin embargo, en México existe poca experiencia en el uso de las clases ocupacionales como indicadores de la estratificación socioeconómica, aunque se ha demostrado que estas permiten identificar con mayor precisión los diferenciales en salud.[60] Para futuros estudios y sistemas de vigilancia epidemiológica convendría explorar la utilidad de diferentes propuestas conceptuales y metodológicas de tipologías de clase basadas en la ocupación.[60]

En segundo lugar, respecto a los servicios de atención médica y prevención, la evidencia muestra que en México su uso y efecto están claramente estratificados por la posición socioeconómica. Estos resultados deben alertar a los planificadores respecto a la necesidad de promover el uso y la efectividad de los servicios en áreas y poblaciones de baja posición socioeconómica. En el caso especifico de los trabajadores y profesionales de la salud, estos resultados llaman a hacer una reflexión sobre la formación, especificamente del personal médico y en general sobre el conjunto de los trabajadores de la salud. Convendría incluir en la currícula de las profesiones de la salud la revisión de las desigualdades sociales en esta materia, como forma de sensibilizar a los profesionales ante la problemática con la que se enfrentarán cotidianamente, sobretodo si se ubican en los servicios públicos. También les ayudaría a reconocer que la mayoría de la población mexicana se enfrenta a obstáculos económicos y sociales, por lo que no les es posible adoptar conductas saludables, y dichos obstáculos no pueden ser modificados por las personas.

En tercer lugar, se requiere que en el establecimiento de la agenda pública y las acciones gubernamentales se amplíe la discusión que únicamente se centra en la pobreza, a incluir también la desigualdad social estructural que caracteriza a la sociedad mexicana. Actualmente la acción gubernamental está concentrada en la reducción de la pobreza extrema a través de programas de transferencia monetaria (como el programa Oportunidades). Estos programas tienen un enfoque limitado pues[61] únicamente se hace énfasis en la dimensión física de la salud de los niños menores de cinco años y sus madres (es decir, el estado nutricio de los niños o la mortalidad materna e infantil). Con ello se desconocen aspectos como la salud mental y otros eventos y conductas relacionadas con la salud a lo largo de la vida. Hay que insistir en que las desigualdades socioeconómicas en la población mexicana son generales y que condicionan diferentes eventos de salud en distintos grupos de edad. Aunque los programas focalizados pueden mejorar la supervivencia y algunos aspectos de la salud física, es poco probable que puedan contribuir a reducir las inequidades en salud.

Si la posición socioeconómica afecta la totalidad de la existencia de los sujetos, lo cual se refleja en diferencias en salud, entonces las medidas para reducir las disparidades deben responder a ese efecto "global". Una estrategia central es la regulación gubernamental en aspectos clave, como la definición de un salario para una vida saludable, la regulación de la contratación y las condiciones de trabajo, la regulación de la producción y la comercialización de bienes básicos como alimentos, vivienda y servicios de salud.[62] Sin duda, reducir las desigualdades o eliminarlas es un tema complejo que no tendrá soluciones sencillas o inmediatas. Estos cambios implican modificaciones sustanciales de las instituciones gubernamentales, las cuales se logran a través de la movilización política.[63] Desafortunadamente, en la agenda gubernamental no se reconocen las disparidades socioeconómicas en salud, por lo cual es previsible que en México esta situación siga siendo un problema de salud pública sin atender.

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. Comisión sobre Determinantes Sociales de la Salud. Subsanar las Desigualdades en una Generación. Alcanzar la equidad sanitaria actuando sobre los determinantes sociales de la salud. Genova: Organización Mundial de la Salud; 2008.
2. Krieger N. A glossary for social epidemiology. J Epidemiol Community Health 2001;55:693-700.
3. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. Análisis y medición de la pobreza. México: Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. Disponible en: http://web.coneval.gob.mx/Medicion/Paginas/Evolucion-de-las-dimensiones-de-la-pobreza-1990-2010-.aspx.
4. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los Hogares. México: INEGI; 2010. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/Proyectos/Encuestas/Hogares/regulares/Enigh/default.aspx.
5. Celis A, Nava J. Patología de la pobreza. Rev Med Hosp Gen. 1970;33:371.
6. Blanco Muñoz J, Lacasaña M, Torres Sánchez LE, García García AM, Lopez Carrillo M. Socioeconomic Factors and the Risk of Anencephaly in a Mexican Population: A Case-Control Study. Public Health Reports. 2005:39-45.
7. Ruiz J, Valdespino JL, Olaiz G, Arias E, Sepúlveda J. Seroprevalencia de anticuerpos contra el poliovirus 1 en niños mexicanos. Salud Publica Mex. 2007;49:S361-S9.
8. Valdespino JL, Ruiz J, Olaiz G, Arias E, Conde CJ, Palma O, et al. Seroepidemiología de la hepatitis A en México. Sensor de inequidad social e indicador de políticas de vacunación. Salud Publica Mex. 2007;49:S377-S85.
9. Fernald LC, Gunnar MR. Poverty-alleviation program participation and salivary cortisol in very low-income children. Soc Sci Med. 2009;68:2180-9.
10. Ramírez I, Rivera J, Ponce X, Hernández M. Fruit and vegetable intake in the Mexican population. Salud Publica Mex. 2009;51:S574-S85.
11. Mundo V, Rodríguez S, Shamah T. Energy and nutrient intake in Mexican children 1 to 4 years old. Salud Publica Mex. 2009:S530-S9.
12. Flores M, Macías N, Rivera M, Barquera S, Hernández L, García A, et al. Energy and nutrient intake among Mexican school-aged children. Salud Publica Mex. 2009;51:S540-S50.
13. Rodríguez S, Mundo V, Shamah T, Ponce X, Jiménez A, González T. Energy and nutrient intake in Mexican adolescents. Salud Publica Mex. 2009;51:S551-S61.
14. Villalpando S, Shamah T, García A, Mundo V, Domínguez C, Mejía F. The prevalence of anemia decreased in Mexican preschool and school-age children from 1999 to 2006. Salud Publica Mex. 2009;51:S507-S14.
15. Hernández B, Peterson K, Sobol A, Rivera J, Sepulveda J, Lezana MA. Overweight in 12-49 year-old women and children under 5 years of age in Mexico. Salud Publica Mex. 1996;38:178-88.
16. Bonvecchio A, Safdie M, Monterrubio E, Gust T, Villalpando S, Rivera J. Overweight and obesity trends in Mexican children 2 to 18 years of age from 1988 to 2006. Salud Publica Mex. 2009;51:S586-S94.
17. Reddy C, Téllez MM, Meneses F, Campuzano J, Hernández M. Pobreza, jóvenes y consumo de tabaco en México. Salud Publica Mex. 2006;48:S83-S90.
18. Gutiérrez JP, Bertozzi SM, Conde CJ, Sanchez MA. Risk behaviors of 15-21 year olds in Mexico lead to a high prevalence of sexually transmitted infections: results of a survey in disadvantaged urban areas. BMC Public Health. 2006;6:49.
19. Ritterman ML, Fernald LC, Ozer EJ, Adler NE, Gutierrez JP, Syme SL. Objective and subjective social class gradients for substance use among Mexican adolescents. Soc Sci Med. 2009;68:1843-51.
20. Ávila L, Ramírez G, Martínez MA, Cruz A, Santiago MJ, Medina CE. Socioeconomic determinants of inequality and self-reported morbidity among adolescents in a developing country. Saudi Med J. 2005;26:1617-23.
21. Borroto RJ, Martinez-Piedra R. Geographical patterns of cholera in Mexico, 1991-1996. Int J Epidemiol. 2000;29:764-72.
22. Valdespino JL, Conde CJ, Olaiz-Fernández G, Palma O, Sepúlveda J. Seroprevalencia de la hepatitis C en adultos de México. Salud Publica Mex. 2007;49:S395-S403.

23. Valdespino JL, Conde CJ, Olaiz-Fernández G, Palma O, Sepúlveda J. Prevalencia en México de la infección y el estado de portador de la hepatitis B en adultos. Salud Publica Mex. 2007;49:S404-S11.
24. Conde CJ, Valdespino JL, Juárez LA, Palma O, Olamendi M, Olaiz G, et al. Prevalencia de anticuerpos antitreponémicos y características sociodemográficas de la población mexicana adulta en el año 2000. Salud Publica Mex. 2007;49:S341-S20.
25. Valdespino JL, García ML, Conde CJ, Olaiz G, Palma O, Sepúlveda J. Prevalencia de infección por VIH en la población adulta en México. Salud Publica Mex. 2007;49:S386-S94.
26. Flores YN, Bishai DM, Shah KV, Lazcano-Ponce E, Lorincz A, Hernández M, et al. Risk factors for cervical cancer among HPV positive women in Mexico. Salud Publica Mex. 2008;50:49-58.
27. Ávila L, Medina CE, Pérez R, Híjar M, Aracena B, Hidalgo EC, et al. Prevalencia de accidentes de tránsito no fatales en México. Salud Publica Mex. 2008;50:S38-S47.
28. Barquera S, Hernández-Barrera L, Campos-Nonato I, Espinosa J, Flores M, Barriguete A, et al. Energy and nutrient consumption in adults. Salud Publica Mex. 2009;51:S562-S73.
29. Shamah T, Villalpando S, García A, Rosas V, Mejía F, Domínguez C. Anemia in Mexican women. Salud Publica Mex. 2009;51:S515-S22.
30. Gómez L, Hernández B, Morales M, Shamah T. Physical activity and overweight/obesity in adult Mexican population. Salud Publica Mex. 2009;51:S621-S9.
31. Barquera S, Campos I, Hernández L, Flores M, Durazo R, Kanter R, et al. Obesity and central adiposity in Mexican adults. Salud Publica Mex. 2009;51:S595-S603.
32. Pérez D, Valdes Flores J, Janssen I, Ortiz L. Diagnosis and treatment of obesity among Mexican adults. Obes Facts. 2012;5:937-46.
33. Ortiz L, Ramos N. Sociodemographic factors associated with physical activity in Mexican adults. Public Health Nutr. 2010;13:1131-8.
34. Hernández B, de Haene J, Barquera S, Monterrubio E, Rivera J, Shamah T, et al. Factors associated with physical activity among Mexican women of childbearing age. Rev Panam Salud Publica. 2003;14:235-45.
35. Rojas R, Aguilar CA, Jiménez A, Shamah T, Rauda J, Avila L, et al. Metabolic syndrome in Mexican adults. Salud Publica Mex. 2010;52:S11-S8.
36. Olaiz G, Rojas R, Aguilar CA, Rauda J, Villalpando S. Diabetes mellitus en adultos mexicanos. Salud Publica Mex. 2007;49:S331-S7.
37. Avila A, Shamah T, Galindo C, Cuevas L, Moreno H, Chávez A. Diabetes mellitus within low socioeconomic strata in Mexico city. Rev Invest Clin. 2007;59:246-55.
38. Villalpando S, de la Cruz V, Rojas R, Shamah T, Avila MA, Gaona B, et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population. A probabilistic survey. Salud Publica Mex. 2010;52:S19-S26.
39. Jiménez A, Rojas R, Gómez FJ, Aguilar CA. Early-onset type 2 diabetes in a Mexican survey. Salud Publica Mex. 2010;52:S27-S35.
40. Aguilar CA, Gomez FJ, Rull J, Villalpando S, Barquera S, Rojas R. Prevalence of dyslipidemias in the MNHNS 2006. Salud Publica Mex. 2010;52:S44-S53.
41. Barquera S, Campos I, Hernandez L, Villalpando S, Rodriguez C, Durazo R, et al. Hypertension in Mexican adults. Salud Publica Mex. 2010;52:S63-S71.
42. Ortiz Hernández L. Distribución de los trastornos mentales de acuerdo a la estratificación socioeconómica en adultos de México. Tesis para el Doctorado en Ciencias en Salud Colectiva. México: Universidad Autónoma Metropolitana; 2008.
43. Fleischer NL, Fernald LC, Hubbard AE. Depressive symptoms in low-income women in rural Mexico. Epidemiol. 2007;18:678-85.
44. Ortiz L, Pérez D. Pobreza y enfermedad en México. En: Vega S, de la Luz G, editores. Rostros de la pobreza en México vistos por distintas disciplinas. México: Universidad Autónoma Metropolitana; 2011.
45. Organización Panamericana de la Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Global de Tabaquismo en Adultos. México 2009. Cuernavaca (México): Instituto Nacional de Salud Pública; 2010. Coeditado con la Organización Panamericana de la Salud; 2010.
46. Sánchez-Barriga JJ. Mortality trends from hypertension in Mexico by socioeconomic region and state, 2000-2008. Rev Panam Salud Publica. 2012;32:109 16.
47. Barrantes M, García EJ, Gutiérrez LM, Miguel A. Dependencia funcional y enfermedades crónicas en ancianos mexicanos. Salud Publica Mex. 2007;49:S459-S66.
48. Ruiz L, Castillo L, Orea A, Mejia S, Miguel A. Prevalence of self-reported overweight-obesity and its association with socioeconomic and health factors among older Mexican adults. Salud Publica Mex. 2007;49:S482-S7.
49. Ruiz TE, Ham R. Factores sociales y salud infantil asociados con la vejez. Salud Publica Mex. 2007;49:S495-S504.
50. Wong R, Diaz JJ. Health care utilization among older Mexicans: health and socioeconomic inequalities. Salud Publica Mex. 2007;49:S505-S14.
51. Bojorquez I, Villalobos VE, Manrique BS, Tellez MM, Salinas A. Depressive symptoms among poor older adults in Mexico. Rev Panam Salud Publica. 2009;26:70-7.
52. Barragán-Berlanga AJ, Mejía-Arango S, Gutiérrez-Robledo LM. Dolor en adultos mayores de 50 años. Salud Publica Mex. 2007;49:S488-S94.
53. Smith KV, Goldman N. Socioeconomic differences in health among older adults in Mexico. Soc Sci Med. 2007;65:1372-85.
54. Aguilar-Navarro S, Reyes-Guerrero J, Borges G. Alcohol, tabaco y deterioro cognoscitivo en adultos mexicanos mayores de 65 años. Salud Publica Mex. 2007;49:S467-S74.
55. Laurell AC. Sobre la concepción biológica y social del proceso salud-enfermedad. En: Rodríguez MI, editor. Lo biológico y lo social. Washington D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 1994. p. 1-19.

56. Marmot MG. Status syndrome: a challenge to medicine. JAMA. 2006; 295:1304-7.
57. Brunner E. The social and biological basis of cardiovascular disease in office workers. En: Blane D, Brunner E, Wilkinson R, editores. Health and social organization. Routledge, London; 1996:272-97.
58. León DA. Common threads: underlying components of inequalities in mortality between and within countries. En: Leon Daw G, editor. Poverty, inequality and health. New York: Oxford University Press; 2001.
59. Boltanski L. Los usos sociales del cuerpo. Buenos Aires: Ediciones Periferia; 1975.
60. Bronfman M, Tuiran R. La desigualdad social ante la muerte: clases sociales y mortalidad en la niñez. Cuad Med Soc. 1984;29-30:53-75.
61. Secretaría de Desarrollo Social. Oportunidades. Un programa de resultados: SEDESOL; 2006.
62. Moodie R, Stuckler D, Monteiro C, Sheron N, Neal B, Thamarangsi T, et al. Profits and pandemics: prevention of harmful effects of tobacco, alcohol, and ultra-processed food and drink industries. Lancet. 2013;381:670-9.
63. Heymann SJ. Health and social policy. En: Berkman LF, Kawachi I, editores. Social epidemiology. Oxford University Press; 2000. pp. 368-82.

Variaciones de número de copias: marcadores y predictores de diabetes tipo 2

Alan Gilberto Ramírez-Valverde,[a] Diana Lizzete Antúnez-Ortiz,[a] Alberto Méndez-Beleche,[a] Eugenia Flores-Alfaro,[b] Iván de Jesús Ascencio-Montiel,[c] Miguel Cruz[a]

Copy number variation: markers and predictors for type 2 diabetes

Type 2 diabetes (T2D) is a disease characterized by a deficiency in production or action of insulin. It is the result mainly of the interaction of the environment, lifestyle, as well as genetic factors. It is considered as one of the major health issues in the world because it affects severely the psychological well-being and overall life quality. Recently it has been shown that DNA copy number variations (CNVs) are associated with several diseases, including obesity and T2D. The CNVs are present from 9 to 18 % of the genome and can modify the expression levels of mRNA and proteins encoded by genes located near their localization. Less is known about their contribution to the pathogenesis of metabolic diseases, which is necessary to characterize so that these variations can be potentially used as biomarkers of genetic risk CNVs of T2D.

Keywords	Palabras clave
Type 2 diabetes	Diabetes tipo 2
DNA copy number variation	Variaciones en el número de copia de ADN
Single nucleotide polymorphism	Polimorfismo de un solo nucleótido

Recibido: 30/06/2014 **Aceptado:** 15/07/2014

La diabetes tipo 2 (DT2) es un desorden metabólico caracterizado por hiperglucemia crónica con alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. Se origina por un defecto en la secreción y/o acción de la insulina.[1] Esta epidemia es reconocida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una amenaza mundial. Se calcula que en el mundo existen más de 346 millones de personas con DT2 y ocurren 3.4 millones de muertes por las complicaciones. Se prevé que aumente más del doble para el año 2030,[2] situación que también representa un problema de salud pública en México.[3] La prevalencia del padecimiento se estimó en 14.42 % según la ENSANUT 2006, que representa 7.3 millones de mexicanos mayores de 20 años de edad.[4] En la ENSANUT 2012 sobre prevalencia de DT2, se demostró un 9.2 % por diagnóstico médico previo, mayor a lo reportado en la encuesta anterior.[5]

La DT2 es una enfermedad multifactorial, con una alta influencia de la genética del individuo. Los factores asociados en la población mexicana son la edad, la escolaridad baja, la coexistencia de enfermedad renal o hipercolesterolemia y la obesidad abdominal.[6,7] En cuanto a las variaciones genéticas se ha observado que la presencia de polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, del inglés single nucleotide polymorphisms) se asocia a obesidad y a DT2.[8] A la fecha se han identificado 70 *loci* asociados con DT2; de esta manera, se ha demostrado un mayor riesgo para el desarrollo de diabetes en portadores de SNP en los genes *FTO* y *MC4R* con una dieta inadecuada,[9] así como disminución del riesgo para DT2 en portadores de SNP en *TCF7L2* sometidos a intervenciones en el estilo de vida.[10] A pesar de contar con más 70 genes implicados, los casos atribuibles a estos SNP no exceden el 10 % del total de casos de DT2, por lo que se han explorado nuevas posibilidades, como las variaciones en el número de copias (CNV).

[a]Unidad de Investigación Médica en Bioquímica, Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda", Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal
[b]Unidad Académica de Ciencias Químico Biológicas, Universidad Autónoma de Guerrero, Chilpancingo, Guerrero
[c]Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Unidad de Atención Primaria a la Salud, Dirección de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal

México

Comunicación con: Miguel Cruz
Teléfono: (55) 5761 2358
Correo electrónico: mcruzl@yahoo.com

Resumen

La diabetes tipo 2 (DT2) es una enfermedad caracterizada por una deficiencia en la producción o acción de la insulina; es el resultado de la interacción principalmente de factores ambientales, el estilo de vida, así como factores genéticos. Se considera como uno de los problemas de salud más importantes en el mundo debido a que afecta seriamente la independencia, el bienestar psicológico y en general la calidad de vida. Recientemente se ha demostrado que las variaciones en el número de copias de ADN (CNV, del inglés copy number variations) se asocian con diferentes enfermedades, entre ellas la obesidad y DT2. Las CNV se presentan en el 9 al 18 % del genoma y pueden modificar los niveles de expresión de mRNA y proteína codificados por genes cercanos a su ubicación. Poco se conoce acerca de su contribución en la patogénesis de las enfermedades metabólicas, por lo cual es necesario caracterizar estas variaciones para que potencialmente sean utilizadas como biomarcadores genéticos de riesgo de DT2.

Diversidad genética en la población mexicana

La población mexicana se caracteriza por un alto grado de diversidad genética. La población está formada de una mezcla de genes nativos amerindios que oscila entre el 49 y el 65 %, de europeos entre 30 y 45.8 % y africanos del este entre 1.8 y 6 %, dependiendo de la región geográfica del país estudiada.[11-14] De esta manera, en la actualidad se han demostrado variantes genéticas asociadas a población europea y para población amerindia, entre otras. La medición de la ancestría en estudios genéticos en poblaciones con mezclas étnicas es necesaria, dado que la estratificación constituye un factor de confusión para las asociaciones genéticas.[15] Las diferencias étnicas entre la población mexicana y las poblaciones de origen europeo, en quienes se han realizado la mayor parte de los estudios de asociación genómica (GWAS, por sus siglas en inglés: genome-wide association studies), han evidenciado diferencias en las señales genéticas asociadas a la DT2.[16-18] En el primer GWAS para DT2 realizado en mexicanos se demostró replicación de únicamente cuatro regiones génicas del total de las 46 regiones reportadas en la literatura en el 2011 (*HNF1A, KCNQ1, CDKN2A, CDKN2B*).[19] Hasta este momento, se han descrito 18 genes *loci* asociados a DT2 en población mexicana, los cuales han sido obtenidos en su mayoría de estudios comparativos y de casos y controles (cuadro I). Recientemente un metaanálisis de 26 488 casos de DT2 y 83 964 controles de origen europeo, de Asia del este, de Asia del sur, mexicano y méxicoamericano demostró siete *loci* asociados a diabetes, independientemente de su ancestría (*TMEM154, SSR1-RREB1, FAF1, POU5F1-TCF19, LPP, ARL15, MPHOSPH9*).[16]

Variantes de número de copia en el genoma

El genoma humano varía como resultado de los cambios en su secuencia y estructura. Las variaciones en la secuencia comprenden a los SNP y a pequeñas inserciones y eliminaciones (deleciones) de unos pocos nucleótidos. La variación estructural comprende las CNV y las aneuploidías cromosómicas.[37] Mediante el análisis completo del genoma y al utilizar arreglos basados en hibridación genómica comparativa y otros tipos de tecnologías de escaneo del genoma se han identificado y clasificado las CNV de acuerdo con su tamaño. Típicamente los fragmentos de ADN son mayores a 1 kb, cuya diferencia en número de copias se evidencia al comparar con dos o más genomas,[38] y comprenden inserciones, eliminaciones, traslocaciones e inversiones del material genómico.[39] Se considera que al menos el 12 % del genoma humano contiene CNV.[40] Estos son comunes entre los individuos sanos; de hecho, dos personas serán diferentes en el número de copias alrededor del 0.78 % de sus genomas.[41] Inicialmente, las CNV fueron identificadas durante los estudios específicos de *locus*[42] o durante el análisis de las familias de genes.[43] La identificación de las CNV a través de todo el genoma puede realizarse mediante secuenciación o bien mediante microarreglos. El uso de los microarreglos ha sido el instrumento más utilizado que ha permitido avanzar en el conocimiento de las CNV.[44] Actualmente se ha determinado que las CNV pueden afectar la variación fenotípica humana y contribuir a la proclividad a enfermedades tales como el autismo,[45] la psoriasis,[46] la esquizofrenia,[47] la obesidad[48] y la enfermedad de Crohn.[49]

Impacto funcional de las CNV

Las CNV presentes en los genes pueden influenciar los niveles de expresión tanto del ARNm como la proteína. Se estima que entre 9 y 18 % de la variación heredable puede estar asociada con el número de copias.[50] Además es posible que las CNV afecten directa o indirectamente la expresión de genes vecinos, por ejemplo,

Cuadro I *Loci* asociados con diabetes tipo 2 (DT2) en población mexicana

Autor, año	Gen/Locus	Nombre del gen	Localización	Asociación
Ortega-Pierres, 2007[20]	*ACE*	Enzima convertidora de angiotensina I	17q23.3	Nefropatía diabética
Santos, 2002[21]	*APOE*	Apolipoproteina E	19q13.2	Edema macular
Del Bosque-Plata, 2004[22]	*CAPN10*	Calpaina 10	2q37.3	Diabetes tipo 2
Gamboa-Meléndez, 2012[23]	*CDK-N2AIPNL*	Proteína N-terminal de interacción CDKN2A	5q31.1	Diabetes tipo 2
	CDKN2A	Inhibidor de ciclina dependiente de cinasa 2A	9p21	Diabetes tipo 2
Quiroz-Mercado, 2002[24]	*HLADR7*	HLA-DR7	6p21.3	Retinopatía diabética
Pérez-Luque, 2003[25]	*HLADB1*	HLADB1	6p21.3	Diabetes tipo 2 y enfermedad renal terminal
Weissglas-Volkov, 2006[26]	*HNF1A*	HNF1 homebox A	12q24.2	Diabetes tipo 2 y niveles de lípidos
Martínez-Gómez, 2011[27]	*IRS1*	Sustrato 1 de receptor de insulina	2q36	Diabetes tipo 2
Long, 2012[28]	*IGF2BP2*	Proteína de unión a ARNm del factor de crecimiento similar a insulina	3q27.2	Diabetes tipo 2
Valladares-Salgado, 2010[29]	*LTBP1*	Proteína de unión al factor de crecimiento transformante beta 1 latente	2p22-p21	Nefropatía diabética
Gutiérrez-Vidal, 2011[30]	*LOC387761*	LOC387761	11p12	Diabetes tipo 2
Cameron, 2007[31]	*MGEA5*	Antígeno 5 de expresión en meningioma	10q24.1-q24.3	Diabetes tipo 2
Campbell, 2012[32]	*KCNQ1*	Miembro 1 de la subfamilia KQT de canales de K voltaje-dependiente	11p15.5	Diabetes tipo 2
Williams, 2014[33]	*SLC16A11*	Miembro 11 de la familia de acarreadores de solutos 16	17p13.1	Diabetes tipo 2
Huertas-Vázquez, 2008[34]	*TCF7L2*	Factor de transcripción 7 similar a 2	10q25.3	Diabetes tipo 2 y niveles de triglicéridos
Pérez-Luque, 2012[35]	*TNF*	Factor de necrosis tumoral	6p21.3	Diabetes tipo 2
Duggirala, 1999[36]	*10q*	---	10q	Diabetes tipo 2

la eliminación de regiones reguladoras (como aumentadores) disminuye la expresión del gen blanco y la cantidad de proteína producida. Por otro lado, la pérdida de regiones exónicas produce isoformas de la proteína que frecuentemente no es funcional.[51] Otra explicación alternativa para la modificación observada en los niveles relativos de expresión de genes mapeados cerca de CNV sobre los cambios de su número de copias se basa en la evidencia reciente de la transcripción de todo el genoma.[52] Estudios recientes revelan que múltiples regiones transcripcionalmente activas se asocian para formar una gran variedad de transcritos en un *locus* dado con más de la mitad, las cuales son transcripciones alternativas no codificantes de genes codificadores de proteínas. Del mismo modo, los genes utilizan el promotor de los genes vecinos en células y etapas de desarrollo específicas.[53]

Se ha descrito la aparición de la transcripción inducida de quimeras, mediante la cual los exones en tándem son transcritos en una sola molécula de ARNm, que parece ser generalizada y que afecta a más de la mitad de los *loci* investigados (figura 1).[54]

Estos genes podrían tener varias regiones reguladoras alternativas, independientes de promotores, y con frecuencia se superponen sus límites con los de otros genes, además de que es posible que se modifique el nivel relativo de expresión de esta unidad de transcripción.[55]

Antecedentes científicos: CNV y DT2

Se cuenta con pocos estudios que evalúan la asociación entre las CNV y la DT2 (cuadro II).

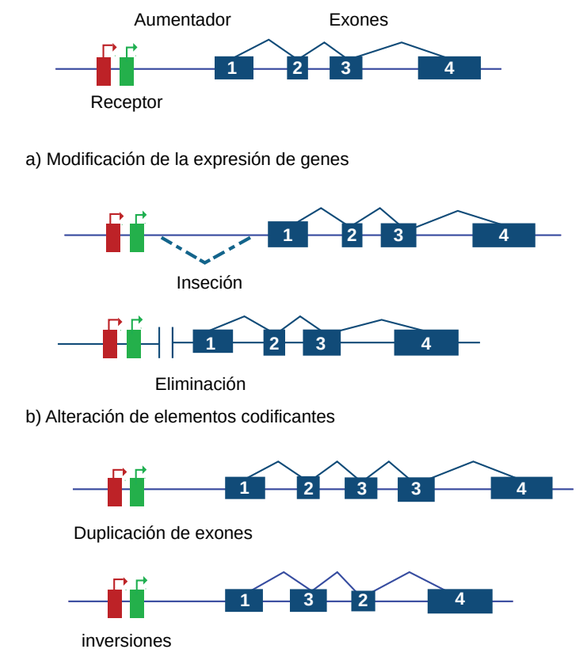
En 2010, Jeon *et al.* encontraron una asociación entre DT2 y el número de copias < 2 en el gen *LEPR (razón de momios* [RM] 1.92*)* en 137 casos y 258 controles de origen coreano.[59] En estudios conducidos en población asiática y publicados en 2011, Kudo *et al.* reportaron la asociación entre eliminación de la región 4p16.3 y la DT2 de inicio temprano en 100 casos y 100 controles de origen japonés;[60] en tanto Bae *et al.*, en un estudio de 275 casos y 496 controles de origen coreano, reportaron tres regiones asociadas (15q21.1,

22q11.22 y 22q11.22) a DT2.[61] En un estudio publicado en *Nature* en 2010, se encontró una asociación entre la región de número variable CNVR5583.1 (rs1798090), localizada en el gen de tetraspanina 8 (*TSPAN8*) 12q14.1 y la DT2, demostrada en 2000 casos de DT2 y 3000 controles.[62] De manera similar, utilizando las muestras de pacientes genotipificadas con el microarreglo Affymetrix Mapping 500K, Chen *et al.* identificaron tres regiones asociadas a la DT2 (1p34.3, rs16824514; 1q41, rs337147; y 19q13.2, rs2016070) utilizando una nueva estrategia de análisis de asociaciones de CNV en GWAS.[63] En un estudio publicado en 2011 por Grassi *et al.* se encontró asociación entre la retinopatía diabética severa y la región CNVR6685.1 de 28.5 Mb, localizada en el intrón del gen CCDC101 ($p = 3.4x10^{-6}$) en el cromosoma 16p11.2. El estudio incluyó 281 sujetos con retinopatía diabética y 1856 controles.[64] En 2011 Irvin *et al.* publicaron un estudio realizado en 1040 afroamericanos sin diabetes para buscar la asociación entre los niveles de insulina y la resistencia a la insulina (medida por el HOMA-IR) con las CNV. Para los niveles de insulina se asociaron dos regiones (rs10277702 y rs361367 del gen *TCRVB*; rs12552047 en cromosoma 9), mientras que para la resistencia a la insulina los cuatro marcadores (rs10277702 y rs361367 del gen *TCRVB*; rs13003829 del gen *ARHGEF4*; y rs12509348 del gen DCK). Así, las asociaciones más significativas se dieron con el gen *TCRVB*.[65] En 2012, Plengvidhya *et al.* condujeron un estudio de casos y controles en 305 pacientes con DT2 y 250 controles del Hospital Siriraj, de Bankok, Tailandia, para buscar CNV en la región del gen *CAPN10*. No se encontraron diferencias en la presencia de duplicaciones o eliminaciones entre casos y controles (3.9 frente a 2.9, 1.3 frente a 0.3, $p = 0.692$); sin embargo, la inserción/eliminación (in/del) 19 se encontró asociada con la DT2 en el modelo recesivo (RM: 0.66, IC 95 %: 0.47-0.94, $p = 0.022$).[66] Recientemente en un estudio realizado en 1677 sujetos mexicoamericanos en San Antonio, Texas, se estudió la heredabilidad de 2937 CNV detectadas mediante los algoritmos PennCNV y QuantiSNP; se encontraron regiones con bajas frecuencias (0.2 %) y 765 previamente no reportadas.[67]

Conclusiones y perspectivas

La diabetes es una enfermedad metabólica multifactorial con grado variable de predisposición hereditaria y que se origina principalmente por la exposición a factores ambientales. La enfermedad se caracteriza por hiperglucemia persistente debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo cual afecta el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Los datos epidemiológicos indican que el riesgo de padecer esta enfermedad es más alto en poblaciones de origen amerindio que en poblaciones de origen europeo. Además, existe evidencia que indica que hay factores genéticos de riesgo implicados en dichas diferencias de prevalencia. México es de los países con mayor ocurrencia de DT2 a nivel mundial y esto está relacionado con las diferencias genéticas de la población mexicana, aunadas a la exposición ambiental. Diversos estudios se han enfocado en conocer las variaciones genómicas que contribuyen a la proclividad a la enfermedad. De esta manera se han caracterizado los SNP y las CNV como factores que contribuyen a la diversidad genética entre individuos. Las CNV son variantes en el genoma de tamaño mayor a 1 kb; se encuentran en aproximadamente del 9 al 18 % del genoma y afectan a genes cercanos y modifican su expresión a nivel del ARNm y de la proteína. Esta variabilidad representa la base para

Figura 1 Influencia de las CNV en el genoma



La presencia de las CNV afecta la expresión del gen a nivel del mRNA y de la proteína: a) La presencia de inserciones o eliminaciones a nivel de regiones reguladoras de la transcripción (aumentador y represor) impiden la interacción de estas con el promotor del gen, lo que lleva a una disminución de su expresión. b) La duplicación de exones y la inversión de regiones codificantes lleva a la producción de proteínas quiméricas (modificado de Hurles *et al*., 2008[56]).

Cuadro II Antecedentes científicos de estudios de las CNV y diabetes tipo 2

Autor, Año	*N* (casos/controles)	Población	Microarreglo	Hallazgos
Shtir, 2009[57]	407 (194|213)	Caucásica	Affymetrix 500K	No asociación
Wang, 2009[58]	256 (128|128)	Africana/caucásico-americana	PCR	No asociación con región 1q
Jeon, 2010[59]	395 (137|258)	Coreana	Affymetrix 50K	Deleción Gen LEPR
Kudo, 2011[60]	200 (100|100)	Japonesa	deCODE-Illumina CNV 370K Bead Chip	Región 4p16.3
Bae, 2011[61]	771 (275|496)	Coreana	Illumina HumanHap 300 BeadChip	Regiones 15q21.1, 22q11.22 y 22q11.22
Craddock, 2010[62]	5000 (2000|3000)	Caucásica	Aglient CGH, Nimble-Gen CGH, Illumina iSelect	Región 12q14.1, CNVR5583.1(rs 1798090) el gen TSPAN8
Chen, 2010[63]	5000 (2000|3000)	Caucásica	Affymetrix 500K	1p34.3 (gen INPP5B), 1q41, gen MOSC2 y 19q13.2
Grassi, 2011[64]	2137 (281|1856)	Caucásica	Affymetrix 5.0	Retinopatía diabética y CNVR6685, 1 gen CCDC 101
Irvin, 2011[65]	1040	Africana-Americana (sin diabetes)	Affymetrix 6.0	Asociación gen TCRVB y resistencia a la insulina
Plengvidhya, 2012[66]	555 (305|250)	Tailandesa	PCR multiple	No asociación CNVs-DT2 en gen CAPN10
Blackburn, 2013[67]	1677	Mexicoamericana	Illumina Infinium Beadchip	765 CNVs previamente no reportados

CNV = variación en el número de copias

diferentes características fenotípicas asociadas con las CNV. A pesar de su importancia, las CNV han sido poco estudiadas, por lo cual es importante continuar analizándolas para determinar su tamaño y ubicación y, de esta manera, conocer su contribución a la fisiopatología de la enfermedad. Las CNV afectan regiones importantes del genoma, las cuales están implicadas en diversas vías de señalización y son metabólicas, por lo que la comprensión de sus mecanismos de acción es requisito previo para considerar posibles estrategias pronósticas, preventivas y de tratamiento para la DT2, no sin reiterar el papel de las modificaciones al estilo de vida como el principal esfuerzo para el control de esta patología

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

Referencias

1. World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Surveillance Geneva. Definition, Diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. WHO/NCD/NCS/99.2 Disponible en http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/who_ncd_ncs_99.2.pdf. [Último acceso 15 de marzo de 2014.]
2. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. Datos Fundamentales. Disponible en http://www.who.int/mediacentre/facsheets/fs312/es/index.html. [Último acceso 10 de marzo de 2014.]
3. Hunt KJ, Gonzalez ME, Lopez R, Haffner SM, Stern MP, Gonzalez-Villalpando C. Diabetes is more lethal in Mexicans and Mexican-Americans compared to Non-Hispanic whites. Annals of epidemiology. 2011;21:899-906.
4. Villalpando S, de la Cruz V, Rojas R, Shamah-Levy T, Avila MA, Gaona B et al. Prevalence and distribution of type 2 diabetes mellitus in Mexican adult population: a probabilistic survey. Salud Publica Mex. 2010;52 Suppl 1, S19-26.
5. Gutierrez J, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernandez S, Franco A, Cuevas-Nasu L et al. Encuesta nacional de salud y nutricion 2012. Instituto Nacional de Salud Publica, Cuernavaca.
6. Schulze MB, Hoffmann K, Boeing H, Linseisen J, Rohrmann S, Mohlig M et al. An accurate risk score based on anthropometric, dietary, and lifestyle factors to predict the development of type 2 diabetes. Diabetes Care. 2007;30,510-5.
7. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. World journal of diabetes. 2013;4:114-23.
8. Murea M, Ma L, Freedman BI. Genetic and environmental factors associated with type 2 diabetes and diabetic vascular complications. The review of diabetic studies. Rev Diabet Stud. 2012;9:6-22.
9. Ortega-Azorin C, Sorli JV, Asensio EM, Coltell O, Martinez-Gonzalez MA, Salas-Salvado J, et al. Associations of the FTO rs9939609 and the MC4R rs17782313 polymorphisms with type 2 diabetes are modulated by diet, being higher when adherence to the Mediterranean diet pattern is low. Cardiovascular diabetology. 2012;11:137.
10. Florez JC, Jablonski KA, Bayley N, Pollin TI, de Bakker PI, Shuldiner AR, et al. TCF7L2 polymorphisms and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. The New England Journal of Medicine. 2006;355:241-50.
11. McCarthy MI, Zeggini E. Genome-wide association studies in type 2 diabetes. Current diabetes reports, 2009;9:164-71.
12. Galanter JM, Fernandez-Lopez JC, Gignoux CR, Barnholtz-Sloan J, Fernandez-Rozadilla C, Via M, et al. Development of a panel of genome-wide ancestry informative markers to study admixture throughout the Americas. PLoS genetics. 2012;8:e1002554.
13. Martinez-Fierro ML, Beuten J, Leach RJ, Parra EJ, Cruz-Lopez M, Rangel-Villalobos H, et al. Ancestry informative markers and admixture proportions in northeastern Mexico. Journal of Human Genetics. 2009;54:504-9.
14. Silva-Zolezzi I, Hidalgo-Miranda A, Estrada-Gil J, Fernandez-Lopez JC, Uribe-Figueroa L, Contreras A, et al. Analysis of genomic diversity in Mexican Mestizo populations to develop genomic medicine in Mexico. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2009;106, 8611-6.
15. Salazar-Flores J, Dondiego-Aldape R, Rubi-Castellanos R, Anaya-Palafox M, Nuno-Arana I, Canseco-Avila LM, et al. Population structure and paternal admixture landscape on present-day Mexican-Mestizos revealed by Y-STR haplotypes. American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Council. 2010;22:401-9.
16. (2014). Genome-wide trans-ancestry meta-analysis provides insight into the genetic architecture of type 2 diabetes susceptibility. Nature genetics. 46, 234-44.
17. Krithika S, Valladares-Salgado A, Peralta J, Escobedo-de La Pena J, Kumate-Rodriguez J, Cruz M, et al. Evaluation of the imputation performance of the program IMPUTE in an admixed sample from Mexico City using several model designs. BMC Medical Genomics. 2012;5:12.
18. Villarreal-Molina MT, Flores-Dorantes MT, Arellano-Campos O, Villalobos-Comparan M, Rodriguez-Cruz M, Miliar-Garcia A, et al. Association of the ATP-binding cassette transporter A1 R230C variant with early-onset type 2 diabetes in a Mexican population. Diabetes. 2008;57:509-13.
19. Parra EJ, Below JE, Krithika S, Valladares A, Barta JL, Cox NJ, et al. Genome-wide association study of type 2 diabetes in a sample from Mexico City and a meta-analysis of a Mexican-American sample from Starr County, Texas. Diabetologia. 2011;54:2038-46.
20. Ortega-Pierres LE, Gomez Garcia A, Rodriguez-Ayala E, Figueroa-Nunez B, Farias-Rodriguez VM, Higareda-Mendoza AE, et al. [Angiotensin-1 converting enzyme insertion/deletion gene polymorphism in a Mexican population with diabetic nephropathy]. Medicina Clínica. 2007;129:6-10.
21. Santos A, Salguero ML, Gurrola C, Munoz F, Roig-Melo E, Panduro A. The epsilon4 allele of apolipoprotein E gene is a potential risk factor for the severity of macular edema in type 2 diabetic Mexican patients. Ophthalmic Genetics. 2002;23:13-19.
22. Del Bosque-Plata L, Aguilar-Salinas CA, Tusie-Luna MT, Ramirez-Jimenez S, Rodriguez-Torres M, Auron-Gomez M et al. Association of the calpain-10 gene with type 2 diabetes mellitus in a Mexican population. Molecular Genetics and Metabolism. 2004;81:122-6.
23. Gamboa-Melendez MA, Huerta-Chagoya A, Moreno-Macias H, Vazquez-Cardenas P, Ordonez-Sanchez ML, Rodriguez-Guillen R, et al. Contribution of common genetic variation to the risk of type 2 diabetes in the Mexican Mestizo population. Diabetes. 2012;61:3314-21.
24. Quiroz-Mercado H, Suarez-Licona A, Fromow-Guerra J, Lopez-Carasa G, Cardenas-Hernandez R, Ruiz-Morales JA, et al. Human lymphocyte antigen DR7 protects against proliferative retinopathy with type II diabetes mellitus. Archives of Medical Research. 2002;33:123-7.
25. Perez-Luque E, Alaez C, Malacara JM, Garay ME, Fajardo ME, Nava LE, et al. Protective effect of DRB1 locus against type 2 diabetes mellitus in Mexican Mestizos. Human Immunology. 2003;64:110-8.
26. Weissglas-Volkov D, Huertas-Vazquez A, Suviolahti E, Lee J, Plaisier C, Canizales-Quinteros S, et al. Common hepatic nuclear factor-4alpha variants are associated with high serum lipid levels and the metabolic syndrome. Diabetes. 2006;55:1970-7.
27. Martinez-Gomez LE, Cruz M, Martinez-Nava GA, Madrid-Marina V, Parra E, Garcia-Mena J, et al. A replication study of the IRS1, CAPN10, TCF7L2, and PPARG gene polymorphisms associated with type 2 diabetes in two different populations of Mexico. Annals of Human Genetics. 2011;75:612-20.
28. Long J, Edwards T, Signorello LB, Cai Q, Zheng W, Shu XO, et al. Evaluation of genome-wide association study-identified type 2 diabetes loci in African Americans. American Journal of Epidemiology. 2012;176:995-1001.
29. Valladares-Salgado A, Angeles-Martinez J, Rosas M, Garcia-Mena J, Utrera-Barillas D, Gomez-Diaz R, et al. Association of polymorphisms within the transforming growth factor-beta1 gene with diabetic nephropathy and serum cholesterol and triglyceride concentrations. Nephrology (Carlton, Vic). 2010;15:644-8.
30. Gutierrez-Vidal R, Rodriguez-Trejo A, Canizales-Quinteros S, Herrera-Cornejo M, Granados-Silvestre MA, Montufar-Robles I, et al. LOC387761 polymorphism is associated with type 2 diabetes in the Mexican population. Genetic Testing and Molecular Biomarkers. 2011;15:79-83.
31. Cameron EA, Martinez-Marignac VL, Chan A, Valladares A, Simmonds LV, Wacher N, et al. MGEA5-

14 polymorphism and type 2 diabetes in Mexico City. American Journal of Human Biology. The Official Journal of the Human Biology Council. 2007;19:593-6.
32. Campbell DD, Parra MV, Duque C, Gallego N, Franco L, Tandon A, et al. Amerind ancestry, socioeconomic status and the genetics of type 2 diabetes in a Colombian population. PloS One. 2012;7:e33570.
33. Williams AL, Jacobs SB, Moreno-Macias H, Huerta-Chagoya A, Churchhouse C, Marquez-Luna C, et al. Sequence variants in SLC16A11 are a common risk factor for type 2 diabetes in Mexico. Nature. 2014;506:97-101.
34. Huertas-Vazquez A, Plaisier C, Weissglas-Volkov D, Sinsheimer J, Canizales-Quinteros S, Cruz-Bautista I, et al. TCF7L2 is associated with high serum triacylglycerol and differentially expressed in adipose tissue in families with familial combined hyperlipidaemia. Diabetologia. 2008;51:62-9.
35. Perez-Luque E, Malacara JM, Garay-Sevilla ME, Fajardo ME. Association of the TNF-alpha -308G/A polymorphism with family history of type 2 diabetes mellitus in a Mexican population. Clinical Biochemistry. 2012;45:12-5.
36. Duggirala R, Blangero J, Almasy L, Dyer TD, Williams KL, Leach RJ, et al. Linkage of type 2 diabetes mellitus and of age at onset to a genetic location on chromosome 10q in Mexican Americans. American Journal of Human Genetics. 1999;64:1127-40.
37. Feuk L, Carson AR, Scherer SW. Structural variation in the human genome. Nature Reviews Genetics. 2006;7:85-97.
38. Lee C, Scherer SW. The clinical context of copy number variation in the human genome. Expert Reviews in Molecular Medicine. 2010;12:e8.
39. Estivill X, Armengol L. Copy number variants and common disorders: filling the gaps and exploring complexity in genome-wide association studies. PLoS Genet. 2007;3:1787-99.
40. Redon R, Ishikawa S, Fitch KR, Feuk L, Perry GH, Andrews TD, et al. Global variation in copy number in the human genome. Nature. 2006;444:444-54.
41. Conrad DF, Pinto D, Redon R, Feuk L, Gokcumen O, Zhang Y, et al. Origins and functional impact of copy number variation in the human genome. Nature. 2010; 464:704-12.
42. Barber JC, Joyce CA, Collinson MN, Nicholson JC, Willatt LR, Dyson HM, et al. Duplication of 8p23.1: a cytogenetic anomaly with no established clinical significance. Journal of Medical Genetics. 1998;35:491-6.
43. Trask BJ, Friedman C, Martin-Gallardo A, Rowen L, Akinbami C, Blankenship J, et al. Members of the olfactory receptor gene family are contained in large blocks of DNA duplicated polymorphically near the ends of human chromosomes. Hum Mol Genet. 1998;7:13-26.
44. Zhang X, Du R, Li S, Zhang F, Jin L, Wang H. Evaluation of copy number variation detection for a SNP array platform. BMC Bioinformatics. 2014;15:50.
45. Sebat J, Lakshmi B, Malhotra D, Troge J, Lese-Martin C, Walsh T, et al. Strong association of de novo copy number mutations with autism. Science. 2007;316:445-9.
46. Huffmeier U, Bergboer JG, Becker T, Armour JA, Traupe H, Estivill X, et al. Replication of LCE3C-LCE3B CNV as a risk factor for psoriasis and analysis of interaction with other genetic risk factors. The Journal of Investigative Dermatology. 2010;130:979-84.
47. McCarthy SE, Makarov V, Kirov G, Addington AM, McClellan J, Yoon S, et al. Microduplications of 16p11.2 are associated with schizophrenia. Nat Genet. 2009;41:1223-7.
48. Bochukova EG, Huang N, Keogh J, Henning E, Purmann C, Blaszczyk K, et al. Large, rare chromosomal deletions associated with severe early-onset obesity. Nature. 2010;463:666-70.
49. McCarroll SA, Huett A, Kuballa P, Chilewski SD, Landry A, Goyette P, et al. Deletion polymorphism upstream of IRGM associated with altered IRGM expression and Crohn's disease. Nat Genet. 2008;40:1107-12.
50. Stranger BE, Forrest MS, Dunning M, Ingle CE, Beazley C, Thorne N, et al. Relative impact of nucleotide and copy number variation on gene expression phenotypes. Science. 2007;315:848-53.
51. Reymond A, Henrichsen CN, Harewood L, Merla G. Side effects of genome structural changes. Current Opinion in Genetics & Development. 2007;17:381 6.
52. Denoeud F, Kapranov P, Ucla C, Frankish A, Castelo R, Drenkow J, et al. Prominent use of distal 5' transcription start sites and discovery of a large number of additional exons in ENCODE regions. Genome Research. 2007;17:746-59.
53. Branco MR, Pombo A. Intermingling of chromosome territories in interphase suggests role in translocations and transcription-dependent associations. PLoS Biology. 2006;4:e138.
54. Parra G, Reymond A, Dabbouseh N, Dermitzakis ET, Castelo R, Thomson TM, et al. Tandem chimerism as a means to increase protein complexity in the human genome. Genome Research. 2006;16:37-44.
55. Perry GH. The evolutionary significance of copy number variation in the human genome. Cytogenetic and Genome Research. 2008;123:283-7.
56. Hurles ME, Dermitzakis ET, Tyler-Smith C. The functional impact of structural variation in humans. Trends in Genetics. 2008;24:238-45.
57. Shtir C, Pique-Regi R, Siegmund K, Morrison J, Schumacher F, Marjoram P. Copy number variation in the Framingham Heart Study. BMC Proceedings. 2009;3 Suppl 7:S133.
58. Wang H, Hays NP, Das SK, Craig RL, Chu WS, Sharma N. Phenotypic and molecular evaluation of a chromosome 1q region with linkage and association to type 2 diabetes in humans. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:1401-8.
59. Jeon JP, Shim SM, Nam HY, Ryu GM, Hong EJ, Kim HL, et al. Copy number variation at leptin receptor gene locus associated with metabolic traits and the risk of type 2 diabetes mellitus. BMC Genomics. 2010;11:426.
60. Kudo H, Emi M, Ishigaki Y, Tsunoda U, Hinokio Y, Ishii M, et al. Frequent loss of genome gap region in 4p16.3 subtelomere in early-onset type 2 diabetes mellitus. Experimental Diabetes Research. 2011: 498460.
61. Bae JS, Cheong HS, Kim JH, Park BL, Park TJ, Kim JY, et al. The genetic effect of copy number variations on the risk of type 2 diabetes in a Korean population. PLoS One. 2011;6:e19091.
62. Craddock N, Hurles ME, Cardin N, Pearson RD, Plagnol V, Robson S, et al. Genome-wide association study of CNVs in 16,000 cases of eight common diseases and 3,000 shared controls. Nature. 2010;464:713-20.
63. Chen X, Li X, Wang P, Liu Y, Zhang Z, Zhao G, et al. Novel association strategy with copy number variation for identifying new risk Loci of human diseases. PLoS One. 2010;5:e12185.
64. Grassi MA, Tikhomirov A, Ramalingam S, Below JE, Cox NJ, Nicolae DL. Genome-wide meta-analysis for severe diabetic retinopathy. Human Molecular Genetics. 2011;20:2472-81.
65. Irvin MR, Wineinger NE, Rice TK, Pajewski NM, Kabagambe EK, Gu CC, et al. Genome-wide detection of allele specific copy number variation associated with insulin resistance in African Americans from the HyperGEN study. PLoS One. 2011;6: e24052.
66. Plengvidhya N, Chanprasert K, Tangjittipokin W, Thongnoppakhun W, Yenchitsomanus PT. Identification of copy number variation of CAPN10 in Thais with type 2 diabetes by multiplex PCR and denaturing high performance liquid chromatography (DHPLC). Gene. 2012;506:383-6.
67. Blackburn A, Goring HH, Dean A, Carless MA, Dyer T, Kumar S, et al. Utilizing extended pedigree information for discovery and confirmation of copy number variable regions among Mexican Americans. European Journal of Human Genetics. 2013;21:404-9.

Panorama de heridas por objetos punzocortantes en trabajadores intrahospitalarios

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

Overview of sharps injuries among health-care workers

Sharps injuries are one of the most frequent health-care related accidents. It is estimated globally that 35 million workers are at risk; in Mexico there is no data available for this type of injuries. They are associated with lack of training, instrument and procedure risk, fatigue and stress. The occupational distribution is nurses 45 %, technicians 20 %, doctors 20 % and maintenance workers 5 %. The most commonly associated procedures are injection, venipuncture, suture, and insertion and manipulation of IV catheters. Hepatitis *B* is the most commonly transmitted agent. Emotional distress is huge as well as the cost of prophylaxis and follow-up. More than half of the injuries are not notified. The most common reasons for not reporting are: the belief that the exposure has low risk of infection, the lack of knowledge of reporting systems and the assumption that it is difficult to notify. Many strategies have been created to reduce the incidence of sharps injuries, such as: identifying the risk of blood exposure, the creation of politics to minimize the risk, the education and training to create a safe workplace, the enhancing of the reporting system, the use of double-gloving and using safety-engineered sharps devices. In many countries these politics have reduced the incidence of sharps injuries as well as the economic burden.

Keywords	Palabras clave
Occupational health	Salud laboral
Health facility environment	Ambiente de instituciones de salud
Health personnel	Personal de salud
Needlestick injuries	Lesiones por pinchazo de aguja

Recibido: 16/07/2014 **Aceptado:** 11/08/2014

Los trabajadores de la salud constituyen uno de los grupos laborales con mayor número de riesgos ocupacionales. Uno de los accidentes más frecuentes en su ámbito son las heridas por objetos punzocortantes (HOP). Esta categoría incluye los utensilios que pueden penetrar la piel o alguna otra parte del cuerpo humano: agujas, hojas de bisturí, ampolletas, tubos capilares, catéteres y tijeras, entre otros.[1]

Se estima que en el mundo cada año 35 millones de trabajadores de la salud se encuentran en riesgo de sufrir HOP. En Estados Unidos se estima que cada año ocurren de 600 000 a 800 000 HOP, con incidencia de 14 a 839 HOP por cada 1000 trabajadores de la salud por año, mientras que en la Unión Europea suceden cerca de un millón de HOP al año. Puntualmente, en Alemania se calcula la existencia de cerca de 500 000 HOP anualmente en el personal de salud con un número de heridas por persona de 0.2 a 4.7 por año y en el Reino Unido se producen 100 000 HOP al año.[2-6]

En América, el sector salud emplea cerca de 20 millones de trabajadores. En México, si bien 1 441 000 personas laboran en este ámbito, nuestro país no cuenta con un registro actualizado de incidencias de HOP, las cuales representan el 17 % de todos los accidentes en trabajadores de la salud; el primer lugar lo ocupan las lesiones ocasionadas por mover pacientes.[7,8]

Los puestos intrahospitalarios de mayor riesgo

Los trabajadores de la salud realizan actividades diversas dentro del ámbito hospitalario; por ende, el riesgo y la frecuencia de sufrir HOP es diferente para cada uno. Gillen *et al.* encontraron la siguiente distribución de HOP: enfermeras 45 %, técnicos 20 %, médicos 20 %, mantenimiento 5 % y estudiantes 3 %.[9] Black *et al.* reportaron 3297 HOP con dispositivos de seguridad y encontraron 64.4 % en enfermeras, 12.1 % en técnicos y 3.9 % en médicos.[10] Xu, en China, encontró 1680 trabajadores de la salud que sufrieron 2310 HOP, con la incidencia más alta en internos y estudiantes de enfermería con el 10.4 %, enfermeras 8 %, médicos 7 %, trabajadores de intendencia 4.2 % y técnicos de laboratorio 3.9 %.[11] En un hospital de traumatología de la India, los médicos tuvieron más HOP (36.2 %) que las enfermeras (14.6 %) y los trabajadores de limpieza (7.6 %).[12] En cuanto al sexo, las mujeres padecen 73 % de las HOP.[9]

[a]Unidad de Investigación de Salud en el Trabajo, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México

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

Resumen

Las heridas por objetos punzocortantes son uno de los accidentes intrahospitalarios más frecuentes. A nivel mundial se estima que 35 millones de trabajadores de la salud se encuentran en riesgo; en México no se tienen datos actualizados para estas heridas. Los accidentes están relacionados con falta de entrenamiento, características de los instrumentos y procedimientos, y fatiga y estrés de quien los practica. La distribución por ocupación es: enfermeras 45 %, técnicos 20 %, médicos 20 % y mantenimiento 5 %. Los procedimientos asociados son: inyección, venopunción, sutura, manipulación e inserción de catéter intravenoso. La infección más comúnmente transmitida es la hepatitis *B*. La afectación emocional por ansiedad es grande al igual que los costos por profilaxis y seguimiento. Más de la mitad de las heridas por punzocortantes no son notificadas. Las razones más comunes para no reportar son: la suposición de que hay bajo riesgo de infección, la falta de conocimientos sobre métodos de reporte y la creencia de que es difícil notificar. Numerosas estrategias han sido creadas para reducir la incidencia, por ejemplo: la identificación del riesgo de exposición a sangre, la creación de procesos y políticas, la educación y el entrenamiento para laborar en un ambiente seguro, así como alentar el reporte de accidentes, el uso de doble enguantado y la utilización de dispositivos de seguridad. En varios países, estas políticas han logrado disminuir la incidencia de heridas por punzocortantes a la vez que se ha generado un ahorro para los sistemas de salud.

De las categorías laborales mencionadas, los estudios coinciden en que las enfermeras presentan mayor frecuencia de HOP.[13] Honda *et al.* realizaron un estudio en enfermeras de un hospital de Tailandia en el que se encontró una prevalencia de 55.5 % de HOP; las enfermeras con mala actitud para prevenir los accidentes tuvieron dos veces más HOP que aquellas con buena actitud.[4] Ayranci *et al.* realizaron encuestas en un hospital de Turquía, donde se encontró que el 52.5 % de las enfermeras había tenido más de una HOP y el 47.5 % afirmó haber tenido al menos un evento en el último año.[14] Fuera del ámbito hospitalario pero también involucrando a las enfermeras, Quinn *et al.* realizaron un estudio en cuidadoras de la salud domiciliarias; en él se encontró que el 35 % de las enfermeras y el 6.4 % de las ayudantes han experimentado al menos una HOP.[15]

Históricamente el segundo lugar del hospital en donde ocurren las heridas percutáneas ha sido el quirófano; el primero es el cuarto del paciente hospitalizado.[16] Las exposiciones percutáneas a sangre ocurren en 1.4-15 % de los procedimientos quirúrgicos.[3] De los médicos, los cirujanos son los que se encuentran en mayor riesgo y el análisis por subgrupos indica que los residentes de esta especialidad tienen riesgo aumentado para este tipo de accidentes y los de menor jerarquía son los más afectados.[17] Makary *et al.* realizaron un estudio que se enfocó en los cirujanos en entrenamiento de 17 centros médicos en los Estados Unidos; en él se encontró que 83 % había tenido una HOP durante su aprendizaje y 53 % de estos accidentes ocurrieron al intervenir pacientes de alto riesgo; para el cuarto año de entrenamiento, el 99 % había sufrido una herida; asimismo, es importante mencionar que a mayor número de HOP, existe menor probabilidad de reportar.[3]

O'Connor *et al.* realizaron un estudio en médicos no quirúrgicos en el que observaron que el 38 % tuvo al menos una HOP en los doce meses previos.[7] En trabajadores dentales, quienes también se encuentran en riesgo, se ha reportado una incidencia de HOP de 8.19 %.[2]

Por otra parte los estudiantes de medicina son otro sector que, aunque no labora formalmente en un hospital, presenta una alta prevalencia de HOP. Se estima que la incidencia en este grupo va del 11 al 30 %. En Alemania, se ha reportado que el 24.5 % de los estudiantes de medicina ha tenido al menos una HOP.[18] En Estados Unidos se ha reportado que 59 % de los residentes sufrió al menos una HOP cuando eran estudiantes. Se ha establecido una relación entre haber tenido una HOP de estudiante y volver a accidentarse cuando uno es residente.[19] Por otra parte, en estudiantes de enfermería se reportó una prevalencia de 8.8 %.[20]

Según datos de la Exposure Information Network (EPINet), el 34 % de las HOP son experimentadas por personas que no fueron los usuarios primarios del material,[13] como el personal de limpieza y mantenimiento de las instalaciones hospitalarias. En Estados Unidos se encontró que el 20 % de las HOP ocurren en personal de servicios básicos[9] y en la India se reportó que el 22 % de los afectados eran trabajadores de limpieza, como resultado de una inadecuada capacitación en el manejo de los desechos.[21]

Factores de riesgo para HOP

Las HOP han sido observadas más en quienes han trabajado menos de tres meses y menos frecuentemente que en quienes han estado más de cinco años laborando. El periodo de edad en el que más se presentan comprende de los 35 a 44 años.[9] En 2005 Perry y Jagger establecieron que el riesgo de accidentes no solo está relacionado con la falta de habilidades sino con los riesgos propios de los instrumentos y de los procedimientos; a esto se une la falta de entrenamiento en el manejo de materiales punzocortantes y de adecuada supervisión en la práctica clínica, la fatiga, la ansiedad, particularmente cuando se manejan pacien-

tes con una infección conocida, y el dejar agujas u objetos punzocortantes en lugares inadecuados.

Los procedimientos más frecuentemente asociados con HOP son: inyecciones (28 %), venopunción (25 %), suturas (14 %), manipulación de catéteres intravenosos (11 %), inserción de catéteres intravenosos (11 %) y otros procedimientos (11 %).[22] Según el Royal College of Nursing, las frecuencias de HOP se distribuyen de la siguiente manera: inyecciones intramusculares o subcutáneas (20 %), durante el proceso de desechar (21 %) y al reencapuchar (51 %).[8]

Los instrumentos más relacionados con las HOP son: agujas de insulina o intramusculares (26 %), agujas desechadas (18 %), lancetas para determinación de glucosa (14 %), contenedores de materiales punzocortantes demasiado llenos (10 %) y toma de muestras sanguíneas (6 %).[23] La administración de insulina se considera un procedimiento de alto riesgo para las enfermeras debido al número de inyecciones que se requieren y a la falta de entrenamiento y de dispositivos de seguridad en esta área.[24]

Se ha identificado que el quirófano es un lugar de riesgo. El 59 % de las HOP en el transoperatorio ocurren en cirujanos y primeros ayudantes.[25] Las heridas por agujas de sutura son las más comunes (43.4 %), seguidas por las heridas por hojas de bisturí (17.1 %) y jeringas desechables (12.1 %).[16,26]

Por su parte, la fatiga laboral es un factor que contribuye al incremento de HOP; se ha observado que tienen más riesgo de presentar HOP aquellas enfermeras cuyos turnos son mayores de 13 horas y aquellas que trabajan en fines de semana o en las tardes.[27] De igual manera, los médicos que laboraron 18 horas en promedio padecieron con mayor frecuencia al menos una HOP debido a las largas jornadas de trabajo y a la falta de horas de sueño.[21] La fatiga incrementa tres veces el riesgo de HOP y ha sido considerada como un factor prevenible en 37.5 % de los accidentes; en los médicos residentes aumenta el riesgo exponencialmente después de laborar más de 8-12 horas.[17,27,28]

El subregistro de HOP: un problema oculto

El subregistro implica la falta de reporte de las HOP por parte de los individuos afectados. Según los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) existe un subregistro de más de la mitad de las HOP.[8] Diversos estudios en varias partes del mundo han intentado detectar este problema. En México, donde no se cuenta con estadísticas actualizadas, se estima que el subregistro para HOP puede ser del 30 hasta el 82.9 % para contacto con membranas mucosas.[29] En Estados Unidos se ha encontrado que 53 % de las exposiciones no fueron reportadas.[30,31] En Tailandia se ha calculado un subregistro que abarca del 39.4 al 75 %,[4] en China de más del 60 %,[20] en Irlanda del 50 %,[15] en Alemania del 22 al 75 %,[18] y en Arabia Saudita del 27 %.[32]

Por categoría laboral se ha encontrado que el subregistro en los médicos puede llegar a ser del 51 %;[7] en cirujanos y residentes de cirugía se estima que va del 50 a 95 %;[16,17] en enfermeras y estudiantes de enfermería va del 39.5 al 96.24 %;[24] y en personal de limpieza del 51.1 %.[12] Las razones más comunes para no reportar son: suponer que el riesgo de transmisión de enfermedades es bajo, la falta de conocimientos de los sistemas de reporte y la creencia de que los métodos de notificación son poco claros y difíciles de realizar.[5,33] En 15 de 28 estudios donde se dan explicaciones para el subregistro, la razón más prevalente para no reportar el evento fue el percibir este como de bajo riesgo.[31] Otras razones fueron que la aguja no se utilizó y fue percibida como una herida menor, se pensó que la aguja no era infecciosa y que en previos accidentes no se habían tenido consecuencias, los usuarios estaban apenados y preocupados por meterse en problemas, no se tenía conocimiento del procedimiento del reporte, los usuarios estaban demasiado ocupados y no querían que se pensara que tenían pocas habilidades, los usuarios tenían preocupación porque el accidente afectara sus calificaciones y la falta de conocimiento de los riesgos asociados.[24]

Consecuencias de las HOP

Biológicas e infecciosas

Las enfermedades y los agentes infecciosos que pueden ser transmitidos a través de HOP son la hepatitis *B*, hepatitis *C*, VIH, tuberculosis, sífilis, malaria, herpes simple, difteria, ébola, gonorrea cutánea, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Treponema pallidum*, entre otras.[11,24] Dentro de este contexto, del 20 al 38 % de los pacientes hospitalizados en un ambiente urbano se consideran de alto riesgo por tener al menos una prueba positiva para patógenos en sangre;[19] cerca del 38 % de los procedimientos quirúrgicos involucran personas con al menos un patógeno en sangre.[9,16]

El riesgo de transmisión de agentes infecciosos por HOP es el siguiente: 6-30 % para hepatitis *B* (sin vacunación), 2-10 % para hepatitis *C* y el 0.3 % para VIH.[6,14,18] Debido al riesgo de seroconversión, la hepatitis *B* es considerada como un agente preponderante, con un riesgo estimado después de una herida por aguja del 2 % cuando el antígeno *e* es negativo y del 30 % cuando este es positivo.[31] En China, Rumania e India, se calcula que cerca del 80 % de las infecciones por hepatitis *B* es causado por la reutilización de jeringas.[8]

En el Reino Unido, entre 1997 y 2009 se han reportado 17 casos de trabajadores de la salud que han desarrollado hepatitis *C* y 5 casos de VIH después de haber tenido accidentes con punzocortantes.[22] Por otra parte, en un estudio retrospectivo realizado en Nuevo León, México, se reportaron 951 exposiciones ocupacionales a patógenos en sangre, ya sea por HOP o por exposición mucocutánea. Se realizaron pruebas serológicas a 668 pacientes, de los cuales 145 fueron positivos: 62 para VIH, 55 para VHC, nueve para VHB, tres coinfectados con VIH y VHC, y dos coinfectados con VIH y VHB.[29]

El riesgo de transmisión de enfermedades comúnmente analizado es del paciente hacia el trabajador de la salud; sin embargo, cabe mencionar que también ocurre de manera inversa, es decir, del trabajador de la salud hacia el paciente. Desde 1991 se han documentado 132 casos de infecciones por VIH, VHB y VHC, de las cuales 131 fueron transmitidas durante cirugías invasivas.[16]

El riesgo de infección después de una herida punzocortante está relacionado con la profundidad de la herida, el tipo de aguja utilizada (la aguja hueca tiene mayor riesgo), la cantidad de sangre o fluido corporal, si la aguja estuvo o no en la vena o arteria del paciente, y el grado de afectación del paciente.[22]

Emocionales y psicológicas

Los factores psicológicos y mentales que provocan las HOP han sido poco investigados; el estrés y el cansancio han sido descritos como los más comunes.[34] Después de una HOP, el 15.2 % ha reportado alteraciones emocionales como ansiedad, frustración y pánico; el 93.9 % indicó que el principal factor que indujo alteraciones psicológicas fue el miedo a la infección.[33] En enfermeras de Rusia y Europa del este, se encontró depresión, crisis de llanto, tensión familiar, ataques de pánico, ataques de ansiedad y pérdida de días de trabajo.[22] También se ha observado que las enfermeras toman una opinión fatalista en la que nada puede hacerse y deciden no enfrentarse al problema si el objeto causante de la HOP es considerado como contaminado.[24]

Consecuencias económicas

La carga económica por HOP para el sistema de salud o el hospital se debe a la realización de pruebas serológicas en el trabajador y, de ser posible, en el paciente; a profilaxis posterior a la exposición, tratamiento a corto o largo plazo, ausentismo laboral, consejería y apoyo al personal y consecuencias legales, como el litigio y la compensación. Los costos estimados para los servicios de salud en Alemania fueron de 4.6 a 30 millones de euros, en Francia de 6.1 millones de dólares, en Italia de 7 millones de euros, en España de 6 a 7 millones de euros, y entre 4 y 300 millones de libras en Inglaterra y Gales.[5] El gasto por persona debido al manejo posterior a la exposición, que incluye pruebas de laboratorio para los pacientes y los trabajadores, la consejería y la profilaxis, se estima en 2003 dólares en los Estados Unidos.[1]

Medidas preventivas

Las estrategias para reducir la incidencia de las HOP son: la identificación del riesgo de exposición a sangre, la creación de procesos y políticas, la educación y el entrenamiento adecuado para el personal de salud en un ambiente de trabajo seguro, alentar el reporte de accidentes, el uso de doble enguantado y la utilización de dispositivos de seguridad, como agujas sin filo, escalpelos de seguridad, electrocauterio, engrapadora y adhesivos de cianoacrilato.[8,17]

Dado que entre 22 y 37 % de los accidentes ocurre durante el desecho de los punzocortantes, principalmente por el sobrellenado de los contenedores y al transporte de las agujas hacia estos,[24] la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) ha recomendado, entre otras medidas, eliminar el uso de objetos punzocortantes cuando sea posible. Desde diciembre de 1991, la OSHA estableció los diseños con los que deben cumplir los contenedores para desechar los punzocortantes, además de indicar que deben estar disponibles lo más cercano al lugar donde se use el material. Esta medida ha reducido en 53 % las HOP relacionadas con el desecho de este tipo de materiales desde 1993.[35]

La educación y el entrenamiento son esenciales para el manejo seguro de los punzocortantes. El doble enguantado reduce de 7 a 8 veces el riesgo de contaminación con sangre.[3] En un estudio se encontró que solo el 26 % de los trabajadores utilizó guantes al tomar muestras sanguíneas en pacientes considerados de bajo riesgo; esta cifra aumentó al 96 % cuando se consideró al paciente como de alto riesgo. También se ha observado una reducción de 4.65 eventos a 0.16 eventos por enfermera después del entrenamiento de educación y seguridad para manejo de objetos punzocortantes.[28]

En 2005 el American College of Surgeons se mostró a favor de adoptar universalmente las agujas sin filo como la primera opción para suturar fascias.[16] Las alternativas al bisturí, suturas y puertos de laparoscopía son el electrocauterio, la engrapadora de tejidos, el cianoacrilato y los puertos laparoscópicos sin punta. Makary *et al.* han demostrado que el 25 % de las operaciones se pueden llevar a cabo sin objetos punzocortantes.[3] Al comparar la cicatrización de las incisiones en la línea media realizadas con bisturí y electrocauterio no se han demostrado diferencias a corto y largo plazo.

Como prueba de la eficacia de las medidas preventivas, en los escenarios no quirúrgicos antes de la Needlestick Safety and Prevention Act del 2000, la

cual incluye la mayoría de las estrategias previamente mencionadas, ocurrían 24.1 heridas por 100 camas ocupadas; después de la implementación de esta, la frecuencia de las HOP disminuyó 31 % (16.5 heridas por 100 camas ocupadas). Sin embargo, la frecuencia aumentó en los quirófanos de 6.3 a 6.8 por 100 camas ocupadas, lo cual refleja la baja adopción de dispositivos y medidas de seguridad en este ámbito.[16]

En cuanto a los dispositivos de seguridad, desde el año 2000 se ha reemplazado los dispositivos tradicionales por los de seguridad; en Estados Unidos, el 95 % de los dispositivos en situaciones de cuidado agudo incluyen mecanismos de seguridad. En Alemania, la Norma Técnica 250 indica que los objetos punzocortantes o rompibles sean reemplazados por dispositivos o métodos en los que exista bajo o ningún riesgo para presentar HOP.[6] En cuanto a las tendencias de uso, el 95 % de las enfermeras considera esencial o preferible utilizar agujas con dispositivos de seguridad.[24]

En 2012, la Health and Safety Executive realizó una revisión sistematizada de la eficacia de los dispositivos de seguridad y su efecto en las HOP; encontró evidencia suficiente para recomendar el uso de dispositivos de seguridad en los trabajadores de la salud en el Reino Unido. La CDC, al igual que varios estudios multicéntricos, encontró una reducción en las HOP que oscila entre 23 y 76 % al evaluar dispositivos de seguridad, y hace la acotación de que cerca del 34 y el 50 % de las HOP pueden evitarse con estos y que el 13 % se previenen con medidas organizacionales.[6,10,30]

La mayoría de los dispositivos de seguridad requiere activación manual para cubrir la aguja antes de ser desechado: si un dispositivo de seguridad no es activado o lo es pero de manera incompleta, no se tendrá la reducción de riesgo deseada para HOP. El riesgo de heridas es todavía alto a pesar de la introducción de nuevos dispositivos debido a que no son activados; se ha demostrado que la frecuencia de activación ha sido del 64.5 % a los seis meses y de 87.5 % a los 12 meses de implementación, por lo que siguen siendo necesarios los programas de entrenamiento.[24]

La Organización Mundial de la Salud estima que se gastan cerca de 535 millones de dólares al año en el mundo para tratar las infecciones causadas por las HOP, el triple de lo que cuesta implementar punzocortantes con dispositivos de seguridad.[8] En un hospital de Bélgica se implementó el uso de dispositivos de seguridad para la recolección de muestras de sangre, infusiones, inyecciones y administración de insulina; se estimó que a cinco años ocurriría una reducción de 310 a 75 HOP por año; esta proyección implica un ahorro de 12 % al costo hospitalario debido a la reducción de HOP, a pesar de que el costo de los dispositivos de seguridad es mayor que el de los tradicionales.[5]

Conclusión

Las HOP comprenden aquellas sufridas por instrumentos que pueden lesionar o penetrar la barrera cutánea. Las consecuencias derivadas de estos accidentes laborales son diversas; comprenden aspectos biológicos, económicos, sociales, psicológicos y laborales.

En México, uno de los principales objetivos es la prevención de estos accidentes. Asimismo, es relevante que la población expuesta (médicos, enfermeras y demás integrantes del sistema de salud) no acude a las instancias correspondientes cuando son víctimas de este riesgo laboral, ya sea por desconocimiento, comodidad o temor a sufrir represalias en su trabajo.

Es fundamental partir de esa realidad, ya que la toma de medidas preventivas y la implementación de instrumentos más seguros para el quehacer hospitalario no tendrán el impacto esperado en las poblaciones en riesgo si no se trabaja en la concientización de los trabajadores de la salud, haciendo hincapié en que todo trabajo involucra riesgos por la naturaleza misma del proceso laboral, y que la ocurrencia de accidentes no implica falta de competencia para realizar actividades propias del trabajo; son eventos aleatorios cuya aparición puede ser mitigada con acciones encaminadas a la prevención de estos. Además, se ha comprobado que si se mejora la seguridad del ambiente laboral no se incrementa la carga económica para los prestadores de servicios médicos, por lo que se considera plausible el costo-beneficio de la inversión en medidas preventivas, como programas de capacitación, adquisición con dispositivos de seguridad y un sistema de registro de las HOP para conocer la incidencia real, lo que se reflejaría como beneficio de los trabajadores y de los usuarios de los servicios que aquellos prestan.

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. Laramie AK, Pun VC, Fang SC, Kriebel D, Davis L. Sharps Injuries among employees of acute care hospitals in Massachusetts, 2002-2007. Infect Control Hosp Epidemiol. 2011;32(6):538-44.
2. Honda M, Chompikul J, Rattanapan C, Wood G, Klungboonkrong S. Sharps injuries among nurses in a Thai regional hospital: prevalence and risk factors. Int J Occup Environ Med. 2011;2(4):215-23.

3. Lee JM, Botterman MF, Xanthakos N, Nicklasson L. Needlestick Injuries in the United States. Epidemiologic, economic, and quality of life issues. AAOHN J. 2005;53(3):117-33.
4. Makary MA, Al-Attar A, Holzmueller CG, Sexton JB, Syin D, Gilson MM, et al. Needlestick injuries among surgeons in training. N Engl J Med. 2007;356(26):2693-9.
5. Hanmore E, Maclaine G, Garin F, Alonso A, Leroy N, Ruff L. Economic benefits of safety-engineered sharp devices in Belgium - a budget impact model. BMC Health Serv Res. 2013;13:489. doi: 10.1186/1472-6963-13-489.
6. Hoffmann C, Buchholz L, Schnitzler P. Reduction of needlestick injuries in healthcare personnel at a university hospital using safety devices. J Occup Med Toxicol. 2013;8(1):20. doi: 10.1186/1745-6673-8-20.
7. O'Connor MB, Hannon MJ, Cagney D, Harrington U, O'Brien F, Hardiman N. A study of needle stick injuries among non-consultant hospital doctors in Ireland. Ir J Med Sci. 2011;180(2):445-9.
8. Gabriel J. Reducing needlestick and sharps injuries among healthcare workers. Nurs Stand. 2009;23(22):41-4.
9. Leigh JP, Wiatrowski WJ, Gillen M, Steenland NK. Characteristics of persons and jobs with needlestick injuries in a national data set. Am J Infect Control. 2008;36(6):414-20.
10. Black L. Chinks in the armor: percutaneous injuries from hollow bore safety-engineered sharps devices. Am J Infect Control. 2013;41(5):427-32.
11. Xu S; Infection Control Department of West China Hospital, Sichuan University. P311: A cross-sectional survey on the incidence of sharps injuries among healthcare workers at 26 hospitals in China. Antimicrob Resist Infect Control. 2013;2(Suppl 1):P311.
12. Rajkumari N, Thanbuana BT, John NV, Gunjiyal J, Mathur P, Misra MC. A prospective look at the burden of sharps injuries and splashes among trauma health care workers in developing countries: true picture or tip of iceberg. Injury. 2014;45(9):1470-8.
13. Watterson L. Monitoring sharps injuries: EPINet surveillance results. Nurs Stand. 2004;19(3):33-8.
14. Ayranci U, Kosgeroglu N. Needlestick and sharps injuries among nurses in the healthcare sector in a city of western Turkey. J Hosp Infect. 2004;58(3):216-23.
15. Quinn MM, Markkanen PK, Galligan CJ, Kriebel D, Chalupka SM, Kim H, et al. Sharps injuries and other blood and body fluid exposures among home health care nurses and aides. Am J Public Health. 2009;99 Suppl 3:S710-7. doi:10.2105/AJPH.2008.150169
16. Jagger J, Berguer R, Phillips EK, Parker G, Gomaa AE. Increase in sharps injuries in surgical settings versus nonsurgical settings after passage of national needlestick legislation. J Am Coll Surg. 2010;210:496-502 .
17. Brasel KJ, Mol C, Kolker A, Weigelt JA. Needlesticks and surgical residents: who is most at risk?. J Surg Educ. 2007:64(6):395-8.
18. Schmid K, Schwager C, Drexler H. Needlestick injuries and other occupational exposures to body fluids amongst employees and medical students of a German university: incidence and follow-up. J Hosp Infect. 2007;65(2):124-30.
19. Sharma GK, Gilson MM, Nathan H, Makary MA. Needlestick Injuries among medical students: incidence and implications. Acad Med. 2009;84(12):1815-21.
20. Cheung K, Ching SS, Chang KK, Ho SC. Prevalence of and risk factors for needlestick and sharps injuries among nursing students in Hong Kong. Am J Infect Control. 2012;40(10):997-1001.
21. Chakravarthy M, Singh S, Arora A, Sengupta S, Munshi N, Rangaswamy S. Epidemiology of sharp injuries - Prospective EPINet data from five tertiary care hospitals in India - Data for 144 cumulated months, 1.5 million inpatient days. Clin Epidemiol Global Health. 2014;2(3):121-6.
22. Adams D. Needlestick and sharps injuries: practice update. Nurs Stand. 2012;26(37):49-57.
23. Agreiter I, Pagani L, Motter E, Pedrotti E, Mian P. Needlestick injuries: a prickly need for improving prevention. BMC Proceedings. 2011 5(Suppl 6):P222.
24. Hambridge K. Needlestick and sharps injuries in the nursing student population. Nurs Stand. 2011;25(27):38-45.
25. Tso D, Langer M, Blair GK, Butterworth S. Sharps-handling practices among junior surgical residents: a video analysis. Can J Surg. 2012;55(4 Suppl 2):S178-83.
26. Liyanage IK, Caldera T, Rwma R, Liyange CK, de Silva P, Karunathilake IM. Sharps injuries among medical students in the Faculty of Medicine, Colombo, Sri Lanka. Int J Occup Med Environ Health. 2012;25(3):275-80.
27. Waljee JF, Malay S, Chung KC. Sharps Injuries: the risks and relevance to plastic surgeons. Plast Reconstr Surg. 2013;131(4):784-91.
28. O'Sullivan P, Seoighe DM, Baker JF, O'Daly BJ, McCarthy T, Morris S. Hospital-based needlestick use and injuries by Dublin interns in 2010. Ir J Med Sci. 2011;180(2):545-7.
29. Camacho-Ortiz A, Díaz-Rodríguez X, Rodríguez López JN, Martínez-Palomares M, Palomares-Dela Rosa A, Garza-González E. A 5-year surveillance of occupational exposure to bloodborne pathogens in a university teaching hospital in Monterrey, Mexico. Am J Infect Control. 2013;41(9):e85-8.
30. Lauer AC, Reddermann A, Meir-Wronski CP, Bias H, Gödecke K, Arendt M. Needlestick and sharps injuries among medical undergraduate students. Am J Infect Control. 2014;42(3):235-9.
31. Kessler CS, McGuinn M, Spec A, Christensen J, Baragi R, Hershow R. Underreporting of blood and body fluid exposures among health care students and trainees in the acute care setting: a 2007 survey. Am J Infect Control. 2011;39(2):129-34.
32. Syam VCD, Delos Santos A, Hakawi A.: P298: Underreporting of needlestick and sharps injuries at one tertiary care hospital in Saudi Arabia. Antimicrob Resist Infect Control. 2013;2(Suppl 1):P298.
33. Zhang MX, Yu Y. A study of the psychological impact of sharps injuries on health care workers in China. Am J Infect Control. 2013;41(2):186-7.
34. Wicker S, Stirn AV, Rabenau HF, von Gierke L, Wutzler S. Needlestick injuries: causes, preventability and psychological impact. Infection. 2014;42(3):549-52.
35. Perry J, Jagger J, Parker G, Phillips EK, Gomaa A. Disposal of sharps medical waste in the United States: impact of recommendations and regulations, 1987-2007. Am J Infect Control. 2012;40(4):354-8.

Asociación entre ansiedad y estrategias de afrontamiento del cuidador primario de pacientes postrados

Arianna Gabriela Cedillo-Torres,[a] María Guadalupe Grijalva,[b] Guadalupe B. Santaella-Hidalgo,[a] Martha Cuevas-Abad,[a] Alberto González Pedraza-Avilés[c]

Association between anxiety and coping strategies employed by primary caregivers of bedridden patients

Introduction: The primary caregiver faces a set of problems derived from the responsibility to provide care to his patient; this leads to the creation of complex psychological responses that act as a mechanism known as cognitive and behavioral coping. The objective was to determine if there was a correlation between the level of anxiety and the coping strategies used by primary caregivers of bedridden patients.
Methods: Transversal, descriptive and correlational study. Beck Anxiety Inventory and the Coping Strategies Inventory were used. We used Spearman's rank correlation coefficient, a significance level of 0.05 and the statistical program SPSS, version 15.
Results: We included 60 primary caregivers. The most common score for anxiety was moderate (28 %). The most frequently used strategy was problem solving (average = 14.7). By relating the level of anxiety and coping strategies a significant correlation was obtained with problem solving: r = 0.260; self-criticism, r = 0.425; wishful thinking, r = 0.412; and social withdrawal, r = 0.453.
Conclusions: The anxiety has an impact on the way caregivers cope; most of the population who have moderate to severe anxiety use desadaptive strategies focused on emotion.

Keywords	Palabras clave
Primary caregiver	Cuidador primario
Anxiety	Ansiedad
Coping strategies	Estrategias de afrontamiento

Recibido: 25/06/2013 **Aceptado:** 11/08/2014

El cuidador de un paciente es un elemento clave del triángulo terapéutico equipo-paciente-familia, puesto que ayuda a satisfacer sus necesidades, resolver buena parte de sus problemas y le ofrece diversos apoyos para que pueda afrontar mejor su padecimiento.

La mayoría de las veces, la función del cuidador primario no es reconocida, no se toman en cuenta los factores estresantes a los que está sometido día a día y mucho menos se identifica la existencia de problemas de salud que puedan deteriorarlo. Este cuidador experimenta con frecuencia ansiedad, por lo que se hace necesario implementar una serie de estrategias para que la pueda afrontar.

Como resultado de la función que desempeña el cuidador primario, este enfrenta un conjunto de problemas físicos, psicológicos, emocionales y sociales derivados de la gran responsabilidad que generan la atención y los cuidados que prodiga al paciente, principalmente el que se encuentra en estado de postración; en consecuencia, esto conlleva a la generación de respuestas psicológicas complejas que actúan como mecanismos cognitivos y conductuales (pensamientos y comportamientos conocidos como afrontamiento) para resolver las situaciones demandantes.

La forma de afrontar las ya referidas situaciones demandantes puede contemplar dos posibilidades. La primera consiste en las respuestas adaptativas, las cuales generalmente ayudan a mejorar el bienestar emocional, fomentan el cambio del medio de manera activa al proporcionar alternativas de solución ante los problemas, aumentan los vínculos con otros y cambian la forma de pensar y sentir. La segunda posibilidad está constituida por las respuestas desadaptativas, que se asocian al malestar psicológico y a la ansiedad, y son las que evitan que el cuidador se acerque a la situación y le generan emociones y pensamientos que emergen de forma extrema y rígida, los cuales no permiten que la situación cambie (por ejemplo, el pensamiento obsesivo, la confrontación y la descarga emocional inadecuada) o incluso la empeoran.[1]

Diversos estudios refieren que entre el 46 y el 59 % de los cuidadores primarios utilizan prescripciones para

[a]Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)
[b]Hospital General de Zona 47, Vicente Guerrero, Instituto Mexicano del Seguro Social
[c]División Estudios de Posgrado, Subdivisión de Medicina Familiar, Facultad de Medicina, UNAM

Distrito Federal, México

Comunicación con: Alberto González Pedraza-Avilés
Teléfono y fax: (55) 56 84 07 63
Correo electrónico: albemari@unam.mx

Resumen

Introducción: el cuidador primario enfrenta un conjunto de problemas derivados de la responsabilidad que representa cuidar al paciente; esto conlleva la generación de respuestas psicológicas complejas que actúan como mecanismos cognitivos y conductuales, conocidos como afrontamiento. El objetivo fue determinar si existía correlación entre el nivel de ansiedad y las estrategias de afrontamiento empleadas por los cuidadores primarios de pacientes en estado de postración.
Métodos: estudio descriptivo, correlacional y transversal. Se aplicaron el Inventario de Ansiedad de Beck y el Inventario de Estrategias de Afrontamiento. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman, un nivel de significación de 0.05 y el programa estadístico SPSS, versión 15.
Resultados: se trató de 60 cuidadores primarios. La puntuación más frecuente para ansiedad fue nivel moderado (28 %). La estrategia más frecuentemente utilizada fue la resolución de problemas (media = 14.7). Al relacionar las variables se obtuvo correlación significativa con la resolución de problemas r = 0.260; la autocrítica r = 0.425; pensamiento desiderativo r = 0.412, y retirada social r = 0.453.
Conclusiones: la ansiedad influye en la forma de afrontar de los cuidadores; la mayoría de la población que tiene ansiedad de moderada a severa utiliza estrategias desadaptativas enfocadas a la emoción.

depresión, ansiedad e insomnio dos o tres veces más que el resto de la población.[2] Se han identificado alteraciones que afectan múltiples esferas (la emocional, la social, la estructural), las cuales se deben considerar síntomas que tienen igual relevancia que los que presenta el enfermo al que atiende el cuidador primario.[3]

Diversas investigaciones realizadas en el marco del cuidado informal de personas dependientes han demostrado que el afrontamiento de tipo cognitivo y la resolución de problemas están relacionados con un menor nivel de malestar emocional, mientras que las estrategias de afrontamiento centradas en la emoción están asociadas con mayores niveles de malestar psicológico.[4]

En esta línea, se ha señalado la efectividad de determinadas estrategias de afrontamiento de tipo cognitivo sobre la carga del cuidador. De forma específica, los estudios han identificado que la puesta en marcha de estrategias activas de afrontamiento por parte del cuidador, como la redefinición de la situación de cuidado y de sus consecuencias, son especialmente útiles para reducir los niveles de carga y de depresión.[5]

Estas estrategias activas harían referencia a aquellas relacionadas con el significado de la enfermedad, y pueden incluir la construcción de un amplio sentido de la misma por parte del cuidador, la reestructuración cognitiva del significado de los estresores, y la convicción de que se trata de un proceso asociado al envejecimiento. Para Pearlin y Skaff,[6] este tipo de afrontamiento podría ser más eficaz cuando los estresores no son fácilmente modificables.

Un estudio realizado en Italia menciona que 152 cuidadores primarios de pacientes con cáncer, 63 % de mujeres y 38 % de hombres, obtuvieron un alto nivel de ansiedad y depresión; el estudio refiere, además, que las mujeres utilizaban mayormente estrategias de afrontamiento centradas en la emoción.[7]

En España se realizó un estudio con 80 cuidadores primarios de pacientes con Alzheimer, en donde se demostró un alto nivel de ansiedad y depresión. El uso de las estrategias de afrontamiento centradas en la emoción, como la evitación, o retirada, así como una percepción alta de sobrecarga para el cuidador se correlacionó positivamente con ansiedad y depresión.[8]

En Londres se revisaron 35 estudios que analizaron las relaciones entre ansiedad, depresión y afrontamiento entre los cuidadores de pacientes con demencia. Todos concluyeron que las estrategias de afrontamiento desadaptativas, como el poco soporte emocional y la falta de aceptación se correlacionan con los niveles más altos de ansiedad y la depresión.[9]

La literatura nacional reporta pocos estudios en los que se asocien las estrategias de afrontamiento y la ansiedad en cuidadores primarios.

Por lo anterior, el objetivo del presente estudio fue determinar si existe correlación entre el nivel de ansiedad y las estrategias de afrontamiento empleadas por los cuidadores primarios de pacientes en estado de postración.

Métodos

Se elaboró un diseño descriptivo, transversal y de correlación. La población estuvo constituida por cuidadores primarios con algún grado de parentesco de pacientes en estado de postración, afiliados al programa de Atención Domiciliaria a Enfermos Crónicos Degenerativos y Terminales (ADEC) del Hospital General Zona No. 47 Vicente Guerrero del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), que aceptaron participar mediante la firma de un consentimiento informado por escrito. Se hizo un muestreo por conveniencia y un cálculo de tamaño de muestra con una p = 0.03 y un nivel de precisión de 0.20.

Se aplicó un cuestionario de datos sociodemográficos, así como el inventario de Ansiedad de Beck, validado al español,[10] y el Inventario de Estrategias de

Cuadro I Perfil demográfico del cuidador primario

Variable	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Edad			
19 a 34 años	8	13.3	13.3
35 a 49 años	26	43.3	56.7
50 o más años	26	43.3	100.0
Sexo			
Femenino	51	85.0	85.0
Masculino	9	15.0	100.0
Estado civil			
Con pareja	27	45.0	45.0
Sin pareja	33	55.0	100.0
Ocupación			
Sin trabajo	17	28.3	28.3
Con trabajo	12	20.0	48.3
Hogar	31	51.7	100.0
Escolaridad			
Nivel medio	36	60.0	60.0
Nivel superior	24	40.0	100.0

Afrontamiento, también validado al español,[11] el cual considera ocho estrategias divididas en adaptativas y desadaptativas. Las primeras incluyen la resolución de problemas, la reestructuración cognitiva, el apoyo social y la expresión emocional. Las desadaptativas comprenden la evitación de problemas, el pensamiento desiderativo, la retirada social y la autocrítica.

En relación con los aspectos éticos, la investigación se apegó íntegramente a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial de 1964, y sus posteriores modificaciones incluida la de Seúl, Corea, del 2008, además de que se basó en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación.

En cuanto al diseño estadístico, para asociar ansiedad y estrategias de afrontamiento utilizamos la correlación de Spearman con nivel de significación de 0.05. Asimismo, empleamos el programa estadístico SPSS, versión 15.

Resultados

Se incluyeron 60 cuidadores primarios de pacientes en estado de postración con promedio de edad de 46.9 ± 11.9 años, 85 % del sexo femenino, 51.7 % dedicados al hogar, 40 % con estudios superiores. Estos resultados se presentan en el cuadro I. El 58.3 % tuvo parentesco de hija(o) y el 16.7 % de cónyuge. La mayor prevalencia en el tiempo de cuidado fue hasta un año con 66.7 %, y en horas de cuidado el 63.3 % dedicado de 21 a 24 horas; estos resultados se muestran en cuadro II. Con relación al paciente, el promedio de edad fue de 73.22 ± 14.83, y el principal diagnóstico fue cáncer con 31.7 %, seguido de enfermedad vascular cerebral (EVC) 15 %; los resultados se muestran en el cuadro III.

En la figura 1 se presentan los resultados relacionados con los niveles de ansiedad; esta se identifica de moderada a severa en el 50 % de los casos.

Para las estrategias de afrontamiento, la más frecuentemente utilizada fue la resolución de problemas con un promedio de 14.72, seguida de pensamiento desiderativo con 12.5, mientras que las de menor uso fueron la evitación de problemas con 4.22 y la autocrítica con 2.55. Estos resultados se presentan en la figura 2.

Se obtuvo asociación con significación estadística entre la ansiedad y las siguientes estrategias de afrontamiento: autocrítica (p = 0.001), r = 0.425, la retirada social (p = 0.001), r = 0.453, el pensamiento desiderativo (p = 0.001), r = 0.412 y la resolución de problemas (p =0.045), r = 0.260. Estos resultados se presentan en el cuadro IV.

Cuadro II Parentesco, tiempo y horas de cuidado de nuestro cuidador primario

Variable	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Parentesco			
Madre	2	3.3	3.3
Hija(o)	35	58.3	61.7
Nieta(o)	6	10.0	71.7
Nuera	2	3.3	75.0
Sobrina(o)	2	3.3	78.3
Esposa(o)	10	16.7	95.0
Hermana(o)	3	5.0	100.0
Tiempo de cuidado			
Hasta un año	40	66.7	66.7
De un año a 6 años	16	26.7	93.3
7 o más años	4	6.7	100.0
Horas de cuidado			
Hasta 10 horas	11	18.3	18.3
De 11 a 20 horas	11	18.3	36.7
De 21 a 24 horas	38	63.3	100.0

Cuadro III Perfil demográfico de los pacientes de este estudio

Variable	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Edad del paciente			
26-46 años	3	5.0	5.0
47- 67 años	10	16.7	21.7
68-88 años	39	65.0	86.7
89-102 años	8	13.3	100.0
Sexo del paciente			
Femenino	36	60.0	60.0
Masculino	24	40.0	100.0
Diagnóstico del paciente			
Cáncer	19	31.7	31.7
Diabetes mellitus	3	5.0	36.7
Demencia senil	3	5.0	41.7
Traumatismo craneoencefálico	2	3.3	45.0
EVC	9	15.0	60.0
EPOC	7	11.7	71.7
IRC	6	10.0	81.7
Fibrosis pulmonar	1	1.7	83.3
Fractura de cadera o múltiples fracturas	7	11.7	95.0
Lesión de columna vertebral	3	5.0	100.0

Discusión

De acuerdo con el modelo cognitivo de la valoración y el afrontamiento de Lazarus y Folkman,[12] cuando el sujeto considera una situación como aversiva o amenazante y percibe que sus recursos o estrategias de afrontamiento no son suficientes para aminorar esta situación, se manifiesta la ansiedad; al comienzo la intensidad de respuesta está relacionada con la valoración que el individuo hace de la situación, pero se espera que a mayor destreza para afrontar estas situaciones las respuestas de ansiedad disminuyan.

En este estudio, la única estrategia de afrontamiento de tipo adaptativa que resultó con correlación estadísticamente significativa con la ansiedad fue la resolución de problemas, es decir que los cuidadores primarios, inicialmente dispuestos a participar, se esfuerzan por encontrar en el momento de crisis una solución a los problemas inherentes a la enfermedad por medio de un plan de acción;[13] no obstante, es probable que su respuesta sea poco eficiente durante el curso de la enfermedad y al no conseguir una solución satisfactoria o al no obtener los resultados esperados su estado de ánimo se ve afectado, y terminan por favorecer el uso de estrategias desadaptativas.

La utilización de las estrategias de afrontamiento centradas en el problema incide sobre el bienestar del cuidador, reduciendo los niveles de sobrecarga, mejorando la calidad de vida del paciente, aumentando su

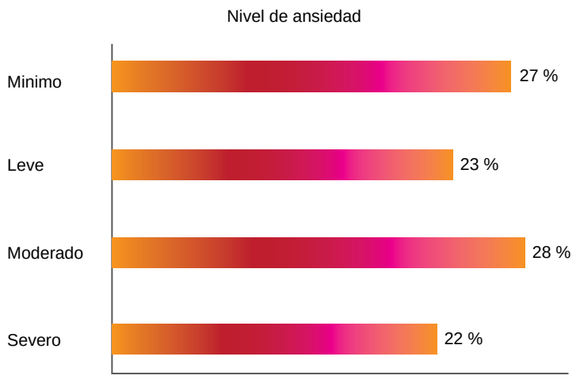


Figura 1 Distribución de los niveles de ansiedad de los cuidadores primarios

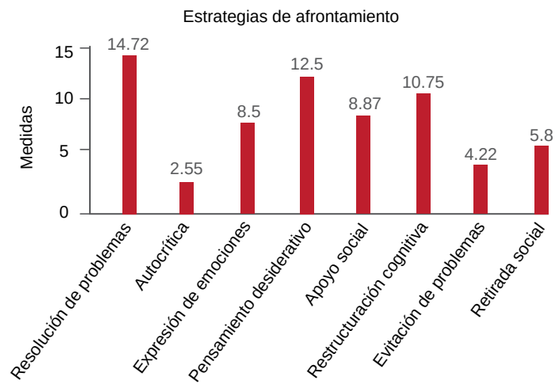


Figura 2 Medias de las estrategias de afrontamiento utilizadas en los cuidadores primarios

tasa de supervivencia y disminuyendo la ansiedad y la depresión.[14]

La mayoría de los cuidadores primarios de este estudio manejan estrategias de afrontamiento centradas en la emoción y responden de forma desadaptativa ante las exigencias que les produce estar cuidando a un paciente en estado de postración. Por lo tanto obtenemos una asociación con la significación estadística entre ansiedad y autocrítica, pensamiento desiderativo y retirada social. Aunque dicha asociación se presentó de baja a moderada según los diferentes valores del coeficiente de correlación.

Lo anterior concuerda con lo referido por Sandín y Chorot,[15] quienes reportan que los sujetos expuestos a altos niveles de ansiedad tienden a utilizar estrategias centradas en la emoción, están poco orientados a definir el problema, generan escasas alternativas de solución y tienden a ser menos propensos a obtener bienestar emocional e información por parte de los demás.

La autoinculpación se presenta como resultado de sentimientos de desvalorización, frustración, invalidez y culpa, al censurar la propia disposición, el tiempo y el tipo de cuidados prodigados al enfermo, así como las decisiones tomadas sobre su familiar y la enfermedad frente al equipo terapéutico, acciones que serán además cuestionadas y descalificadas por el resto de los familiares y que potencian la autocrítica.

En ocasiones, lejos de ser apreciado, estimulado y comprendido, el cuidador es criticado y recibe escaso apoyo del grupo familiar, generalmente de hermanos, lo cual puede ser una fuente de ansiedad añadida en lugar de una fuente de apoyo.[16] Posiblemente este aspecto favorezca el hecho de que muchos cuidadores se aíslan de la red social, viven única y exclusivamente para el familiar al que cuidan, transformando la díada cuidador-paciente en un sistema cerrado.

Otro de los factores que favorecen el aislamiento social es la atención al familiar en estado de postración, ya que requiere de un cuidado intenso en el desempeño de las actividades diarias, la asistencia en las necesidades vitales, así como interactuar con el paciente y su conducta. Esto da como resultado que el cuidador primario opte por retirarse de la sociedad, amigos, familiares, compañeros y personas significativas. Bermejo[17] menciona que conforme avanza la enfermedad, los cuidadores experimentan preocupación excesiva ante las decisiones tomadas por el cuidado del enfermo y manifiestan problemas psicosomáticos de ansiedad o depresión. Todo esto es un peso muy importante a nivel emocional, complicado aún más por las dificultades en el manejo del tiempo propio y las múltiples responsabilidades, así como el sentimiento relacionado con la presión de la dependencia del paciente.

El cuidar de un paciente postrado cambia la dinámica de interacción familiar, ya que enfrenta a la familia a la imposición de nuevas metas que además son inesperadas y afectan las satisfacciones personales. En este estudio notamos que ante estos cambios, aumenta la ansiedad en el cuidador, quien, en un proceso defensivo que tenderá a negar la realidad que está viviendo, y deseando evadir el estrés que esta le provoca, intenta evitar la situación al permitirse fantasear sobre realidades alternativas. Con respecto a este tipo de estrategia de

Cuadro IV Coeficientes de correlación entre ansiedad y afrontamiento en los cuidadores primarios

Estrategias de afrontamiento	Coeficiente de correlación de Spearman	*p*
Resolución de problemas	0.260	0.045
Autocrítica	0.425	0.001
Expresión emocional	-0.129	0.327
Pensamiento desiderativo	0.412	0.001
Apoyo social	-0.057	0.664
Reestructuración cognitiva	-0.186	0.156
Evitación de problemas	-0.027	0.837
Retirada social	0.453	0.001

afrontamiento (pensamiento desiderativo) se ha demostrado que las personas que emplean la evitación como forma de afrontamiento presentan una disfunción psicológica importante asociada con ansiedad y depresión.[4]

En este estudio se observó cómo la ansiedad influye en la forma de afrontar de estos cuidadores, ya que la mayor cantidad de la población que tiene ansiedad de moderada a severa, tiende a utilizar estrategias enfocadas a la emoción, lo que les dificulta la resolución de problemas y la reestructuración cognitiva.

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. Contreras F, Esguerra GA, Espinosa JC, Gómez V. Estilos de afrontamiento y calidad de vida en paciente con IRC en tratamiento de hemodiálisis. Acta Colombiana Psicol. 2007;10(2):169-79.
2. Sezer MT, Eren I, Ozcankaya R, Civi I, Erturk J, Ozturk M. Psychological symptoms are greater in caregivers of patients on hemodialysis than those of peritoneal dialysis. Hemodial Int. 2003 Oct 1;7(4):332-7.
3. Hudson JI, Arnold LM, Keck PE Jr, Auchenbach MB, Pope HG Jr. Family study of fibromyalgia and affective spectrum disorder. Biol Psychiatry. 2004 Dec 1;56(11):884-91.
4. Haley WE, Brown SL, Levine EG. Experimental evaluation of the effectiveness of group intervention for dementia caregivers. Gerontologist. 1987 Jun;27(3):376-82.
5. Parks SM, Novielli KD. A practical guide to caring for caregivers. Am Fam Physician. 2000 Dec 15;62(12):2613-22.
6. Pearlin LI, Skaff MM. Stress and the life course: a paradigmatic alliance. Gerontologist. 1996 Apr;36(2):239-47.
7. Mazzotti E, Sebastiani C, Antonini Cappellini GC, Marchetti P. Predictors of mood disorders in cancer patients' caregivers. Support Care Cancer. 2013 Feb;21(2):643-7.
8. García-Alberca JM, Cruz B, Lara JP, Garrido V, Lara A, Gris E. Anxiety and depression are associated with coping strategies in caregivers of Alzheimer's disease patients: results from the Málaga-AD study. Int Psychogeriatr. 2012;24(8):1325-34.
9. Li R, Cooper C, Bradley J, Shulman A, Livingston G. Coping strategies and psychological morbidity in family careers of people with dementia: a systematic review and meta-analysis. J Affect Disord. 2012 Jun;139(1):1-11.
10. Robles R, Varela R, Jurado S, Páez F. Versión mexicana del inventario de ansiedad de Beck: propiedades psicométricas. Rev Mex Psicol. 2001 Jun;18(2): 211-8.
11. Cano García FJ, Rodríguez Franco L, García Martínez J. Adaptación española del inventario de estrategias de afrontamiento. Actas Esp Psiquiatr. 2007;35(1):29-39.
12. Lazarus RS, Folkman S. Stress, appraisal, and coping. New York, USA: Springer Publishing; 1984.
13. Gottlieb B, Wolfe J. Coping with family caregiving to persons with dementia: a critical review. Aging Ment Health. 2002;6(4):325-42.
14. Muela Martínez JA, Torres Colmenero CJ, Peláez Peláez EM. Comparación entre distintas clasificaciones de las estrategias de afrontamiento en cuidadores de enfermos de Alzheimer. Psicothema. 2002;14(3):558-63. Disponible en http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72714308.
15. Sandín B, Chorot P. Cuestionario de afrontamiento del estrés (CAE): Desarrollo y validación preliminar. Revista Psicopatol Psicol Clín. 2003;8(1):39-54.
16. Crespo M, López M. El apoyo a los cuidadores de familiares mayores dependientes en el hogar: desarrollo del programa "Cómo mantener su bienestar". Madrid, España: IMSERSO; 2007.
17. Bermejo JC. Cuidar a las personas mayores dependientes. Santander: Sal Terrae; 2002.

Autoexploración mamaria en usuarias del Instituto Mexicano del Seguro Social de Teapa, Tabasco, México

Samuel Córdova-Cadena,[a] Patricia Vanessa González-Pozos,[b] Marco Antonio Zavala-González[c]

Breast self-examination in users of the Instituto Mexicano del Seguro Social from Teapa, Tabasco, Mexico

Objective: To establish the proportion of women of 40 years-old and more, which perform properly breast self-examination in the Family Medical Unit 18 of the Instituto Mexicano del Seguro Social from Teapa, Tabasco, Mexico, in 2011.
Methods: Cross-sectional study in a universe of 1457 women. A random sample of 127 women was obtained and aleatorily selected. Socio-demographic and hereditary variables were included and breast self-examination technique was evaluated. The information was taken from clinical files and check lists. Descriptive statistic was obtained.
Results: The mean age was 52.7 ± 9.3, with a confidence interval of 40-80 years-old. Women with a primary-school education were the largest group, representing 35.4 %. Family antecedent of breast malign tumor was found in 11 %. The mother was the most frequent parent with this background (42.9 %). Adequate breast self-examination technique was observed in 0.8 %.
Conclusions: The proportion of women that performs breast self-examination properly is very low. Associated factors were not found. Educative interventions are required in order to correct this problem.

Key words	Palabras clave
Malign tumor	Tumor maligno
Breast	Mamas
Self-examination	Autoexploración
Descriptive epidemiology	Epidemiología descriptiva

Recibido: 12/03/2014 **Aceptado:** 09/02/2015

Un tumor maligno es un crecimiento anormal de tejido que se caracteriza por la pérdida en el control del crecimiento, así como por el desarrollo y la multiplicación celular con capacidad de producir metástasis.[1] Por la forma en que se comportan, los tumores se han denominado coloquialmente "cáncer", pues se considera por analogía que estos crecimientos anormales de tejido se sujetan a los tejidos sanos "como las tenazas de un cangrejo".[1] En este sentido, el tumor maligno de la mama (clave CIE-10: C50)[1] ha sido designado coloquialmente como "cáncer de mama", término tan difundido entre la jerga médica que sería difícil referirse a él por su nombre correcto, considerando que incluso la norma oficial mexicana correspondiente se refiere de esta manera al padecimiento.[2]

Sin importar su denominación, el *cáncer de mama* es entre las mujeres el tumor maligno de mayor prevalencia e incidencia en el mundo, seguido por el del cuello uterino. Según el último reporte de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en el año 2008 su incidencia mundial varió de 150 a 250 por 100 000 mujeres.[3] México es uno de los países con más casos nuevos, pues es la principal causa de muerte por tumores malignos en mujeres mayores de 25 años.[3-5]

La incidencia se dispara a partir de los 40 años de edad,[3-5] presumiblemente por causa de cambios menopáusicos, a los que se suman otros factores de riesgo como nuliparidad, primer parto después de los 30 años, menarca temprana, menopausia tardía, obesidad, tratamiento estrogénico prolongado, tabaquismo, historia familiar de primer grado y amamantamiento tardío.[6-9]

La prevención mediante detección precoz es la estrategia de elección.[8,9] Son tres las estrategias de detección oportuna: autoexploración mamaria, exploración clínica y mamografía.[8,9] Entre estas, la autoexploración es la piedra angular de los programas de prevención y control, dado que la sensibilidad de la prueba es elevada si se emplea la técnica correcta.[2,8,9]

La técnica consta de dos pasos: inspección u observación y palpación.[2,8,9] No obstante, la simplicidad de esta prueba, la autoexploración mamaria, tiene poca prevalencia entre las mujeres, pues va de 10 a 30 %.[10-22] Esta baja prevalencia ha sido atribuida a la representación social que se suele tener sobre la autoexploración, que en el contexto de una educación religiosa ortodoxa es percibida como una acción pecaminosa por su connotación sexual, lo que ha sido referido por mujeres sanas tanto como por quienes están o han estado afectadas por el cáncer de mama.[10-13] En este sentido, los programas de prevención y control enfrentan una importante barrera cultural a la que se suma el desconocimiento y la ejecución incorrecta de la técnica.

En donde se comparten las mismas creencias religiosas, diversos autores han evaluado los conocimientos y prácticas de la autoexploración mamaria en diversos grupos, y han identificado algunos factores relacionados con el adecuado conocimiento y la práctica correcta.[14-20] Se ha observado que los conocimientos adecuados sobre la técnica se presentan en baja proporción (< 60 %), mientras que la práctica correcta de la técnica es todavía menos frecuente (< 50 %), incluso entre profesionales sanitarios.[14-20] Entre los factores asociados se han observado mejores conocimientos y prácticas en quienes tienen antecedentes heredofamiliares primarios, mayor escolaridad y práctica heterodoxa de sus creencias religiosas.[14-20]

No obstante, los problemas descritos son susceptibles de ser corregidos por medio de estrategias educativas, de las que la consejería personalizada "de mujer a mujer" es la más efectiva.[21,22]

El planteamiento descrito nos llevó a interrogarnos ¿cuál es la proporción de mujeres de 40 años o más que se realiza correctamente la autoexploración mamaria en la Unidad Médica Familiar 18 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Teapa, Tabasco, en 2011? Este fue el motivo que nos llevó a realizar el presente estudio con el objetivo de responder dicha pregunta.

[a]Unidad Médica Familiar 18, Instituto Mexicano del Seguro Social, Teapa
[b]Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud, Unidad Médica Familiar 43, Instituto Mexicano del Seguro Social, Villahermosa, Centro
[c]Sistema Estatal de Investigadores de Tabasco, Cárdenas

Tabasco, México

Comunicación con: Marco Antonio Zavala-González
Teléfono: (55) 93 7126 4197
Correo electrónico: zgma_51083@yahoo.com.mx

Resumen

Objetivo: determinar la proporción de mujeres de 40 años o más que se realizan correctamente autoexploración mamaria en la Unidad Médica Familiar 18 del Instituto Mexicano del Seguro Social, en Teapa, Tabasco, México, en el año 2011.
Métodos: estudio transversal, de un universo de 1457 mujeres del que se obtuvo una muestra probabilística de 127, seleccionadas sistematizadamente. Se incluyeron variables sociodemográficas, antecedentes heredofamiliares de cáncer de mama y la evaluación de la técnica de autoexploración. La información fue obtenida de expedientes clínicos y listas de cotejo. Se obtuvo estadística descriptiva.
Resultados: La edad media fue de 52.7 ± 9.3 con un intervalo de confianza de 40-80 años. La escolaridad predominante fue la primaria con 35.4 %. Hubo antecedente heredofamiliar de tumor maligno de las mamas en 11 %. La madre fue el familiar más frecuente con este antecedente (42.9 %). Hubo una correcta autoexploración mamaria en 0.8 %.
Conclusiones: la proporción de mujeres que realizan correctamente la autoexploración mamaria es alarmantemente baja. No se encontraron factores asociados. Se requieren intervenciones educativas para corregir el problema.

Métodos

Realizamos un estudio con metodología cuantitativa, empleando un diseño observacional, ambispectivo y transversal. El universo estuvo constituido por 1457 mujeres de 40 años o más, derechohabientes usuarias de la Unidad de Medicina Familiar (UMF) 18 del IMSS, en Teapa, Tabasco, durante Agosto de 2011. De este universo se estudió una muestra probabilística simple, obtenida mediante la fórmula para estudios descriptivos de variables cualitativas en universos finitos,[23] por medio de la que consideramos una probabilidad de ocurrencia del evento (autoexploración mamaria correcta) de 10 % (p = 0.1, q = 0.9),[24] y al admitir un error máximo de 5 % (d = 0.05), con 95 % de confianza (Z = 1.96), obtuvimos una muestra de 126.5 ≈ 127 mujeres que fueron seleccionadas de forma aleatorizada y sistematizada a intervalos de 12.

Se incluyeron mujeres de 40 años o más, derechohabientes usuarias de la UMF mencionada, que acudieron al consultorio de Medicina Preventiva de esa unidad durante octubre y noviembre de 2011. Se excluyeron las mujeres que cumpliendo los criterios de inclusión definidos, contaron con mastectomía uni- o bilateral, presentaron ausencia de una o ambas manos, discapacidades que les impidieran autoexplo-

Cuadro I Estado civil de las 127 mujeres del estudio

Estado civil	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Casada	88	69.3	69.3
Divorciada	12	9.4	78.7
Separada	9	7.1	85.8
Viuda	9	7.1	92.9
Unión libre	8	6.3	99.2
Soltera	1	0.8	100
Total	127	100	

Cuadro II Escolaridad de las 127 usuarias

Escolaridad	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Primaria	45	35.4	35.4
Secundaria	38	29.9	65.3
Bachillerato	22	17.3	82.6
Analfabeta	13	10.2	92.8
Licenciatura	9	7.1	100
Total	127	100	

rarse (por ejemplo, ceguera, retardo mental, deterioro cognitivo, etcétera) o diagnóstico conocido de cáncer de mama.

Se estudiaron variables sociodemográficas (edad, estado civil, ocupación, religión, hijos, número de hijos y escolaridad), antecedentes heredofamiliares de cáncer de mama (existencia del antecedente y familiar con antecedente de cáncer de mama) y técnica de autoexploración mamaria (técnica correcta y deficiencias de la técnica de autoexploración mamaria).

Durante las consultas de Medicina Preventiva, los investigadores llenaron una cédula de evaluación con la información contenida en el expediente clínico de la paciente y corroboraron los datos mediante interrogatorio directo. Asimismo, se realizó durante este evento la evaluación de la técnica de autoexploración mamaria de la paciente y se revisó el cumplimiento de la técnica mediante una lista de cotejo, que incluía observación, palpación y referencia de signos de alarma. La técnica se consideró correcta cuando la paciente ejecutó todos sus elementos adecuadamente y enunció todos los signos de alarma. Este instrumento no requirió de validación en tanto se trató del que la Secretaría de Salud norma en su Manual de Exploración Clínica de las Mamas.[8]

La información así recopilada fue sistematizada en una base de datos diseñada para tal fin, empleando el software SPSS, versión 15.0 para entorno Windows, con el que se realizó el análisis estadístico correspondiente, consistente en estadística descriptiva para todas las variables, y el cálculo de chi cuadrada y razón de momios con 95 % de confianza ($p \leq 0.05$) para medir la asociación de la correcta/incorrecta técnica de autoexploración con las variables incluidas en el estudio.

Este estudio fue una investigación sin riesgo para la integridad de sus participantes, dado que no se intervino en ellas ni se manejó información sensible, por lo que no se solicitó consentimiento informado, en tanto que la información recolectada fue sistematizada y analizada de forma no nominal. Asimismo, se contó con la aprobación del Comité Local de Investigación en Salud 2701 del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Resultados

Se estudiaron 127 mujeres con una media de edad de 52.7 ± 9.3 en un intervalo de 40-80 años. La mayor proporción se refirió casada, como se expone en el cuadro I. El 95.3 % (n = 121) refirió tener hijos, con una media de 3.7 ± 1.6 en un intervalo de 1-9.

La mayor proporción refirió escolaridad primaria, como se observa en el cuadro II. El 79.5 % (n = 101) eran amas de casa y 20.5 % (n = 26) eran trabajadoras asalariadas. La mayoría refirió profesar la religión católica, como se señala en el cuadro III.

El 11 % (n = 14) de las mujeres refirieron tener antecedentes heredofamiliares de cáncer de mama. La madre fue el familiar referido más frecuentemente, como se expone en el cuadro IV.

Solo una mujer (0.8 %) ejecutó correctamente la técnica de autoexploración mamaria. Los tres elementos que componen esta técnica fueron ejecutados correctamente en una proporción < 13 % y el enunciado correcto de los signos de alarma fue el elemento más infrecuente (figura 1).

Al encontrarse un único caso de técnica de autoexploración mamaria correctamente ejecutada, la obtención de chi cuadrada o razón de momios para la identificación de posibles factores sociodemográficos o heredofamiliares asociados no fue procesable.

Cuadro III Religión profesada por las usuarias incluidas en el estudio

Religión	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Católica	87	68.5	68.5
Cristiana	29	22.8	91.3
Otra	7	5.5	96.8
Testigo de Jehová	3	2.4	99.2
Pentecostés	1	0.8	100
Total	127	100	

Discusión

Es conveniente señalar de inicio las limitaciones y sesgos del presente estudio. En cuanto a las limitaciones, los resultados se circunscriben a lo observado en una única unidad médica, por lo que solo son útiles en la práctica para esta, en tanto que su utilidad científica como referente es más amplia. Respecto a sesgos, pudo presentarse el efecto Hawthorne;[25] no obstante, los resultados no lo sugieren, en tanto que los errores tipo I y II fueron controlados.

En lo concerniente a los resultados, el perfil sociodemográfico de la población correspondió a una mujer de alrededor de 53 años, de escolaridad primaria, casada, ama de casa, católica, con un promedio de cuatro hijos, que cuando tiene antecedentes heredofamiliares de cáncer de mama, estos suelen ser de primera línea. Este perfil guarda correspondencia con el reportado en la literatura,[3-9] el cual consiste en una población de riesgo para cáncer de mama ante la que se deben acentuar las medidas preventivas.

Cuadro IV Familiares de las usuarias con antecedente de cáncer de mama

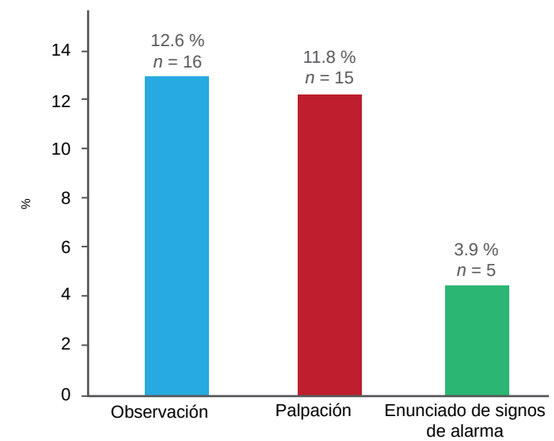
Familiar	Frecuencia	%	Porcentaje acumulado
Madre	6	42.9	42.9
Tía materna	4	28.6	71.5
Abuela materna	2	14.3	85.8
Hermana	1	7.1	92.9
Tía paterna	1	7.1	100
Total	14	100	

Conclusión

La proporción de mujeres que realizan correctamente la autoexploración mamaria fue inferior al 1 %, muy por debajo de los porcentajes referidos en la literatura consultada, que hacen alusión a cifras de 22 a 47 %.[14-20] Por consiguiente, es apremiante realizar intervenciones en la unidad médica para reforzar la educación sobre la autoexploración mamaria en las pacientes y, junto con ello, llevar a cabo investigaciones destinadas a la identificación de las causas por las que las pacientes exhibieron tan baja proporción de autoexploración mamaria correcta, pues en función de esto la práctica de la autoexploración es presumiblemente igual de escasa, para lo cual es adecuado pensar en recurrir a investigaciones de tipo cualitativo.

Finalmente, respecto a los posibles factores asociados a una práctica correcta o incorrecta de la autoexploración mamaria, si bien la literatura consultada informa acerca de diversos factores asociados,[14-20] en esta serie no fue posible realizar las estimaciones correspondientes, por lo que no se está en posibilidad de afirmar o negar que tales asociaciones existan.

Figura 1 Elementos ejecutados correctamente de la técnica de autoexploración mamaria



Información adicional

Este trabajo se presentó en el XV Congreso de Investigación en Salud Pública, celebrado en Cuernavaca, Morelos, México, del 6 al 8 de marzo de 2013, bajo el auspicio del Instituto Nacional de Salud Pública.

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

Referencias

1. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud, 10ª Revisión. Volumen 1. Lista tabular. Capítulo 2. Tumores (neoplasias). Ginebra, Suiza: OMS; 1990.
2. Secretaría de Salud. [México] Norma Oficial Mexicana NOM-041-SSA2-2002, Para la prevención, diagnóstico, tratamiento, control y vigilancia epidemiológica del cáncer de mama. México: Diario Oficial de la Federación; 2003.
3. World Health Organization. Global status report of non communicable diseases 2010. Geneva, Switzerland: WHO; 2011.
4. Robles SC, Galanis E. Breast cancer in Latin America and the Caribbean. Rev Panam Salud Pública. 2002;11(3):178-85.
5. Secretaría de Salud. Defunciones 1979-2009 [base de datos en Internet]. México: SINAIS, 2011. http://sinais.salud.gob.mx/basesdedatos/defunciones.html
6. Calderón-Garcidueñas AL, Parás-Barrientos FU, Cárdenas-Ibarra L, González-Guerrero JF, Villareal-Ríos E, Staines-Boone T. Risk factors of

Al índice

breast cancer in Mexican women. Salud Publica Mex. 2000;42(1):26-33.
7. Martínez-Garduño MD, Escobar-Chávez TJ, Soriano-Reyes C. Autocuidado de mujeres en etapa de menopausia en Toluca, México. Esc Anna Nery Rev Enferm. 2008;12(1):63-7
8. Secretaría de Salud. Manual de exploración clínica de las mamas. Programa de prevención y control del cáncer de mama. México: Secretaría de Salud, Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva; 2007.
9. Sardiñas-Ponce R. Autoexamen de mama: Un importante instrumento de prevención del cáncer de mama en atención primaria de salud. Rev Haban Cienc Med [En línea]. 2009;8(3). Disponible en http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=180414043005
10. Dias-da Silva SE, Vilela-Vasconcelos E, de Santana ME, Ataíde-Rodriges IL, Valente-Leite T, Silva dos Santos LM, et al. Representações sociales de mulheres mastectomizadas e suas implicações para o autocuidado. Rev Bras Enferm, Brazilia. 2010;63(5):727-34.
11. Bim CR, Pelloso SM, de Barros Carvalho MD, Santos-Previdelli IT. Diagnóstico precoce do câncer de mama e colo uterino em mulheres do município de Guarapuava, PR; Brasil. Rev Esc Enferm USP. 2010;44(4):940-6.
12. Giraldo-Mora CV, Arango-Rojas ME. Representaciones sociales frente al autocuidado en la prevención del cáncer de mama. Inv Educ Enferm. 2009;XXVII(2):191-200.
13. García do Nascimento T, Riul da Silva S, Marinho-Machado AR. Auto-exame de mama: significado para pacientes em tratamento quimioterápico. Rev Bras Enferm, Brazilia. 2009;62(4):557-61.
14. Hernández-Costales I, Acanda-Díaz M, Rodríguez-Torres C. Exploración de conocimientos sobre el autoexamen mamario. Rev Cubana Enfermer [En Línea]. 2003;19(3). Disponible en http://bvs.sld.cu/revistas/enf/vol19_3_03/enf06303.htm
15. Castro-Abreu I, Rizo-Montero Y. Nivel de conocimiento de la población femenina del consultorio 6 sobre autoexamen de mama. Rev Haban Cienc Med. 2009;8(Supl 5):121-30.
16. Carvalho-Fernández AF, Silva de Oliveira M, Rejane-Ferreira E. Práctica del autoexamen de mamas por usuarias del sistema único de salud de Ceará. Rev Cubana Enfermer [En Línea]. 2006;22(3). Disponible en http://www.google.com.mx/url?sa=t&source=web&cd=1&ved=0CBcQFjAA&url=http%3A%2F%2Fbvs.sld.cu%2Frevistas%2Fenf%2Fvol22_3_06%2Fenf09306.htm&ei=Fk9eTrqyGMS1twexvsylCw&usg=AFQjCNH-mIVi3J4u1PGiJ35S8VsjiOdPMQ
17. Barbosa-Davim RM, de Vasconcelos-Torres G, Nunes-Cabral ML, de Lima VM, de Souza MA. Autoexame de mama: conhecimento de usuárias atendidas no ambulatorio de uma maternidade escola. Rev Latino-am Enfermagem. 2003;11(1):21-7.
18. Georger-Horvat EA, Greia CA, Delgado-Latapie KI, Morales DY. Nivel de conocimiento: autoexamen mamario: experiencia en dos facultades de la Universidad Nacional del Nordeste. Rev Posgrado VIa Catedra Med. 2004;140:13-5.
19. Wirz WR, Fernández AB, Wirz FL. Autoexamen de mamas: Influencia de la educación universitaria en la realización del autoexamen de mamas. Rev Posgrado VIa Catedra Med. 2006;159:1-7.
20. Brito CM, Bezerra FM, Nery IS. Conhecimento e práticado auto-exame de mamas por enfermeiras. Rev Bras Enferm, Brazilia. 2004;57(2):161-4.
21. Ortega-Altamirano D, López-Carrillo L, López-Cervantes M. Estrategias para la enseñanza del autoexamen del seno a mujeres en edad reproductiva. Salud Publica Mex. 2000;42(1):17-25.
22. Garza-Elizondo ME, Salinas-Martínez AM, Villarreal-Ríos E, Núñez-Rocha G. Autoexamen mamario. Educación e impacto. Rev Enferm IMSS. 2000;8(1):5-10.
23. Daniel W. Bioestadística. Bases para el análisis estadístico en ciencias de la salud. 5ª ed. México: Limusa-Wiley; 2010.
24. Quinteros-Zuñiga SR. Prevalencia de la autoexploración de mama en mujeres de edad fértil. Revista Electrónica PortalesMedicos.com [En Línea]. 2006. Disponible en http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/26/1/Prevalencia-de-la-autoexploracion-de-mama-en-mujeres-de-edad-fertil.html
25. Hernández-Sampieri R. Metodología de la investigación. 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010.

Frecuencia de onicomicosis en pacientes con psoriasis en un hospital de especialidades

Luis Javier Méndez-Tovar,[a] Alfredo Arévalo-López,[b] Sofía Domínguez-Aguilar,[b] Patricia Manzano-Gayosso,[c] Francisca Hernández-Hernández,[c] Rubén López Martínez,[c] Israel Silva González[d]

Onychomycosis frequency in psoriatic patients in a tertiary care hospital

Background: The changes in psoriatic nails can closely resemble an onychomycosis. Therefore, the fungal infection may be underdiagnosed. It was investigated the frequency of mycosis in fingernails and toenails in 150 patients with psoriasis in a dermatology department.
Methods: The clinical data suggestive of onychomycosis were investigated. Nail scales were obtained and cultured on Sabouraud dextrose agar with and without antibiotic. A direct examination with KOH was also performed.
Results: Out of 150 patients, 67 (45 %) had healthy nails; 42 (28 %) presented onychomycosis and 41 (27 %) showed nail changes without infection. Fingernail changes were more associated with psoriatic onychopathy (82.5 %), unlike toenail changes that were more frequently caused by fungal infection (26.4 % vs. 9.45 % in psoriasis). Out of 20 positive cultures, 22 fungi were isolated, of which 11 belonged to *Candida* spp. (50 %). As risk factor to develope an onychomycosis, only the psoriasis evolution time showed a significant difference ($p = 0.033$).
Conclusion: In patients with psoriasis, fingernail disorders are mainly due to the own disease, while toenail disorders changes can be associated with onychomycosis. The main etiological agents were yeasts from the genus *Candida*. The only factor associated with a higher incidence of onychomycosis in these patients was a long lasting psoriasis.

Keywords	Palabras clave
Psoriasis	Psoriasis
Onychomycosis	Onicomicosis

Recibido: 10/04/2014 **Aceptado:** 04/02/2015

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria, de evolución crónica, que afecta de 1 a 3 % de la población general. Tiene una expresión clínica característica con lesiones eritemato-escamosas de extensión y severidad variables.[1] Además de las lesiones cutáneas pueden presentarse alteraciones ungueales hasta en 55 % de los pacientes, tanto en las uñas de las manos como de los pies;[2,3] las alteraciones más frecuentes son: depresiones puntiformes ("hoyuelos"), onicolisis, hiperqueratosis subungueal, "manchas en aceite" y hemorragias en astilla.[2-4] Aunque habitualmente estas alteraciones ungueales son reconocidas como manifestación clínica de la psoriasis, también podrían ser motivo de confusión con otras patologías como las infecciones fúngicas.

De acuerdo con Baran *et al*.,[5] las onicomicosis se clasifican en: subungueal distal y lateral, superficial, proximal subungueal, endonyx y onicomicosis distrófica total. En muchos es difícil distinguir entre los daños causados por la psoriasis y los ocasionados por infección micótica. La prevalencia de onicomicosis en pacientes con psoriasis puede variar entre 13 y 47 %.[6-8] La coexistencia de psoriasis y onicomicosis guarda relación con ciertos factores: evolución prolongada de la psoriasis; mayor gravedad de esta, medida por el índice de extensión; severidad mayor de 10, y, de manera especial, la presencia de la propia onicopatía psoriásica.[3,8,9]

La onicomicosis en pacientes con psoriasis (OPP) presenta aspectos especiales como *la variación en la frecuencia*; reportada en diferentes grupos estudiados; *la distribución de los agentes causales identificados*; y *el tratamiento sistémico* de la psoriasis con medicamentos inmunosupresores (metotrexate, ciclosporina), o con el uso de los llamados agentes biológicos (anti–TNF, anti–IL12/23), que podrían predisponer al desarrollo de infecciones micóticas invasivas como pneumocistosis,[10] o superficiales como la onicomicosis.

En México existe un conocimiento limitado sobre las características epidemiológicas de la OPP, ya que

[a]Laboratorio de Investigación Médica en Dermatología y Micología
[b]Servicio de Dermatología y Micología Médica
[c]Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México
[d]Laboratorio Central

[a,b,d]Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social

Distrito Federal, México

Comunicación con: Luis Javier Méndez-Tovar
Teléfono: (55) 5627 6900, extensión 21480
Correos electrónicos: ljmt@unam.mx, ljmendez@alestra.net.mx

Resumen

Introducción: los cambios ungueales en los pacientes con psoriasis pueden ser muy parecidos a la onicomicosis y, por lo tanto, las infecciones fúngicas pueden ser subdiagnosticadas. Se investigó la frecuencia de onicomicosis en manos y pies de 150 pacientes con psoriasis de un servicio de dermatología.
Métodos: se obtuvieron los datos clínicos de la psoriasis. Se cultivaron escamas de las uñas en agar dextrosa Sabouraud con y sin antibióticos y se hizo un examen directo con KOH.
Resultados: de los 150 pacientes, 67 (45 %) presentaron uñas sanas; 42 (28 %) tuvieron onicomicosis, y 41 (27 %) onicopatía sin infección. Las alteraciones ungueales en las manos estuvieron más asociadas con onicopatía psoriásica (82.5 %); los cambios de las uñas de los pies se asociaron más frecuentemente a infección fúngica (26.4 frente a 9.45 % en psoriasis). De 20 cultivos positivos, se aislaron 22 agentes: 11 *Candida* spp. (50 %). Como factor de riesgo para desarrollar onicomicosis, el tiempo de evolución de la psoriasis mostró una diferencia significativa ($p = 0.03$).
Conclusión: en los pacientes con psoriasis, las alteraciones ungueales de manos se deben principalmente a psoriasis, mientras que los cambios ungueales en los pies se asocian a onicomicosis. Esta fue causada principalmente por *Candida* sp. El único factor de riesgo asociado para onicomicosis fue la larga evolución de la psoriasis.

las investigaciones al respecto son escasas. Orellana-Arauco *et al*.,[11] en una revisión publicada en 2012 de 50 pacientes psoriásicos, encontraron 17 casos (34 %) con onicomicosis; 80 % de los cultivos fueron dermatofitos y 20 % *Candida albicans*. Un trabajo publicado en 1999 refiere una frecuencia de onicomicosis de 28.7 % en 101 pacientes con psoriasis.[12]

Los objetivos de este trabajo consistieron en determinar la frecuencia de onicomicosis en una serie de pacientes con psoriasis atendidos en un hospital de alta especialidad del IMSS, conocer los principales agentes causales y evaluar la influencia de la comorbilidad y del tipo de tratamiento anti-psoriásico.

Métodos

Se realizó un estudio prospectivo, transversal y analítico en el que se incluyeron todos los pacientes con psoriasis que acudieron durante un periodo de seis meses al Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

De cada paciente se registró la edad, el sexo, el tipo de psoriasis, la severidad del padecimiento y el tratamiento empleado. Se les exploraron uñas de manos y pies; de las uñas con cualquier alteración se tomaron escamas del hiponiquio. Con este material se realizó examen directo con hidróxido de potasio al 15 % para la búsqueda de hifas, levaduras o ambas y también fueron sembradas en medios de agar dextrosa Sabouraud (ADS) y ADS adicionado con cicloheximida y cloranfenicol. Los cultivos se incubaron a 25 °C durante 15 días. Cuando hubo desarrollo se realizó un examen directo de las colonias con azul de algodón. En los cultivos con crecimiento de hongos contaminantes se repitió el estudio en dos ocasiones más. Las levaduras se identificaron por pruebas fisiológicas en el equipo Vytec®.

Los resultados se analizaron con el programa estadístico SPSS, versión 17. Se determinó la frecuencia por sexo, edad, y se aplicó la prueba de chi cuadrado de Pearson para establecer la correlación estadística de onicomicosis con los siguientes parámetros: forma clínica y tiempo de evolución de la psoriasis, porcentaje de superficie corporal afectada, comorbilidad asociada y el tipo de tratamiento para la psoriasis. En el análisis de ambos grupos, se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados

De un total de 150 pacientes con psoriasis, 83 (55 %) presentaron alteraciones ungueales; de estos, 42 tenían onicomicosis (32 hombres y 10 mujeres). La mayoría de los casos de infección se presentaron en personas mayores de 40 años de edad (cuadro I).

Las alteraciones clínicas más frecuentes en ambos grupos fueron discromía, hiperqueratosis subungueal

Cuadro I Frecuencia de onicomicosis en 83 pacientes con psoriasis y onicopatía

Grupos	*n*	%	Género		Porcentaje de grupos de edad (años)		
			Masculino	Femenino	< 40	41-60	> 60
Distrofia con onicomicosis	42	50.6	32	10	5	18	19
Distrofia	41	49.6	25	16	6	22	13

Cuadro II Cambios ungueales en pacientes con psoriasis con y sin onicomicosis

Localización	Onicomicosis (*n* = 42)		Sin onicomicosis (*n* = 41)	
Manos	3 pacientes (7 %)	Total de uñas afectadas 7/30 (23.3 %)	4 pacientes (10 %)	Total de uñas afectadas 33/40 (82.5 %)
	Discromías	4	Hoyuelos	26
	Hiperqueratosis subungueal	3	Onicolisis	24
	Onicolisis	2	Onicorrexis	15
	Engrosamiento del plato ungueal	2	Hiperqueratosis subungueal	9
		1	Manchas en aceite	5
	Distrofia		Hemorragias en astilla	3
Pies	39 pacientes (93 %)	Total de uñas afectadas 103/390 (26.41 %)	37 pacientes (90 %)	Total de uñas afectadas 35/370 (9.45 %)
	Hiperqueratosis subungueal	42	Discromías	31
	Discromías	34	Hiperqueratosis subungueal	31
	Onicolisis	14	Onicolisis	24
	Engrosamiento del plato ungueal	13	Engrosamiento del plato ungueal	4
	Distrofia	1	Distrofia	2

y onicolisis. Los cambios presentes en las uñas de las manos se asociaron principalmente a la psoriasis (82.5 %), mientras que las alteraciones en las uñas de los pies se relacionaron con mayor frecuencia a onicomicosis (cuadro II).

De los 42 pacientes con onicomicosis, el diagnóstico se estableció únicamente con examen directo con KOH en 20, por cultivo en cuatro casos y con ambos métodos en 18 pacientes. Se aislaron 22 agentes micóticos, 11 (50 %) fueron levaduras, 7 (32 %) dermatofitos y en cuatro casos (18 %) se aislaron en cultivos repetidos, hongos filamentosos no dermatofitos (*Curvularia* sp., *Fusarium* sp., *Fonsecaea* sp. y *Penicillium* sp.), todos ellos a partir de las uñas del pie (cuadro III).

Todas las levaduras fueron del género *Candida* y *C. albicans* fue la especie más frecuente. El único dermatofito que se aisló fue *Trichophyton rubrum*. De acuerdo con la clasificación propuesta por Kaminski,[13] dos de los siete aislamientos correspondieron a la *variedad vellosa* con pigmento rojo típico de la especie, mientras que los otros cinco pertenecían a la *variedad Y*, que forma colonias blancas, vellosas, con escasos microconidios y un pigmento amarillento o anaranjado en el reverso (figura 1).

En relación con la comorbilidad, en los pacientes con psoriasis y onicomicosis, se encontraron asociadas otras patologías: 12 casos con trastornos metabólicos (diabetes mellitus, síndrome metabólico, dislipidemias), siete con artritis psoriásica y dos con sida. En los pacientes con psoriasis sin onicomicosis, se observaron 13 casos con trastornos metabólicos, cuatro con artritis psoriásica, uno con hepatitis *C* y cuatro con cáncer (carcinoma gástrico, adenocarcinoma de colon, carcinoma epidermoide y carcinoma de Merckel). Ningún tipo de comorbilidad mostró diferencia significativa entre los grupos de pacientes con psoriasis, con y sin onicomicosis.

La forma clínica de psoriasis más frecuente en pacientes con onicomicosis fue psoriasis en placas (88 %). De los 42 pacientes con onicomicosis, 27 presentaban una superficie corporal afectada menor al 5 % al momento del estudio.

Con relación al tiempo de evolución de la psoriasis, se encontró que cuando fue ≥ 10 años, los pacientes presentaron una frecuencia mayor de onicomicosis (69 %), mientras que esta fue solo de 30.9 % en los enfermos con menos de 10 años. Esta diferencia fue estadísticamente significativa con un valor de $p = 0.03$ (cuadro IV).

De los 150 pacientes con psoriasis, 33 (22 %) recibían tratamiento tópico (corticoesteroides, alquitrán de hulla, ácido salicílico); el resto (78 %) se encontraba bajo algún tipo de tratamiento sistémico distribuido de la siguiente forma: monoterapia con inmunosupresores (metotrexate, ciclosporina), 46 pacientes (31 %); tratamiento con agentes biológicos (infliximab, adalimumab, etanercept), 18 pacientes (12 %); o manejo combinado, en 53 pacientes (35 %). El análisis estadístico de los diferentes tipos de tratamiento no mostró diferencias significativas en la frecuencia de onicomicosis (cuadro V).

Cuadro III Hongos aislados de pacientes con psoriasis y onicomicosis (*n* = 22)

Agentes	*n*	%	Sitio
Levaduras	11	50	
Candida albicans	9	41	Manos 1
C. parapsilosis	1	4.5	
C. sphaerica	1	4.5	Pies 10
Dermatofitos	7	32	
Trichophyton rubrum	7	32	Manos 2
			Pies 5
Hongos filamentosos no dermatofitos	4	18	
Curvularia sp.	1	4.5	Pies 4
Fusarium sp.	1	4.5	
Fonsecaea sp.	1	4.5	
Penicillium sp.	1	4.5	

Discusión

La frecuencia de OPP encontrada en este estudio (28 %) es semejante a la reportada en dos trabajos mexicanos previos que refieren 29 y 34 %, respectivamente.[11,12] Aun cuando en México se han publicado series numerosas de casos de onicomicosis, como la de Arenas *et al*.,[14] la prevalencia global de onicomicosis en la población general no se ha establecido con precisión y por lo tanto no se pueden hacer comparaciones. Sin embargo, los resultados de estos porcentajes son mayores a los publicados en la población general de otros sitios como Ohio, EUA (de 2 a 3 %)[15] o Finlandia (de 13 %).[16]

La frecuencia de OPP puede mostrar una gran variación en las series publicadas; así por ejemplo, Solovăstru[17] refiere un solo caso de onicomicosis en 60 pacientes; sin embargo, en la mayoría de los reportes se ha encontrado una frecuencia de OPP mayor que la observada en población general; Gupta refiere una prevalencia de 56 %,[8] en España se reporta una frecuencia de 30%,[18] mientras que en un estudio en pacientes de Bulgaria y Grecia, la frecuencia de OPP alcanzó 62 %.[19] La gran variación en la frecuencia de OPP probablemente refleja las diferencias sociales y ecológicas, además de factores relacionados con los propios métodos de diagnóstico.

La frecuencia de OPP puede incrementarse por la influencia de otros factores, como una menor resistencia del hiponiquio a la infección por la afección distal del lecho ungueal. También es posible que el tratamiento con medicamentos inmunosupresores, como

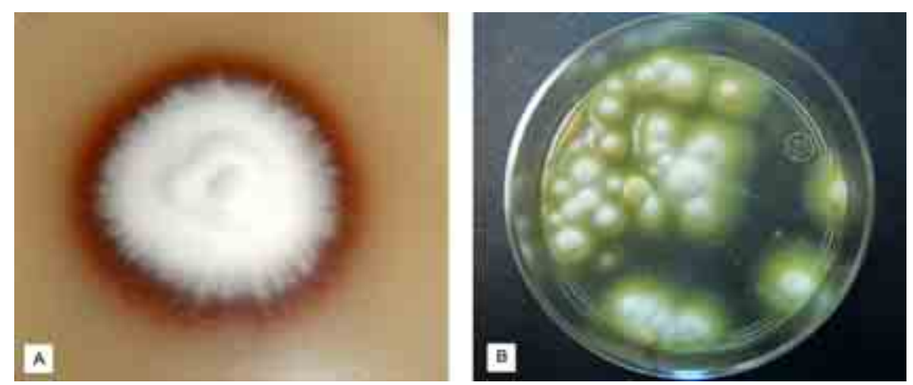


Figura 1 Variedades de *Trichophyton rubrum* aislados: A) variedad vellosa típica, B) variedad Y

Cuadro IV Aspectos clínicos de la psoriasis en pacientes con onicomicosis

	Onicomicosis (*n* = 42)	Sin onicomicosis (*n* = 41)	*p*
Forma clínica			0.795
Placas	37	34	
Palmoplantar	3	4	
Otros	2	3	
% de SCA			0.066
< 5	27	35	
5-10	7	4	
> 10	8	2	
Tiempo de evolución			0.033
< 10 años	13	6	
10-20 años	21	17	
> 20 años	8	18	

SCA = Saboraud con cloranfenicol y actidiona

metotrexate y ciclosporina, o los llamados agentes biológicos, facilite la infección e incremente la frecuencia, como se ha demostrado en otras infecciones micóticas.[10] Al-Mutairi *et. al.*[20] en un estudio de 315 pacientes con psoriasis en tratamiento con agentes biológicos encontraron onicomicosis en 33 % de los que recibían infliximab, 15.45 % en los tratados con etanercept y solo 13.33 % en los que recibieron adalimumab. Estos investigadores concluyeron que el tratamiento con infliximab en pacientes con psoriasis predisponía al desarrollo de onicomicosis; sin embargo, en este estudio el análisis estadístico del tipo de tratamiento contra frecuencia de onicomicosis no mostró diferencia; incluso, los pacientes que recibieron agentes biológicos tuvieron una frecuencia menor de infección.

Con relación a los agentes etiológicos de OPP, las especies reportadas en diferentes casuísticas también presentan variación. En un estudio realizado en Turquía el principal agente fue *T. rubrum*,[7] mientras que en otro trabajo reportado de Dinamarca[6] las levaduras se aislaron con mayor frecuencia, incluyendo *Candida* spp. y *Trichosporon* sp. En cambio, todos los estudios concuerdan en que los hongos filamentosos no dermatofitos (mohos) son los agentes causales menos frecuentes con índices que van de 2.7 a 5 %.[7,9,19] En el presente estudio predominaron las levaduras del género *Candida* (50 %), seguidas por el *T. rubrum* (32 %) y los mohos tuvieron una frecuencia de 18 %, que es superior a la publicada en otras investigaciones. Fue notable que se presentaron dos casos de infección por hongos filamentosos poco frecuentes en las uñas (*Penicillium y Fonsecaea*); sin embargo, en ambos pacientes se realizó aislamiento repetido del mismo agente.

El predominio de las infecciones causadas por levaduras seguramente se debe a que 25 de los 83 pacientes estudiados que tenían alteraciones ungueales (30.12 %) tenían diabetes mellitus tipo 2, y como se ha demostrado en otros estudios, esta endocrinopatía favorece el desarrollo de candidosis en todas las localizaciones, incluyendo las uñas,[21] además de que las uñas de enfermos con psoriasis son colonizadas más fácilmente por levaduras.[7]

Cuadro V Psoriasis y onicomicosis: tipo de tratamiento de la psoriasis

Tratamiento	Onicomicosis		Sin onicomicosis		*p*
	n	%	*n*	%	
Tópico	9	21.4	7	17	0.52
Sistémico					
Inmunosupresores*	13	31	11	26.8	9.00
Agentes biológicos†	5	11.9	10	24.4	
Inmunosupresores + agentes biológicos	15	35.7	13	31.8	

*Metotrexate, ciclosporina
†Etanercept, adalimumab, infliximab

Conclusión

Las alteraciones en las uñas de las manos en los pacientes con psoriasis son causadas en la mayoría de los casos por la propia psoriasis (82.5 frente a 23.3 %), mientras que en las uñas de los pies la presencia de discromía, deformidad, onicolisis o hiperqueratosis subungueal pueden asociarse a infección micótica en más del doble de los casos. Las levaduras son la principal causa de infección en los pacientes estudiados y de los factores predisponentes analizados, solo el tiempo de evolución de la psoriasis influye, lo cual incrementa de manera significativa la frecuencia de onicomicosisis.

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. Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7ª ed, EUA: McGraw-Hill; 2008. pp. 169-93.
2. Jiaravuthisan MM, Sasseville D, Vender RB, Murphy F, Muhn CY. Psoriasis of the nail: Anatomy, pathology, clinical presentation, and a review of the literature on therapy. J Am Acad Dermatol. 2007;57(1):1-27.
3. Augustin M, Reich K, Blome C, Schäfer I, Laass A, Radtke MA. Nail psoriasis in Germany: epidemiology and burden of disease. Br J Dermatol. 2010;163(3):580-5.
4. Grover C, Reddy B, Chaturvedi K. Diagnosis of nail psoriasis: importance of biopsy and histopathology. Br J Dermatol. 2005;153(6):1153-8.
5. Baran R, Hay RJ, Tosti A, Haneke E. A new classification of onychomycosis. Br J Dermatol. 1998;139(4):567-71.
6. Larsen GK, Haedersdal M, Svejgaard EL. The Prevalence of onychomycosis in patients with psoriasis and other Skin Diseases. Acta Derm Venereol. 2003;83(3):206-9.
7. Kaçar N, Ergin S, Ergin Ç, Erdogan BS, Kaleli I. The prevalence, aetiological agents and therapy of onychomycosis in patients with psoriasis: a prospective controlled trial. Clin Exp Dermatol. 2007;32(1):1-5.
8. Gupta A, Lynde CW, Jain HC, Sibbald RG, Elewski BE, Daniel CR, et al. A higher prevalence of onychomycosis in psoriatics compared with non-psoriatics: a multicentre study. Br J Dermatol. 1997;136(5):786-9.
9. Rizzo D, Alaimo R, Tilotta G, Dinotta F, Bongiorno MR. Incidence of onychomycosis among psoriatic patients with nail involvement: a descriptive study. Mycoses. 2013;56(4):498-9.
10. Desales AL, Méndez-Navarro J, Méndez-Tovar LJ, Ortiz-Olvera NX, Cullen G, Ocampo J, et al. Pneumocystosis in a patient with Crohn's disease treated with combination therapy with adalimumab. J Crohn's Colitis. 2012;6(4):483-7.
11. Orellana Arauco AR, Padilla-Desgarennes MC, Peralta-Pedrero ML. Frecuencia de onicomicosis en pacientes con psoriasis y alteraciones ungueales. Dermatología Rev Mex. 2012;56(2):109-14
12. Muñoz Hink H, Leyva SJ, Arenas R. Onicomicosis. Su frecuencia en pacientes con psoriasis. Dermatología Rev Mex. 1999;43(2):41-4.
13. Kaminski G. Kaminski's dermatophyte identification scheme. Mycology online. Disponible en http:/www.mycology.adelaide.edu.au
14. Arenas R, Bonifaz A, Padilla M, Arce M, Atoche C, Barba J, et al. Onychomycosis. A Mexican survey. Eur J Dermatol. 2010;20(5):611-4.
15. Elewski BE, Charif MA. Prevalence of onychomycosis in patients attending a dermatology clinic in northeastern Ohio for other conditions. Arch Dermatol. 1997;133(9):1172-3.
16. Heikkala H, Stubbs S. The prevalence of onychomycosis in Finland. Br J Dermatol. 1995;133(5):699-703.
17. Solovăstru LG, Vâţă D. Fungal infections and nail psoriasis. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2009;113(4):1083-8.
18. Sánchez-Regaña MI, Videla S, Villoria J, Domingo H, Ortiz AM, Sans A, et al. Prevalence of fungal involvement in a series of patients with nail psoriasis. Clin Exp Dermatol. 2007;33(2):194-5.
19. Zisova L, Valtchev V, Sotiriou E, Gospodinov D, Mateev G. Onychomycosis in patients with psoriasis – a multicentre study. Mycoses. 2012;55(2):143-7.
20. Al-Mutairi N, Nour T, Al-Rqobah D. Onychomycosis in patients of nail psoriasis on biologic therapy: a randomized, prospective open label study comparing Etanercept, Infliximab and Adalimumab. Expert Opin-Biol-Ther. 2013;13(5):625-9.
21. Manzano-Gayosso P, Hernández-Hernández F, Méndez-Tovar LJ, Palacios-Morales Y, Córdova-Martínez E, Bazán-Mora E, et al. Onychomycosis incidence in type 2 diabetes mellitus patients. Mycopathologia. 2008;166(1):41-5.

Calidad de vida en enfermedad pulmonar obstructiva crónica:
experiencia de un hospital del occidente, México

Luis Alfonso Durán-Montes,[a] Francisco Javier Cisneros-Sandoval,[b]
Elsa Armida Gutiérrez-Román[c]

Quality of life in chronic obstructive lung disease. Experience in a hospital from western Mexico

Background: The chronic obstructive lung disease (COPD) is a common, expensive and preventable disease, and the evaluation of the quality of life in patients with the condition widens the scope of the results in their attention. The objective was to evaluate the health related quality of life (HRQL) according to the severity of the COPD.
Methods: Descriptive study. Patients with COPD diagnosis according with the severity and related with the HRQL measured using a specific questionnaire. Statistical analyses were made using χ^2 or ANOVA in ranks according with the variables. A p value ≤ 0.05 was considered significant.
Results: 62 patients were included; 61% women. HRQL questionnaire showed the Activity dimension as the more negatively affected (65 ± 24 points, $p < 0.05$). In the Impact dimension, severity groups III and IV were more affected compared with groups I and II ($p < 0.05$). There was a directly correlation between a better FEV1 with better HRQL results (r^2-0.544 $p < 0.0001$).
Conclusions: HRQL is affected and clinically meaningful in patients with a major severity degree of the COPD condition. The parameters that better predicts a worst HRQL was % FEV1 and FVC.

Keywords	Palabras clave
COPD	EPOC
Quality of life	Calidad de vida relacionada con la salud
HRQL	CVRS
Severity	Grado de severidad

Recibido: 26/06/2014 **Aceptado:** 18/07/2014

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por limitación persistente al flujo aéreo, usualmente progresiva y asociada con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a partículas y gases nocivos; se relaciona principalmente con el tabaquismo.[1] La EPOC impone considerables cargas a los sistemas de salud, la economía y la sociedad. Proyecciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sugieren que para el año 2020 esta enfermedad pasará del décimo segundo lugar al quinto como causa de morbilidad general, y de la sexta posición al tercer lugar como causa de mortalidad general.[2]

La prevalencia en el orbe, estimada por el Banco Mundial y la OMS, es casi del 1 % entre los adultos. Esta prevalencia en las grandes ciudades de América latina va del 7.8 % en la Ciudad de México al 20 % en Montevideo, Uruguay.[3] En México, el sector salud destina 20 000 millones de pesos anuales (0.3 % del producto interno bruto [PIB]) para atender los problemas ocasionados por el tabaco. En el 2004, los costos directos de la atención a los pacientes con EPOC representaron solo para el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) la cantidad de 1469 millones de pesos.[4]

El grado de severidad de la EPOC, así como la mejoría postratamiento y la progresión de la enfermedad[5] se han medido tradicionalmente por pruebas de fisiología pulmonar, específicamente el volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV1),[1] el cual es aceptado como un parámetro objetivo de la obstrucción al flujo aéreo. Con la progresión de la enfermedad, los pacientes con EPOC experimentan una disminución en su calidad de vida (CV), con empeoramiento de la capacidad laboral y la pérdida gradual de su autonomía, transformando su relación con el entorno social e incrementando su dependencia a los sistemas de salud.[6] Esta mayor dependencia puede ejemplificarse con las exacerbaciones de la enfermedad, que son la causa más frecuente de solicitud de atención médica, hospitalización y muerte intrahospitalaria entre los pacientes con EPOC.[7]

El concepto de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) alude a las limitaciones en la vida diaria y a la sensación de bienestar específicamente derivadas de una enfermedad o de su atención.[8] Es evidente que cuando se desea evaluar la importancia de la EPOC

[a]Coordinación Auxiliar de Investigación en Salud
[b]Jefatura de Servicios de Prestaciones Médicas
[c]Coordinación de Planeación y Enlace Institucional

Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Estatal en Jalisco, México

Comunicación con: Luis Alfonso Durán-Montes
Teléfono: 01 (33) 3617 0060, extensiones 31030 y 31150
Correo electrónico: laduranm@yahoo.com

Resumen

Introducción: la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es un padecimiento común, costoso y prevenible, y la medición de la calidad de vida en los pacientes que la padecen amplía el panorama de los resultados de su atención. El objetivo fue comparar la calidad de vida relacionada a la salud (CVRS) de acuerdo con el grado de severidad de la EPOC.
Métodos: estudio descriptivo. Pacientes con diagnóstico de EPOC clasificado por grado de severidad y relacionado con la CVRS evaluada mediante un cuestionario específico. En el análisis estadístico se utilizó chi cuadrada y ANOVA en rangos de acuerdo con el tipo de variables. Se consideró como significativo un valor $p \leq 0.05$.
Resultados: Se estudiaron 62 pacientes; 61 % fueron mujeres. El cuestionario de CVRS mostró que Actividad fue la dimensión más afectada (65 ± 24 puntos, $p < 0.05$). En la dimensión Impacto, los grupos con severidad III y IV mostraron mayor afectación que los grupos I y II ($p < 0.05$). Hubo una correlación directa entre un mayor FEV1 y una mejor CVRS (r^2 - 0.544 $p < 0.0001$).
Conclusiones: La CVRS se encuentra significativamente afectada en pacientes con mayores grados de severidad de la EPOC. Los parámetros predictores de una peor CVRS son % FEV1 y el FVC.

y la carga de la enfermedad, es necesario considerar los resultados en salud reportados por el paciente, ya que los datos sobre la CVRS proporcionan una valiosa información que es complementaria a los resultados de la función pulmonar.[5] A pesar de los múltiples estudios publicados durante la última década sobre CVRS y EPOC, en nuestro medio la atención del paciente con EPOC no ha incorporado la medición de la CVRS, por lo que el seguimiento de la enfermedad y los resultados de su atención carecen de una herramienta valiosa para apoyar las decisiones terapéuticas, así como la planeación y asignación de recursos. Por ello, el objetivo del presente estudio fue comparar la CVRS de acuerdo con el grado de severidad de la EPOC.

Métodos

Estudio descriptivo, incluye una muestra representativa de 62 pacientes seleccionados de entre la población atendida en el Hospital General de Zona (HGZ) 14 del IMSS en Guadalajara, Jalisco, en quienes se confirmó el diagnóstico de EPOC de acuerdo con su función pulmonar por espirometría forzada con los criterios establecidos por la American Thoracic Society/European Respiratory Society (ATS/ERS),[9] mayores de 40 años, de cualquier sexo y tiempo de evolución de la EPOC. Se excluyeron pacientes diagnosticados previamente con asma, con disminución de la agudeza auditiva, discapacidad mental, así como aquellos pacientes con comorbilidades que por sí mismas afectaran la calidad de vida (por ejemplo: insuficiencia renal crónica terminal, insuficiencia cardiaca congestiva III-IV, cáncer e insuficiencia hepática crónica). El estudio fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud del Hospital correspondiente.

Para medir la CVRS, en una primera entrevista se realizó una historia clínica y un examen clínico detallados. Posteriormente se utilizó el instrumento denominado Cuestionario Respiratorio Saint George (SGRQ, por sus siglas en inglés) específico para EPOC. Su traducción y validación en el idioma español fue realizada por Ferrer et *al*., en 1996[10] y su validación en población mexicana la llevaron a cabo Aguilar *et al*., en 2000.[11] Contiene 50 ítems que abordan 76 respuestas ponderadas, divididas en tres dominios (dimensiones): 1) Síntomas, 2) Actividad y 3) Impacto; además incluye una calificación total. Cada ítem tiene una ponderación teórica asignada y la escala es de 0 a 100 puntos, donde 0 representa la mejor calidad de vida posible.[7] La medición de la CVRS se realizó con base en los criterios establecidos para calificar el instrumento.[7] El cuestionario fue aplicado por personal debidamente capacitado después de que el paciente aceptó participar en el estudio bajo consentimiento informado.

Para medir la función pulmonar, a cada paciente se le realizó una espirometría forzada en condiciones basales, con espirómetro Schiller SP-1 (Schiller AG, Baar, Suiza), de acuerdo con los criterios ATS/ERS.[9] Se registraron el FEV1 (L/min), la capacidad vital forzada (FVC, L, %) e índice FEV1/FVC y fueron diagnóstico de EPOC por un índice FEV1/FVC < 70 %, clasificando el grado de severidad en cuatro grupos según la Global Initiative on Obstructive Lung Disease 2007:[12] GOLD I (leve) FEV1 ≥ 80 %; GOLD II (Moderado): FEV1 50 % < 80 %; GOLD III (Severo): FEV1 30 % < 50 %; FEV1 y GOLD IV (Muy Severo) FEV1 < 30 %.

Análisis estadístico

En el caso de las variables cuantitativas, los datos se muestran como promedio ± desviación estándar (DE), o mediana (mínimo-máximo), según si la distribución fue paramétrica o no paramétrica, respectivamente. Las variables nominales se muestran como números o porcentajes. Las comparaciones entre grupos, en el caso de variables nominales o categóricas, se establecieron mediante chi cuadrada, y para las variables

cuantitativas entre los grados de severidad se utilizó ANOVA en rangos. Se consideró como significativo un valor $p < 0.05$. Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS para Windows, versión 17.0.

Resultados

Se estudiaron 62 pacientes, con un promedio de edad de 64 ± 13 años, de los cuales 61 % fueron mujeres; el estado civil con mayor frecuencia fue casado (59 %) y con un grado de escolaridad igual o menor a primaria 81 %. El 94 % de los pacientes conviven con al menos un familiar de primer grado, y 69 % habitan en casa propia; el 40 % depende totalmente del ingreso económico de algún familiar. El 57 % de la muestra presentó comorbilidades (26 % una, 24 % dos, y 7 % tres). Respecto a los factores de riesgo para EPOC, 56 % de los pacientes tuvieron el antecedente de consumo de tabaco, con una mediana de 18 paquetes/año. De esta población con historia de tabaquismo, el 53 % continúa fumando. El 42 % de la población tiene el antecedente de exposición a biomasa (humo de leña), con un tiempo promedio de exposición de 9 ± 6 años (cuadro I).

Grado de severidad de la EPOC

Cuadro I Características generales de la muestra (*N* = 62)

	Característica	Valor	
	Edad (años)	64 ± 13	
		n	%
	Sexo femenino	38	61
Estado civil	Soltero	5	8
	Casado	37	59
	Viudo	16	26
	Divorciado	3	5
	Unión libre	1	2
	Nivel de escolaridad ≤ Primaria	50	81
	Convivencia con familiar directo	58	94
	Vive en casa propia	43	69
Ingresos económicos	Propios o mixtos	37	60
	Dependientes	25	40
Comorbilidades	Ninguna	27	43
	1	16	26
	2	15	24
	3	4	7
	Historia de tabaquismo	36	56
	Activo	19	53
	Inactivo	17	47
	Índice tabáquico, paquetes/año	18 (0-128)*	
Exposición a biomasa	Con antecedentes , *n* (%)	16 (42)	
	Tiempo (años)	9 ± 6	

*Mediana (mínimo-máximo)

De acuerdo con las definiciones del presente estudio, 11 pacientes tenían un GS GOLD I (leve), 27 GOLD II (moderada), 11 GOLD III (severa) y 13 pacientes GOLD IV (muy severa). Las características demográficas, clínicas y bioquímicas de los pacientes estudiados se presentan por grado de severidad GOLD en el cuadro II. La edad fue significativamente mayor en los pacientes con GOLD III y IV en comparación con el grupo I. La PaO2 fue significativamente más baja en el grupo GOLD IV en comparación con el grupo GOLD I; entre el resto de los grupos no se observaron diferencias significativas. El % SatO2 fue significativamente menor en el grupo GOLD IV en comparación con los grupos GOLD I y II. Por otra parte, el número de mujeres en cada grupo, las cifras de tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD), índice de masa corporal (IMC), niveles de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hcto) y la PaCO2 no fueron estadísticamente diferentes entre los grupos.

Pruebas de función pulmonar

Como era de esperarse por las definiciones utilizadas, el FEV1 %, FVC % y FEV1/FVC % fueron significativamente peores en pacientes del grupo GOLD IV, comparados con los pacientes con los otros tres grados de severidad de la EPOC. Conforme se incrementa el grado de severidad disminuye significativamente el valor de estos tres parámetros (cuadro III).

CVRS por grado de severidad de la EPOC

Respecto los resultados globales de la muestra en cada dominio que integra la CVRS y considerando una escala de 0 a 100, donde 0 representa la mejor calidad de vida posible, los síntomas mostraron una media ± desviación estandar de 58 ± 20, la actividad 65 ± 24 y el impacto de la EPOC en la calidad de vida tuvo 44 ± 21. El valor total fue de 54 ± 18 puntos.

Cuando se compararon estos resultados de acuerdo al grado de severidad GOLD (cuadro IV) se observó un grado de afección importante, aun entre los pacientes con GOLD I en la mayoría de los dominios. Las dimensiones Actividad e Impacto fueron significativamente peores en los grupos GOLD III y IV en comparación con la EPOC en severidad GOLD I. En el dominio Impacto también hubo una diferencia significativa entre GOLD IV y II. Los valores del dominio Síntomas no fueron significativamente diferentes entre los grupos. En cuanto a la CVRS para Total, muestra que a mayor grado de severidad, peores resultados en la CVRS, donde los grupos GOLD II, III y IV mostraron diferencia estadísticamente significativa al ser comparados con el grupo GOLD I; se observó además una tendencia significativa

($p = 0.06$) entre la CVRS del grupo GOLD IV frente a la del grupo GOLD II.

Factores predictores de calidad de vida

En el análisis multivariado solo el FEV1 % y el FVC predijeron significativa e independientemente una menor calidad de vida en esta muestra de pacientes: FEV1 mostró B –8.63, razón de momios (RM) = –0.414, p = 0.023, IC 95 % = –16.1-0.09; FVC mostró B -0.59, RM = –0.67, p = 0.011 e IC 95 % = –1.05-0.14. Los otros factores que se incluyeron y que no predijeron cambios en la calidad de vida fueron: edad, TAS, TAD, IMC, Hb, Htc, PaO2, PaCO2, % $SatO_2$.

Discusión

En México, estudios recientes han demostrado un aumento considerable en la prevalencia de las enfermedades crónicas, entre ellas EPOC.[3] Dado que es una enfermedad no curable, en la que los abordajes terapéuticos son solo paliativos, llama la atención la escasa información en nuestro medio sobre los resultados en salud reportados por el paciente.[11,13] Especialmente, el presente es el primer estudio realizado a nivel nacional en un hospital del segundo nivel de atención.

Nuestros resultados muestran que en la población estudiada, todos los dominios del SGRQ que evalúan la CVRS de los pacientes con EPOC se ven afectados por la enfermedad, y es diferente cada estadio de severidad: el efecto deletéreo de la EPOC sobre la CVRS aumenta conforme se agudiza la severidad de la enfermedad, hallazgos coincidentes con los estudios de Miratvilles,[14] Anthonelli[15] y Jones *et al*.,[16] entre otros.

Este grado de afección es importante, aun entre los pacientes con grados de severidad de la EPOC leve (GOLD I) en la mayoría de los dominios; dentro de cada grupo de severidad hubo una considerable heterogeneidad, como puede observarse por la amplitud de las DE. En todos los grupos fue evidente una mayor afectación en la dimensión Actividad, mientras que el puntaje más bajo se obtuvo en la dimensión Impacto, resultados que coinciden con reportes previos,[16,18] entre los que se incluye la descripción original en el estudio de Jones *et al*.[16] Una posible explicación puede ser la historia natural de la enfermedad; dado que la progresión de la EPOC puede considerarse paulatina, los pacientes suelen modificar sus actividades físicas y sociales, y percibir así un menor impacto de la EPOC sobre su CVRS.[19]

Acorde con los resultados reportados por Jones *et al*.,[16] las comorbilidades en nuestro grupo de pacientes con EPOC se encontraron en un alto porcentaje (57 %), coincidiendo con las patologías más

Cuadro II Comparación de características clínicas y bioquímicas de acuerdo al grado de severidad de la EPOC

Característica	GOLD I (Leve)	GOLD II (Moderada)	GOLD III (Severa)	GOLD IV (Muy severa)
n	11	27	11	13
Edad (años)	58 ± 12	63 ± 15	70 ± 11*	68 ± 9*
Sexo femenino, n (%)	7 (63)	19 (70)	8 (72)	4 (30)
TAS (mmHg)	132 ± 9	126 ± 12	135 ± 10	129 ± 15
TAD (mmHg)	79 ± 13	76 ± 10	84 ± 9	78 ± 13
IMC (Kg/m^2)	30 ± 6	28 ± 5	29 ± 5	27 ± 9
Hb (gr/dL)	14 ± 2	14 ± 2	14 ± 2	15 ± 2
Hcto, (%)	44 ± 5.3	44 ± 6.0	42 ± 5.8	47 ± 6.6
PaO2 (mmHg)	70 ± 10	65 ± 12	65 ± 12	57 ± 8*
PaCO2 (mmHg)	30 ± 6.9	35 ± 7.0	33 ± 7.6	35 ± 6.2
% de SatO2	93 ± 2.7	92 ± 4.0	91 ± 5.0	85 ± 14†

TAS = tensión arterial sistólica; TAD = tensión arterial diastólica; IMC = índice de masa corporal; Hb = hemoglobina; Hcto = hematocrito; PaO2 = presión arterial de oxígeno; PaCO2 = presión arterial de bióxido de carbono; % SatO2 = porcentaje de saturación de oxígeno
*$p < 0.05$ frente a GOLD I, †frente a GOLD II

frecuentemente asociadas a la enfermedad, como la hipertensión arterial sistémica y la diabetes mellitus tipo 2.

Como lo muestran Sin *et al*.,[17] la asociación entre la EPOC y las enfermedades cardiovasculares puede explicarse, al menos en parte, por los hallazgos comunes de inflamación pulmonar y por la presencia de marcadores de inflamación sistémica como la proteína C-reactiva (PCR), fibrinógeno, leucocitos circulantes y factor de necrosis tumoral (TNFα).

En el presente trabajo caracterizamos una población conformada predominantemente por adultos mayores con una media para la edad de 64 años; se encontró una alta prevalencia de EPOC temprana (estadios I y II) en el 71 % de los casos y avanzada en 29 % de los pacientes. Sin embargo y a diferencia de la mayoría de resultados reportados en pacientes caucásicos, 61 % de los pacientes pertenece al género femenino. Estos resultados son compatibles con los reportes de estudios

Cuadro III Resultados de función pulmonar según el grado de severidad GOLD

Característica	GOLD I	GOLD II	GOLD III	GOLD IV
FEV1 %	84 ± 4.9	62 ± 10*	44 ± 5.5†	28 ± 10‡
FVC %	92 ± 7.4	74 ± 12*	54 ± 8.7†	39 ± 13‡
FEV1/ FVC %	69 ± 1.9	66 ± 5.3	60 ± 11.0*	52 ± 11§

FVC % = porcentaje de la capacidad vital forzada; FEV1/ FVC % = índice FEV1/FVC
*p = < 0.05 frente a GOLD I, †frente a GOLD II, ‡ frente a GOLD III; §$p = 0.06$ frente a GOLD III. FEV1 % = % del volumen espiratorio forzado en 1 segundo

Cuadro IV Comparación de los dominios de la CVRS de acuerdo al grado de severidad de la EPOC

Dominio	GOLD I	GOLD II	GOLD III	GOLD IV
Síntomas	49 ±19	60 ± 21	54 ± 23	63 ± 14
Actividad	45 ± 22	64 ± 26	75 ± 19*	76 ± 15*
Impacto	26 ± 21	41 ± 21	48 ± 14*	59 ± 12†
Total	37 ± 17	53 ± 18*	58 ± 15*	67 ± 9‡

*p** < 0.05 frente a GOLD 1, †frente a GOLD II; ‡*p* = 0.06 frente a GOLD II

en América latina,[3,11] aunque difieren con lo publicado en la mayoría de estudios procedentes de Europa[16,20] y EUA[18] en poblaciones sajonas, en relación a que es el género masculino el predominantemente afectado. Lo anterior podría relacionarse con la utilización en América Latina de leña como combustible para las actividades domésticas,[3] por lo que la importancia y trascendencia de estos casos se ha expuesto en múltiples ocasiones como factor de riesgo.[21,22] Es notable además que la proporción de pacientes con bajo grado de escolaridad es similar a la media informada en la población en general en México y Jalisco. Esto podría reflejar un efecto negativo de la pobreza y otras condiciones de desventaja asociadas al desarrollo de EPOC. Por no ser objetivos de este estudio, la historia familiar de tabaquismo y otros factores de riesgo (como exposición a humo de leña) no se revisaron para tratar de despejar el papel de factores sociofamiliares involucrados en el desarrollo de EPOC. El IMC muestra un gradiente descendente a mayor grado de severidad de la EPOC; un argumento que explica esta asociación lo encontramos en los reportes recientes que muestran a la EPOC como una enfermedad sistémica con un importante componente inflamatorio y niveles altos de TNFα e IL-6.[20,23]

Los resultados en salud reportados por el paciente, y la CVRS de forma especial entre ellos, se han convertido en herramientas de una incuestionable utilidad desde diversas perspectivas para la atención de la EPOC. El estudio de Sin *et al*. define a los indicadores compuestos (como la CVRS) como los mejores predictores de mortalidad, incluso más que el FEV1 por sí solo;[17] mientras que Hurst *et al*. demuestran mayor susceptibilidad tanto a la ocurrencia como la frecuencia de exacerbaciones de EPOC en los pacientes con una peor CVRS medida mediante el SGRQ.[24]

Los reportes previos en nuestro medio son escasos, y los objetivos diversos. A diferencia de nuestra investigación, el estudio de López-Vargas *et al*. evalúa retrospectivamente la relación entre la caminata *shuttle* y las neumopatías crónicas en 95 pacientes en rehabilitación pulmonar, 37 portadores de EPOC.[25] Aguilar *et al*. estudiaron 51 pacientes con neumopatías obstructivas durante su estancia intrahospitalaria, de los cuales 26 fueron pacientes con EPOC y 25 con asma, todos ellos del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, un hospital de referencia exclusivo para enfermedades pulmonares.[13] En Chile, Lisboa *et al*. reportan los hallazgos en CVRS evaluada con un instrumento diferente, el cuestionario de enfermedades respiratorias crónicas (CRQ) en 55 pacientes y comparan una subpoblación de 30 pacientes post-entrenamiento (rehabilitación pulmonar).[26]

Por otra parte, la evaluación del impacto económico del tratamiento de las enfermedades se ha vuelto tan importante como la comprensión clínica de las mismas. Debido a la alta prevalencia de la EPOC y a su efecto incapacitante al avanzar la severidad de la enfermedad, los gastos directos e indirectos pueden representar una carga importante para los sistemas de salud, las sociedades y el individuo. Los costos de la EPOC en productividad (inasistencias laborales, invalidez y muerte prematura) pueden ser significativamente altos para los países en desarrollo. De acuerdo con el estudio de Ramsey *et al*., la evaluación económica de la atención de la EPOC debe incorporar tanto la calidad de vida como el factor tiempo, ambos significativos para el paciente, el clínico y los sistemas de salud.[27]

En conclusión, a mayor grado de severidad de la EPOC mayor afectación de la CVRS, especialmente en los dominios de Actividad e Impacto.

Debe enfatizarse la necesidad de la detección temprana del efecto negativo de la EPOC sobre la CVRS con el fin de establecer intervenciones multidisciplinarias para reducir la carga global de la enfermedad sobre los pacientes, la sociedad y los sistemas de salud. Es necesario realizar futuros estudios con un mayor número de pacientes o ensayos clínicos controlados para asegurar la efectividad de la intervención de un equipo de salud multidisciplinario en la mejora de la CVRS del paciente con EPOC.

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. Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD[Internet]., USA:Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD); [Uupdated 2013;citado 17 Feb 2014], Disponible en http://www.goldcopd.org (Acceso 17 de Febrero de 2014).
2. Murray CJL, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of dDisease Study. Lancet. 1997; 349(9064):1498-504.
3. Menezes AM1, Perez-Padilla R, Jardim JR, Muiño A, Lopez MV; PLATINO Team.Latinamerican Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease. Chronic obstructive pulmonary disease in five Latin American cities (the PLATINO study): a prevalence study. Lancet. 2005;366(9500):1875-81.
4. Reynales-Shigematsu LN, Rodríguez-Bolaños RA, Jiménez JA, Juárez-Márquez SA, Castro-Ríos A, Hernández-Ávila M. Costos de la atención médica atribuibles al consumo de tabaco en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Salud Pública Mex. 2006; 48(Supl 1): S48-S64.
5. Cazzola M, MacNee W, Martínez FJ, Rabe KF, Franciosi LE, Barnes PJ, et al. Outcomes for COPD pharmacological trials: from lung function to biomarkers. ATS/ERS task force. 2008 Eur Respir Jour. 2008;31(2):416-4698.Texto libre en http://erj.ersjournals.com/content/31/2/416.long
6. Güell, Rosa. Calidad de vida en la rehabilitación respiratoria. En: I Reunión española de calidad de vida relacionada con la salud. Noviembre 1999 Barcelona, España:17-20. Barcelona, España.
7. Jones PW, Quirk FH, Baveystock CM, Littlejohns P. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation. The St George's Respiratory Questionnaire. Am Rev Respir Dis. 1992;145(6):1321–1327.
8. Gill TM, Feinstein AR. A critical appraisal of the quality-of-life measurements. JAMA. 1994;272(8):619–626.
9. Celli BR, MacNee W,; ATS/ERS Task Force.and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: Aa summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004;23(6):932-946.Texto libre en http://erj.ersjournals.com/content/23/6/932.long
10. Ferrer M, Alonso J, Prieto L, Plaza V, Monsó E, Marrades R et al. Validity and reliability of the St George's Respiratory Questionnaire after adaptation to a different language and culture: the Spanish example. Eur Respir J. 1996;9(6):1160-66.Texto libre http://erj.ersjournals.com/content/9/6/1160.long
11. Aguilar MG, Sotelo MC, Lara AG, García A, Sansores R, Ramírez A. Reproducibilidad del cuestionario respiratorio Saint George en la versión en español, en pacientes mexicanos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2000;13(2):85-95.
12. From the Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD[Internet]., USA:Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD); 2007. Disponible en http://www.goldcopd.org
13. Aguilar MG, García ML. Diferencias en calidad de vida en pacientes hospitalizados con epoc y asma.. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2006;19(4):272-275.
14. Miratvilles M, Ferrer M, Pont A, Zalacain R, Alvarez-Sala JL, Masa A, et al. Effect of exacerbations on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a 2 year follow-up study. Thorax. 2004.59(5):387-395. Texto libre en http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1746989/
15. Anthonelli-Incalzi R, Imperiale C, Bellia V, Catalano F, Scichilone N, Pistelli R, et al. Do GOLD stages of COPD severity really correspond to differences in health status? .2003. Eur Respir J. 2003; 22(3): 444-449. Texto libre en http://erj.ersjournals.com/content/ 22/3/444.long
16. Jones PW , Brusselle G, Dal Negro RW, Ferrer M, Kardos P, Levy ML, et al. y cols. Health-related quality of life in patients by COPD severity within primary care in Europe. 2011. Respiratory Medicine. 2011;.105(1): 57-66. Texto libre en http://www.resmedjournal.com/article/S0954-6111(10)00390-2/fulltext
17. Sin DD, Anthonisen NR, Soriano JB, Agustí AG. Mortality in COPD: Role of comorbidities. Eur Respir J. 2006.28(6):1245-57. Texto libre en http://erj.ersjournals.com/content/28/6/1245.long
18. Han MK, Curran-Everett D, Dransfield MT, Criner GJ, Zhang L, Murphy JR,et al. y cols. Racial differences in quality of life in patients with COPD. Chest. 2011;. 140(5):1169-1176. 19. Berry CE, Drummond MB, Han MK, Li D, Fuller C, Limper AH, et al. y cols. Relationship between lung function impairment and healt-related quality of life in COPD an interstitial lung disease. 2012. ChestHEST. 2012;.142(3):704-711.
20. Sobradillo-Peña VS, Miravitlles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF.. Geographic variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. results of the IBERPOC multicenter epidemiological study. Chest. 2000; 118(4):981-989.
21. Soriano JB, Rodríguez-Roisin R. Chronic obstructive pulmonary disease overview. epidemiology, risk factors, and clinical presentation. Proc Am Thorac Soc. 2011;2011. (8):363-367.
22. Eisner MD, Anthonisen N, Coultas D, Kuenzli N, Perez-Padilla R, Postma D, et al. y cols. An Official American Thoracic Society public policy statement: Novel risk factors and the global burden of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2010. (182)(5):693-718.
23. Gross NJ. Chronic obstructive pulmonary disease outcome measurements : what's important? What's useful?. 2005. Proc Am Thorac Soc., 2005;. (2(4):267-271.
24. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al. y cols. Susceptibility to exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. 2010. N Engl J Med. 2010;363(12):1128-38.
25. López-Vargas R, Domínguez ME, Sandoval RA, López-Muro M. Correlación entre la caminata shuttle y el cuestionario de Saint George's en pacientes con enfermedad pulmonar crónica. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2005;18(4):271-276.
26. Lisboa B, Villafranca, Caiozzi G, Berrocal C, Leiva A, Pinochet R, et al. y cols. Calidad de vida en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e impacto del entrenamiento físico. Rev Med Chile. 2001;129 (4) 359-366.
27. Ramsey SD, Sullivan SD. The burden of illness and economic evaluation for COPD. Eur Respir J Suppl.2003; 21: Suppl. 41:, 29s–35s.

Cement dust exposition and bronchioalveolitis. A case report

Andrés Eduardo Soto-de la Fuente,[a] María Martha Méndez-Vargas,[b] Fabiola Berenice Báez-Revueltas,[c] Eduardo Andrés Soto-Vera[d]

Exposición a polvo de cemento y bronquioalveolitis. Reporte de un caso

El objetivo de esta publicación es informar del caso poco habitual de un trabajador expuesto de forma aguda a grandes cantidades de cemento, lo cual le produjo un cuadro de broncoalveolitis química industrial y dermatitis de contacto por cromo. El trabajador sufrió un accidente de trabajo cuando se rompió un depósito de cemento y lo expuso a cantidades muy elevadas del polvo de cemento. Presentó disnea de grandes esfuerzos, con estertores crepitantes basales bilaterales. Tuvo, asimismo, una frecuencia respiratoria de 32 por minuto y *rash* cutáneo. La espirometría mostró un patrón restrictivo atípico incipiente que se correlacionó radiográficamente con imágenes 1/1 q/q de la Clasificación del 2000 de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) y abombamiento de la arteria pulmonar. En la gasometría arterial efectuada al trabajador se encontró hipoxemia en posición de decúbito supino. Se prescribió tratamiento esteroideo con mejoría del padecimiento. Dado que hay un alto riesgo de que la fase aguda de las broncoalveolitis termine en fibrosis pulmonar por su evolución en etapas (pues son progresivas aunque se suspenda la exposición), se sugiere crear un servicio especializado, atendido por personal calificado, para el manejo médico de este tipo de accidentes.

Keywords	Palabras clave
Spirometry	Espirometría
Blood-air barrier	Barrera aire sangre
Atypical restrictive pattern	Patrón restrictivo atípico

Recibido: 25/07/2014 **Aceptado:** 29/10/2014

Every year there are thousands of new drugs and all of them have to undergo strict toxicity acute tests. Given the necessity of some of these drugs in the market, sometimes they do not get to be tested long enough and, therefore, long term side effects cannot be determined. Considering this, many times we do not know the pathologies that might be caused when a worker is exposed on daily basis for a long term to these substances. We don't know the pathology produced by them.[1] The long time exposure to cement dust (10 to 20 years) usually produces pneumoconiosis, but sometimes, the patients present uncommon or very rarely researched symptoms.

The materials needed to manufacture cement are obtained from outdoor mines. Cement is produced through five stages. Stage one consists of limestone extraction, clay, silica, aluminum oxide, iron and chromium. The second stage materials are crushed, separated and stored. Then the ingredients are dosed to the right mix and get calcinated in kilns at 15000 °C, giving as a final product some kind of pre-cement, named clinker. This final product gets ground and mixed with plaster and gets stored in sacks. The main products that can be obtained through this process are:

- Ordinary Portland cement, which is used for high mechanical strength.
- Portland cement puzzolanic, which is resistant to chemical agents, such as, saline waters, and salty soils.
- Portland cement with granulated blast furnace slag; mainly used on driving works sewage, marine works and salty media.

[a]Posgrado de Salud en el Trabajo, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Distrito Federal/Jefatura del Laboratorio de Función Pulmonar, "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
[b]Coordinación del posgrado de Salud en el Trabajo, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM/Posgrados en Ciencias Médicas Odontológicas y de la Salud, Salud en el Trabajo, Universidad Nacional Autónoma de México/Área de Medicina del Trabajo, Laboratorio de Función Pulmonar "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
[c]Instituto Nacional de Cancerología, Secretaría de Salud, Distrito Federal
[d]Coordinación Delegacional de Salud en el Trabajo, Jefatura de Prestaciones Médicas, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tapachula, Chiapas/Área de Salud en el Trabajo, Laboratorio de Función Pulmonar "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Tuxtla Gutiérrez, Chiapas

México

Comunicación con: María Martha Méndez-Vargas
Teléfono: (55) 5523 4778
Correo electrónico: ramazzini.1700@gmail.com

Abstract

The goal of the current investigation was to report an unusual case of a worker acutely exposed to big amounts of cement dust. This exposure caused chemical bronchioalveolitis and dermatitis due to chromium contact. This person suffered the exposure when a cement deposit exploded at work. This exposed the worker to big amounts of cement dust. After the accident, the individual suffered dyspnea and bilateral basal pulmonary crackles. The subject also presented an atypical restrictive pattern, which could also be seen on X-rays as 1/1 q/q images of the classification of 2000 of the International Labour Organization (ILO), and a bulging of a pulmonary artery. A restrictive pattern pure atypical was observed, and arterial blood gas with hipoxemia. A treatment with steroids was prescribed and the worker showed some improvement. There is high risk of developing pulmonary fibrosis with the progressive evolution in stages of the bronchioalveolitis, even when the subject is isolated. Therefore, it would be very convenient to create a specialized medical center where workers that have this kind of accidents can have the proper care by qualified personnel.

- Portland cement is composed with similar applications to the puzzolanic cement and masonry mortar with high strength and plasticity. This is used in masonry, finished walls and flattened.

Cement mixed with sand, stone, water and other aggregates produces concrete. The airways exposure to big amounts of chemical agents, for example[2] dust, smoke, gasses, vapors, fog and dew, produces a pathology known as gassing.[3] This disease is caused by a sudden exposure and is usually the cause of an accident at work.

The goal of this research was to inform about a very unusual case of a worker exposed acutely to big amounts of cement. This caused an industrial chemical bronchioalveolitis and dermatitis caused by chrome contact.

A male worker of 25 years suffered an accident at work. This person got into the production area of a factory in order to take concrete samples. All of a sudden, a cement deposit with dust cement that was placed three meters over the ground exploded and leaved this subject buried in cement. Right after the dust fell a cloud was formed causing the person to breath big amounts of the material. There were also other four subjects near the worker, but they did not get buried in the dust.

When this worker got out of the premises, right after the accident, he showed dyspnea of moderate exertion, dry cough, accesses, eye and skin irritation; he was also very anxious and distressed. The person was asked to take a shower and he got an eye wash. He was given oxygen, bronchodilator salbutamol type, and was taken to the emergency room of a specialized clinic.

In that clinic the person got oxygen again, as well as bronchodilators and antihistamines. The subject stayed in the hospital for seven days, in the internal medicine service, where he was constantly under the same treatment. During the hospital stay he expelled bronchiolitos in the expectoration, and he also presented cutaneous rash on the inner and outer arms, neck and thorax, with vesicles from 2 to 4 mm (figure 1). In the medical service the periodical examination of X-rays was normal (figure 2).

Figure 1 Cutaneous rash on the inner and outer arms, neck and thorax, with vesicles from 2 to 4 mm

During the physical examination, the patient showed respiratory distress, with a heart rate of 32 beats per minute (bpm), bilateral basal crackles in anterior, lateral and posterior regions of the thorax, reinforcement of the second sound in pulmonary focus, abundant skin

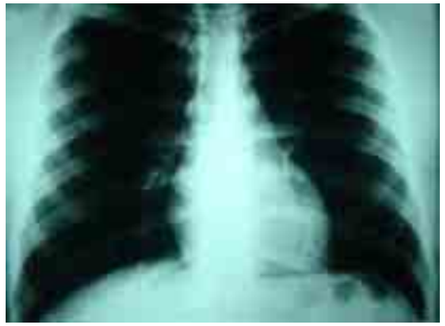


Figure 2 The periodical examination of X-rays was normal in the medical service

Figure 3 Some opacities were detected rounded at 1/1 q/q (based on the classification of 2000 of the International Labour Organization) in the X-rays of the chest taken 15 days after the accident

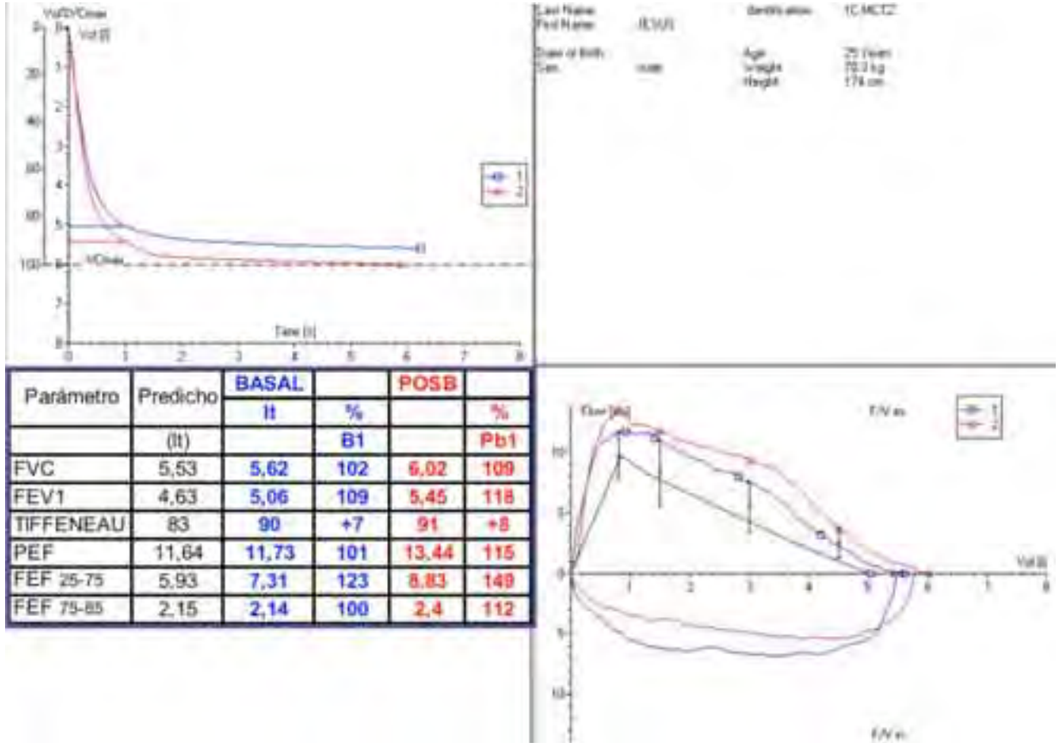
vesicles with diameter from 2 to 4 mm inside of the thorax, both arms, the sides foot, neck and face, as well as few pustules with 4 mm in diameter.

The background of the patient consisted on working on several cement companies for the last eight years, always assigned to the quality control laboratory, processing concrete samples. In the company where the accident happened, this person had been working for three years as a concrete analyst for quality control.

Fifteen days after the accident, the patient underwent a radiographic chest study, pulmonary function test[4-5] and arterial blood analysis at rest after five minutes of exercise and in decubitus position.

In the X-rays of the chest taken 15 days after the accident (figure 3) some opacities were detected rounded at 1/1 q/q (which is the code of the International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis of the International Labour Organization of 2000), basal predominance and arc bulging in the pulmonary artery. In the spirometry, performed the same day (figure 4), a restrictive atypical pattern was observed, characterized by a Tiffeneau index of + 8, flow rates with very high values because of an increased elastic retraction generated by an interstitial edema. The Forced Expiratory Volume in first second (FEV_1) was greater than the forced vital capacity (FCV) with percentage loss of the relationship that must be the 80 % of the FCV; bronchial hype reactivity (BHR) data[6] in the bronchodilator study the FEF_{25-75} showed an increment of 26 % and the PEF increased by 14 % with regards to the baseline study.

The number of arterial gas blood analysis performed at rest was 70 mm Hg, at exercise 67 mm Hg,



Parámetro	Predicho	BASAL		POSB	
		lt	%		%
	(lt)		B1		Pb1
FVC	5,53	5,62	102	6,02	109
FEV1	4,63	5,06	109	5,45	118
TIFFENEAU	83	90	+7	91	+8
PEF	11,64	11,73	101	13,44	115
FEF 25-75	5,93	7,31	123	8,83	149
FEF 75-85	2,15	2,14	100	2,4	112

Figure 4 A restrictive atypical pattern was observed through the spirometry, which was performed 15 days after the accident

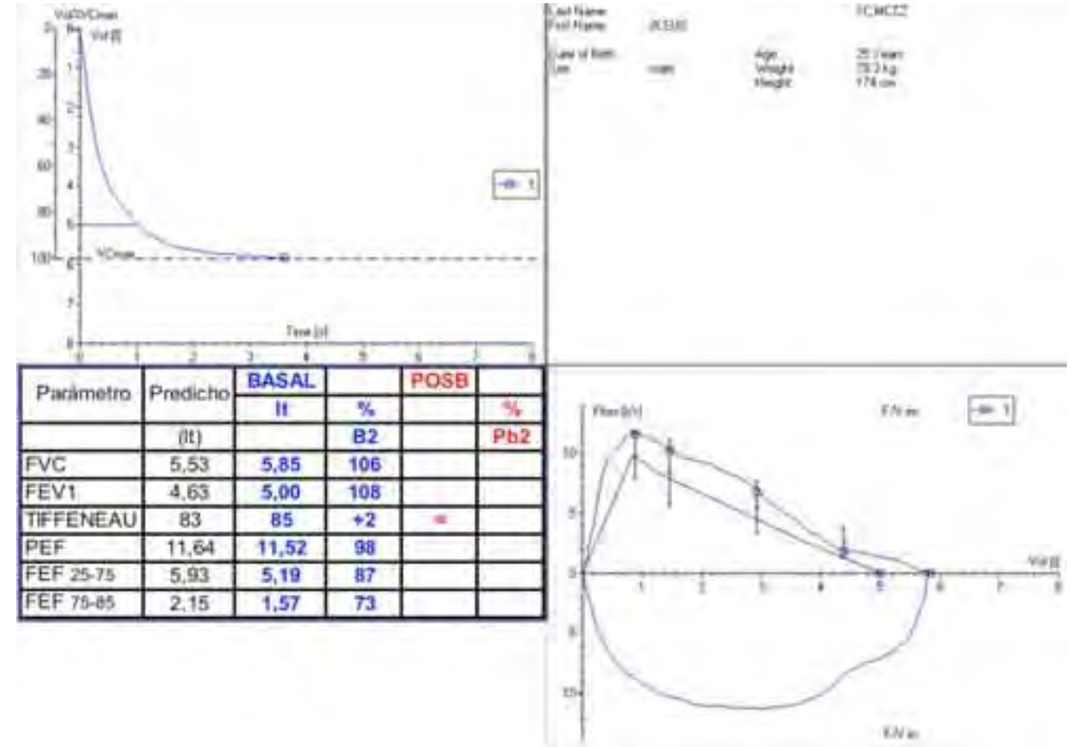
Figure 5 The thorax radiographic study was normal 50 days after the accident

and the one at decubitus was 62 mm Hg. This shows mild hypoxemia in decubitus supine. Because of the edema of the blood-air barrier, the arterial oxygen tension (PaO_2) was lowered during the exercise test at five minutes; even though there were normal levels, this one dropped because of the edema in the blood-air barrier with consequent impairment of pulmonary reserve and diffusion time, which increases with supine position, showing signs of mild hypoxemia. The nonspecific irritation from massive exposure to cement caused acute rhinitis, bronchitis and alveolitis with a secondary edema. This could also impact on ventilation-perfusion index (Va/Qc) and, concomitantly, with respiratory failure.

The therapeutic indications consisted of 20 mg of prednisone each 24 hours; 6 mcg/2 formoterol puffs, three times a day; 200 mcg of budesonida in aerosol, two puffs three times a day; also, one vitamin E-400 each 24 hours was prescribed for 60 days for functional assessment. These indications were established in order to modify the therapeutic scheme based on the findings.

Fifty days after the accident the thorax radiographic study (figure 5) was normal; spirometry with mechanical ventilatory was in a normal range (figure 6),[7] as well as the gas analysis at rest, during exercise and decubitus.

The following diagnosis were: 1. chemical bronchioalveolitis by cement dust inhalation; 2. pulmonary



Parámetro	Predicho	BASAL		POSB	
		lt	%		%
	(lt)		B2		Pb2
FVC	5,53	5,85	106		
FEV1	4,63	5,00	108		
TIFFENEAU	83	85	+2	=	
PEF	11,64	11,52	98		
FEF 25-75	5,93	5,19	87		
FEF 75-85	2,15	1,57	73		

Figure 6 Spirometry with mechanical ventilatory was in a normal range 50 days after the accident

hypertension, and 3. Allergic contact dermatitis.

The worker had a check up 28 days after the accident: Good development, there were still chemical bronchioalveolitis symptoms in remission[8] with few bilateral basal cackles (rales); therefore, it was considered convenient to continue with the same prescription and close monitoring. The subject was scheduled to have another check up 50 days after or before if the symptoms worsen. It was emphasized that the prescribed medicines should be taken unless the doctor indicated otherwise.

Fifty days after the accident, the person still had mild dyspnea and fainting. Physical exploration showed that papules persist with 1 mm in diameter and meliserical crusts with some pustules distributed in the anterior and posterior parts of the thorax and arms.

Currently, in normal ranges the spirometry and ventilatory parameters are normal, as well as the gas analysis and the chest radiography.

Physiopathology mechanism: Because the acute bronchioalveolitis, the pathogenesis is due to two agents: chromium and cement, both primary irritants, according to the Henderson and Haggard[9] classification from Yale University, nonspecific inflammation occurs, that thickness the air-blood barrier (alveolar-capillary membrane) slowing the diffusion time which affects some red cells falling into hypoxemia; the PaO_2 was normal at rest and, more interesting, when the test is done during exercise, saturation drops to normal levels falling figures to respiratory failure at supine decubitus, which thickness the blood-air barrier because of the edema. This bring us to the following conclusion: Swelling of the alveolar epithelial and the pulmonary interstice occurred; therefore, ideally the resistance of the airway should have been measured during the acute stage with a Jaeger ROCC or through body plethysmography in order to see the possible affectation of terminal bronchiolos and airways in general.

Given the results, it was urgent to prescribe a steroid treatment in order to avoid prophylactic ally an outcome of bronchioalveolitis and pulmonary fibrosis that, as soon as it appears is irreversible,[10] and leads to death after two or five years. After 50 days the patient was discharged with suggested periodic monitoring, every month, at least three months, given that the bronchioalveolitis may have remission and exacerbation periods with the risk of fibrosis. The patient does not get back.

Discussion

It would have been ideal that the patient, right after the accident, should have been signed into a clinic with experience in this kind of patients and have undergone an alveolar bronchial lavage in order to avoid bronchiolitos formation because by the alveolar epithelium being wet forged cement particles that once formed of synergistic manner with swelling of the air-blood barrier would cover partially and mechanically the alveolar epithelium, behaving as foreign bodies, diminishing in a subsequent manner the hematosis field. We suggested that a specialized medical service would be created for this kind of accidents, in order to avoid the evolution of bronchioalveolitis into pulmonary fibrosis.

After a thorough review of international literature,[11,12] only one other similar case was found. This case was produced by fumes or other chemical agents as Toluene diisocyanate,[13] which is another organic substance that produced a different clinical picture of pneumonitis by hypersensitivity[14] and non chemical pneumonitis.

The main limitation in the described case is the worker's lack of attendance to his quarterly medical appointment, which had been set as necessary to assess a constant and periodic reevaluation of the case and determine if it had been solved or if he had been recidivist and put the prognosis in danger. By the radiological evidence of pulmonary hypertension we required to have an echocardiogram.

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.

References

1. Soto-Vera EA. Asociación entre exposición a polvos de sílice y silicosis en una cementera. Tesis para obtener el grado de especialista en Salud en el Trabajo. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. UNAM. México; 2011.
2. Maldonado-Torres L, Méndez-Vargas MM. Enfermedades broncopulmonares de trabajo. Contaminación del medio o ambiente del sitio de labor. Primera edición. México: Auroch; 1999. pp 97-114.
3. Maldonado-Torres L, Méndez-Vargas MM, González-Zepeda A. Los "Gaseamientos". Uni Public Docs IMSS. México; 1998:1-64.
4. Cruz-Mérida AJ, Soto-de la Fuente AE, Méndez-Vargas MM., Méndez-Ramírez I. Prediction Equations for Spirometric Parameters in Mexican Adult Population. Arch Med Research. 2004;35:446-9.
5. American Thoracic Society. Standarization of Spirometry. Am Rev Respir Dis. 1987;136:1285-98.
6. Hankinson JL, Crapo RO, Jensen RL. Spirometric Reference Values for the 6-s FVC maneuver. Chest. 2003;124:1805-11.
7. Quanjer H. Clinical Respiratory Physiology. Bull Eur Physiopathology Respir. 1983;19 (suppl 5): 1-95.
8. Méndez-Vargas MM, Maldonado-Torres L; González-Zepeda A. Broncoalveolitis por exposición accidental a cloro. Informe de un caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 1991;29:261-3.
9. Henderson Y, Haggard HW. Noxious gases and the principles of respiration influencing their action. Second edition. Reinhold: New York; 1943. pp. 75-90.
10. Méndez-Vargas MM, Maldonado TL. Secuelas del "gaseamiento" por amoniaco en dos trabajadores. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 1983;21:358-64.
11. Oriols R, Costa R, Albanell M, Alberti C, Castrejon J, Monso E et al. Malaltia Ocupacional Respiratória (MOR) Group. Reported Occupational respiratory diseases in Catalonia. Occup Environ Med. 2006;63:255-60.
12. Mc Donald JC, Chen Y, Zekveld C, Cherry NM. Incidence by occupation and industry of acute work related respiratory diseases in the UK, 1992-2001. Occup Environ Med. 2005;62:836-42.
13. Uranga A, Sanchez-Ortiz M, Morell F, Cruz MJ, Muñoz X. Neumonitis por hipersensibilidad a isocianatos. Características clínico-radiográficas y de función pulmonar. ArchBronconeumol. 2013;49(4):169-72.
14. Morell F, Reyes L, Domenich G, De Gracia J, Majó J, Ferrer J. Diagnósticos y procedimientos en 500 pacientes consecutivos con sospecha de enfermedad instersticial. ArchBronconeumol. 2008;44:185-91.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Seguridad y Solidaridad Social

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