Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

ISSN 0443-511

ISSN electrónico 2448-5667

volumen 59 número 4 julio-agosto 2021

Aportaciones originales
Control metabólico posterior al egreso del programa DiabetIMSS
José Guillermo Carrillo-Medrano *et al.*

Aportaciones originales
Lesiones musculoesqueléticas en cuidadores adultos mayores
Margarito Vega-Velez *et al.*

Aportaciones originales
Probabilidad de falla cardiaca aguda en enfermedad renal crónica
Alberto Arce-Zepeda *et al.*

Caso clínico
Proteinosis alveolar pulmonar. Reporte de un caso
José Eduardo Morales-Guitérrez *et al.*

Caso clínico
Incidentaloma adrenal bilateral en un paciente con apendicitis aguda
José Luis Paz-Ibarra *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. 59 núm 4 julio-agosto 2021

DIRECTOR GENERAL

Zoé Alejandro Robledo Aburto

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

Célida Duque Molina

ENCARGADA DEL DESPACHO DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS DE SALUD

Carolina del Carmen Ortega Franco

TITULAR DE LA COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

César Raúl González Bonilla

TITULAR DE LA DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Mauro Eduardo Berta Ramasako

EDITORES EMÉRITOS

Francisco Espinosa Larrañaga
Francisco Olvera Esnaurrizar†
Juan Manuel Sauceda García

EDITOR

César Raúl González Bonilla

EDITORES ASOCIADOS

Eduardo Ferat Osorio
María del Rosario Niebla Fuentes
Moisés Mercado Atri
Niels Agustin Hansen Wacher Rodarte
Alejandro Moctezuma Paz

CONSEJEROS EMÉRITOS

Silvestre Frenk Freund†
Alberto Lifshitz Guinzberg

CONSEJO EDITORIAL

Héctor G. Aguirre Gas
Petróleos Mexicanos
César Athié Gutiérrez
Secretaría de Salud
José Halabe Cherem
Academia Nacional de Medicina de México
Marco Antonio Martínez Ríos
Instituto Nacional de Cardiología
Guillermo J. Ruiz Argüelles
Academia Nacional de Medicina de México

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Australia
Paul Z. Zimmet
Colombia
Hugo Castaño Ahumada
Estados Unidos
Jaime Davison
Horacio Jinich Brook
Erlo Roth
Horacio Toledo Pereyra
España
Carlos Campillo Artero
Finlandia
Jaakko Tuomilehto
Inglaterra
Graham R. V. Hughes
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
Academia Nacional de Medicina de México
Juan Carlos de la Fuente Zuno
Instituto Mexicano del Seguro Social
María del Carmen García Peña
Instituto Nacional de Geriatría
Gerardo Guinto Balanzar
Instituto Mexicano del Seguro Social
Oscar Arturo Martínez Rodríguez
Instituto Mexicano del Seguro Social
Haiko Nellen Hummel
Colegio de Medicina Interna de México
Javier Santacruz Varela
Facultad de Medicina UNAM
Carlos Viesca Treviño
Academia Mexicana de Historia de la Medicina
Miguel Ángel Villasis Keever
Instituto Mexicano del Seguro Social

LÍDER DE PROYECTO

Perla Irene Dovalina Cruz

CUIDADO DE LA EDICIÓN

Iván Álvarez Hernández
Omar G. Vivas Medrano

DISEÑO GRÁFICO

Mylene Araiza Márquez

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 Investigación en Salud. Oficinas Administrativas: Centro Médico Nacional Siglo XXI, Av. Cuauhtémoc 330, Col. Doctores, Deleg. Cuauhtémoc, 06725 Ciudad de México, México. La Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social está incluida en los índices MEDLINE, PubMed, Scopus, PERIÓDICA, Imbiomed, MEDIGRAPHIC, MedicLatina, EMBASE, Redalyc. Número de Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo de Título: 04-2017-053013465500-203, 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.

ISSN-e 2448-5667
Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):262-357.
Los conceptos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores
Teléfono (55) 5627 6900, extensión 21206
Correo electrónico: revista.medica@imss.gob.mx

En este número
In this issue

La imagen

En portada: *Bienestar Social*
Por: Alejandro Moctezuma Paz

Clic
en los títulos

Editorial
Editorial

262
La clave está en las palabras
The key is in the words
Alejandro Moctezuma-Paz, Iván Álvarez,
Omar Vivas-Medrano,
Cecilia Cruz-Sandoval,
Omar Chávez-Martínez

Aportaciones originales
Original contributions

264
Control metabólico posterior al egreso del programa DiabetIMSS
Metabolic control after discharge from the DiabetIMSS program
José Guillermo Carrillo-Medrano,
Kenia Lizzieth Villegas-Saldívar,
Eduardo Martínez-Caldera

274
Síntomas de depresión, ansiedad y estrés ante COVID-19 en una unidad de medicina familiar
Symptoms of depression, anxiety and stress from COVID-19 in a family medicine unit
Irma Aidé Barranco-Cuevas,
Diana Flores-Raya,
Akihiki Mizuki González-López,
Juvencio Reyes-Bello,
Eduardo Vázquez-Cruz,
Arturo García-Galicia

281
Prevalencia de *Chlamydia trachomatis* en mujeres del Hospital General de Zona No. 29
Chlamydia trachomatis *prevalence in women from the* Hospital General de Zona No. 29
Marcos Ramses Escobedo-Guerra,
Marcela López-Hurtado,
Rodrigo Gutiérrez-Trujillo,
Fernando Martín Guerra-Infante

290
Lesiones musculoesqueléticas en cuidadores adultos mayores
Musculoskeletal injuries in elderly caregivers
Margarito Vega-Vélez,
María Guadalupe Vega-López,
Guillermo Julián González-Pérez,
Elva Dolores Arias-Merino

300
Disfunción miocárdica y su utilidad pronóstica en sepsis y choque séptico
Myocardial dysfunction and its prognostic utility in sepsis and septic shock
Josué Fernando Delgado-Serrano,
Melissa Torres-Cordón,
María Angélica Peña-Rangel,
María Paula Torres- Langhammer,
Camilo Alexis Useche-Traslaviña,
Hedilberto Duarte,
Sergio Serrano-Gomez,
Diego Torres-Dueñas

306
Evaluación de afección en calidad de vida en adultos con dermatitis atópica
Assessment of quality of life illness in adult patients with atopic dermatitis
Uriel Villela-Segura,
Gladys León-Dorantes,
Araceli Mercado-Lara,
Esther Guevara-Sanginés

313
Indicadores antropométricos y descontrol glucémico en diabetes tipo 2 con enfermedad renal
Anthropometric indicators and poor glycemic control in type 2 diabetes with kidney disease
Lubia Velázquez -López,
Leonardo Lebib Azar-Hernández,
Luisa Díaz-García

322
Probabilidad de falla cardiaca aguda en enfermedad renal crónica
Probability of acute heart failure in chronic kidney disease
Alberto Arce-Zepeda,
Lizbeth Guadalupe Ortiz-Espinoza,
Juan Carlos Bernal-Amaral,
Irvin Jesús Badillo-Ramos,
Salvador Ahued-Vázquez

Artículos de revisión
Review articles

330
Nutrición y diálisis peritoneal: fundamentos y aspectos prácticos para la prescripción dietética
Nutrition and peritoneal dialysis: Fundaments and practical aspects for dietary prescription
Gabriela Leal-Escobar,
Iván Armando Osuna-Padilla,
Enzo Vásquez-Jiménez,
Karla Berenice Cano-Escobar

Artículos de opinión
Opinion articles

339
Necesidad de equipos de salud mental para pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2 y personal de salud de primera línea
Need of mental health teams for patients hospitalized due to SARS-CoV-2 and front-line health personnel
José Luis Jiménez-López,
Magali Ivonne Pérez-García,
Marcela Miranda-Delgado

Casos clínicos
Clinical cases

347
Proteinosis alveolar pulmonar. Reporte de un caso
Pulmonary alveolar proteinosis. Report of a case
Joel Eduardo Morales-Gutiérrez,
Marco Antonio Silva-Medina,
Juan Cuadros-Moreno,
Julian Jesús Cuevas-Bulnes,
Gabriela Medina García,
José Luis Espinoza,
Geraldine Vanessa Reyes-Navarro,
Olga Lidia Vera-Lastra

352
Incidentaloma adrenal bilateral en un paciente con apendicitis aguda
Bilateral adrenal incidentaloma in a patient with acute appendicitis
José Luis Paz-Ibarra,
Jacsel Suarez-Rojas,
Víctor Raúl García-Ruiz,
Julio César Álvarez-Gamero,
José Somocurcio-Peralta

Editorial
Vol. 59
Núm. 4

La clave está en las palabras

The key is in the words

Alejandro Moctezuma-Paz[1a], Iván Álvarez[1b], Omar Vivas-Medrano[1c], Cecilia Cruz-Sandoval[2d], Omar Chávez-Martínez[2e]

Resumen

¿Cuál es la función de las palabras clave en un artículo científico? ¿Para qué sirven? ¿Son lo mismo que los descriptores? En el presente editorial se responden esas y otras preguntas relacionadas con el uso de las palabras clave, a fin de que los autores de artículos científicos las elijan de una mejor manera para guiar a sus potenciales lectores y aumentar la visibilidad de su artículo, lo cual puede incrementar las probabilidades de que sea citado.

Abstract

What is the role of keywords in a scholarly article? What are they for? Are keywords and descriptors the same? In this editorial those and other questions related to the use of keywords are answered, in order for the authors of scholarly articles to choose them properly so that they can guide their potential readers and increase the visibility of their article, which can lead to its citation.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Coordinación de Investigación en Salud, División de Investigación Clínica. Ciudad de México, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Coordinación de Educación en Salud, División de Desarrollo del Proceso Educativo en Salud, Centro Nacional de Investigación Documental en Salud. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0003-4015-8040[a], 0000-0002-4680-6320[b], 0000-0002-9140-9041[c], 0000-0001-9185-4981[d], 0000-0003-2633-1898[e]

Palabras clave	Keywords
Descriptores	Subject Headings
Vocabulario Controlado	Vocabulary Controlled
Medical Subject Headings	Medical Subject Headings

En el campo de las ciencias médicas el conocimiento se transmite por medio de las publicaciones en revistas científicas, lo que implica la habilidad de búsqueda de contenidos particulares mediante el uso de las palabras clave.

Las *palabras clave* son frases cortas o términos simples pertenecientes a un tipo de lenguaje documental que se denomina *lenguaje libre*. Se trata de palabras extraídas del lenguaje natural, es decir, del lenguaje que habitualmente emplean las personas para comunicarse.

Estas palabras son útiles para hacer búsquedas de información y analizar las tendencias en las publicaciones de las investigaciones, lo cual permite descubrir la evolución de las corrientes de investigación y los aspectos que más interesan a los investigadores a partir de las palabras clave que les asignan a sus documentos.

El investigador o autor selecciona aquellas palabras clave que considera se relacionan más con el contenido de su artículo, por lo que su función es representar el contenido temático de un documento y brindar una idea breve de ese contenido. Su objetivo primordial es constituir un lenguaje rico y coherente para la indización y recuperación de documentos.

Los sistemas automatizados de recuperación de información (bases de datos) emplean estas palabras para direccionar los algoritmos de indexación, clasificar el artículo y facilitar el acceso de los documentos a los lectores.

Tanto autores como lectores deben conocer la función e importancia de las palabras clave y su diferencia con otros lenguajes documentales, ya que funcionan como herramientas que permiten formular estrategias de búsqueda de información en el área en la que investigan.

Los *tesauros* son vocabularios controlados de términos relacionados de forma semántica y jerárquica sobre un área del conocimiento, pertenecientes al tipo de lenguaje documental llamado *codificado*. Se conforman por una lista de palabras denominadas *descriptores*, es decir, un tesauro es una lista de palabras controladas llamadas descriptores. Frecuentemente se confunden con las palabras clave, las cuales provienen del lenguaje natural.

Ahora bien, se dice que el lenguaje es *codificado* debido a que estas listas son creadas y normalizadas (controladas) por un grupo de expertos en determinada área temática para ser utilizadas en la indización de documentos. Su

Comunicación con:
Alejandro Moctezuma Paz

Teléfono:
55 5627 6900, extensión 21206

Correo electrónico:
moctezuma128@hotmail.com

finalidad es que el término (descriptor) sea unívoco con el contenido del artículo o del documento y que funcione como único punto de acceso. Por lo tanto, para agregar o eliminar descriptores de un tesauro, es necesario que esta palabra se analice y valide por dichos expertos.

Contar con una estructura jerárquica es fundamental para dividir el conocimiento en clases y subclases decimales; al respetar las relaciones conceptuales y la semántica, los descriptores son presentados en una estructura híbrida de pre y postcoordinación para la indización y la recuperación de información.

Generalmente, en las políticas editoriales específicas de cada revista se establece la cantidad mínima y máxima de palabras clave que se deben asignar a los documentos; sin embargo, en la indización es recomendable asignar no menos de tres palabras ni más de 10, y estas deben ser las pertinentes y suficientes para representar todas las temáticas abordadas en el documento, pues al colocar más palabras de las necesarias se corre el riesgo de caer en la vaguedad y la imprecisión.

Las palabras clave se deben transcribir tal y como aparecen en los tesauros o bases de datos en donde se encuentren indizados los términos. Generalmente, los autores asignan palabras clave que representan su documento, mientras que el personal dedicado a la indización de documentos se basa en tesauros para asignar descriptores.

La asignación de los términos MeSH (*Medical Subject Headings*) es un proceso subjetivo, ya que dependerá de cada autor la elección de los descriptores que considere que aborda su documento. También el personal que se dedica a indizar el mismo documento suele complementar los descriptores de acuerdo con diversos criterios, como políticas editoriales y necesidades de información de los lectores.

Figura 1 Resultado de búsqueda en el sitio de DeCS (https://decs.bvsalud.org/) del descriptor *anciano*. Nótense los sinónimos en español y la inclusión de reciente incorporación del término *adulto mayor*

La base de datos de MeSH (cuyo enlace es https://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/) se actualiza cada año, ya que ciertos descriptores se agregan y se eliminan constantemente. Para tal efecto, se realiza un proceso de análisis por expertos de la *National Library of Medicine* (NLM) de Estados Unidos. Los descriptores se agregan diariamente como "registros suplementarios" para indexar términos que surgen en el transcurso de cada actualización de la base de datos de MeSH.

Ahora bien, un ejemplo de la ya mencionada diferencia entre un descriptor y una palabra clave lo constituían hasta hace unos años los términos *anciano* y *adulto mayor*, de los que el primero era descriptor, al estar incluido en el vocabulario controlado de los Descriptores en Ciencias de Salud (DeCS, versión en español de los MeSH y cuyo enlace es https://decs.bvsalud.org/), y el segundo era una palabra clave, de uso muy extendido, por ejemplo, en los españoles médicos mexicano o chileno. Antes de que la gente de DeCS incluyera el término *adulto mayor* como descriptor, en la *Revista Médica del IMSS* y en la *Revista de Enfermería del IMSS* empleábamos el descriptor *anciano* en un artículo que tuviera como eje temático a la gente de ese grupo etario, mientras que en el texto de ese mismo artículo se empleaba en innumerables ocasiones el uso *adulto mayor*. Hace más o menos cuatro años la *Biblioteca Virtual em Saúde*, encargada de normalizar los DeCS en español, incorporó como descriptor sinónimo de *anciano* el término *adulto mayor* (figura 1).

Cabe resaltar que tanto en la *Revista Médica del IMSS* como en la *Revista de Enfermería del IMSS* les pedimos a los autores que incluyan tres descriptores y les damos la libertad de que agreguen hasta tres palabras clave (o términos no normalizados que engloben su investigación y que puedan incidir en que gente del mismo campo sea interpelada por los usos de esas palabras clave).

Finalmente, las palabras clave no solo sirven para facilitar la búsqueda de un tema específico, también son útiles para analizar los artículos más consultados y las tendencias de publicación, además de que, cuestión muy importante, inciden en que un artículo sea más visible y, por ende, incrementan su probabilidad de ser citado, lo que fomenta el desarrollo de nuevas líneas de investigación, por un lado, y hace crecer el diálogo entre autores que está implicado en la citación, por el otro. Por todas esas razones, *la clave está en las palabras*.

Cómo citar este artículo: Moctezuma-Paz A, Álvarez I, Vivas-Medrano O, Cruz-Sandoval C, Chávez-Martínez O. La clave está en las palabras. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):262-3.

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Control metabólico posterior al egreso del programa DiabetIMSS

Metabolic control after discharge from the DiabetIMSS program

José Guillermo Carrillo-Medrano[1a], Kenia Lizzieth Villegas-Saldívar[1b], Eduardo Martínez-Caldera[2c]

Resumen

Introducción: en México existe un 50% de pacientes metabólicamente descontrolados, por lo que en 2008 se implementó el programa de atención al paciente diabético del Instituto Mexicano del Seguro Social (DiabetIMSS), el cual utiliza estrategias para la prevención y atención integral de la población mediante sesiones educativas para lograr un control metabólico a largo plazo.
Objetivo: identificar el control metabólico de los pacientes diabéticos posterior al egreso del programa DiabetIMSS.
Material y métodos: estudio observacional, descriptivo, transversal, ambispectivo en 242 pacientes obtenidos por muestreo no probabilístico por cuota con diagnóstico CIE-10 de DM2 con ≥ 1 año de egreso de DiabetIMSS. Análisis estadístico con Chi cuadrada.
Resultados: grupo 1 con ≤ 2 años de egreso y grupo 2 con > 2 años. Grupo 1 con descontrol metabólico en 79% de los pacientes y grupo 2 en 81%; en ambos predominó la hiperglucemia con 64 y 57% y TA normal con 82.8 y 88.1%, respectivamente. La prevalencia de dislipidemia fue de 65.7 y 70.6% en ambos casos. La obesidad se relacionó a dislipidemia (74.4%), HTA (54.4%) e hiperglucemia (69.1%).
Conclusión: se encontró mal control metabólico en pacientes diabéticos posterior al egreso de DiabetIMSS.

Abstract

Background: In Mexico there are 50% patients that have metabolic decontrol so in 2008 the Program of Attention for the Diabetic Patient of the Instituto Mexicano del Seguro Social (DiabetIMSS) was implemented, that it uses strategies for prevention and integral attention for the people by educative session's to achieve a metabolic control in the long term.
Objective: To identify the metabolic control of diabetic patients after ending the educational program DiabetIMSS.
Material and methods: Observational, descriptive, transverse, ambispective study in 242 patients selected by non-probabilistic sampling by quota with a diagnosis of ICD 10 of DM2 with ≥ 1 year of discharge from DiabetIMSS. Statistical analysis with Chi square.
Results: Group 1 with ≤ 2 years of discharge and group 2 with > 2 years. Group 1 with metabolic decontrol in 79%, and group 2 with 81%; in both, hyperglycemia predominated with 64% and 57% and normal BP with 82.8% and 88.1% respectively. The prevalence of dyslipidemia was 65.7% and 70.6% in both cases. Obesity it´s related to dyslipidemia (74.4%), HTA (54.4%) and glycemic uncontrol (69.1%).
Conclusion: Poor metabolic control was found in diabetic patients after ending DiabetIMSS.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No. 55, Consulta Externa. Fresnillo, Zacatecas, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Estatal Zacatecas, Coordinación Auxiliar Médica de Investigación en Salud. Zacatecas, Zacatecas, México

ORCID: 0000-0002-8024-3007[a], 0000-0002-1670-1069[b]

Palabras clave	Keywords
Diabetes Mellitus Tipo 2	Diabetes Mellitus, Type 2
Glucemia	Blood Glucose
Atención Primaria de Salud	Primary Health Care
DiabetIMSS	DiabetIMSS

Fecha de recibido: 09/02/2021 **Fecha de aceptado:** 17/05/2021

Comunicación con: José Guillermo Carrillo Medrano
Teléfono: 49 3103 7273
Correo electrónico: dr.carmed@hotmail.com

Introducción

Las enfermedades crónicodegenerativas, entre las que se encuentra la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), representan la principal causa de mortalidad a nivel mundial;[1] de acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018, la prevalencia de DM2 en México es de 8.6 millones de personas,[2] ocupando el segundo lugar a nivel mundial en casos registrados en población entre 20 y 79 años,[3] siendo que el estado de Zacatecas se ubica por encima de la media nacional, con un 9.2%,[4] mientras que en la unidad médica de estudio se tiene un registro del 8.87% de pacientes con diagnóstico de DM2.[5]

La DM2 se caracteriza por una serie de trastornos metabólicos generalizados, donde el factor común es la hiperglucemia crónica,[6] actualmente se le atribuyen cerca de 3.8 millones de muertes anuales a nivel nacional. El control glucémico resulta ser la mejor alternativa para incidir en este aspecto.[7]

De acuerdo con las guías de la *American Diabetes Association* (ADA) 2020, el control de la glucosa sérica en los pacientes diabéticos es importante ya que con esto se reduce la incidencia de complicaciones microvasculares a largo plazo.[8] Actualmente se supera la oferta de especialistas para la atención a estos agravamientos.[9]

Pese a los esfuerzos realizados, no se ha logrado un nivel óptimo de control metabólico en la población diabética; en América Latina existen cifras de hasta un 70% de pacientes mal controlados, en Perú se ha identificado un 50% de pacientes descontrolados, tomando en cuenta glucosa y hemoglobina glicosilada (HbA1c).[10]

El tiempo de diagnóstico de la DM2 y la edad son determinantes para que el tratamiento no logre el éxito esperado; factores como contar únicamente con educación básica imposibilitan una comprensión adecuada de la enfermedad, mientras que el sedentarismo es motivo de sobrepeso y obesidad que, junto a una alimentación hipercalórica, favorece el descontrol metabólico. Por otra parte, el apego correcto a un manejo farmacológico se ve influenciado por la capacidad de entendimiento del paciente y por la facilidad del médico para explicarlo. La combinación de todos estos factores es condicionante de fracaso metabólico.[11]

Para hablar de control metabólico de acuerdo con las guías ADA, el paciente debe cumplir con los siguientes parámetros: glicemia preprandial entre 80 y 130 mg/dl, HbA1c < 7%, colesterol total < 200 mg/dl, colesterol HDL > 50 mg/dl para mujeres y > 40 mg/dl para hombres, colesterol LDL < 100 mg/dl, triglicéridos < 150 mg/dl, presión arterial sistólica < 140 mmHg y presión arterial diastólica < 90 mmHg.[12]

Un aspecto importante para el control de los pacientes diabéticos es que se modifiquen los estilos de vida aprendidos, por lo que es necesario que el portador esté informado y conozca su enfermedad.[13]

En el 2008 el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) implementó el Programa de Atención al Paciente Diabético del IMSS (DiabetIMSS), con el objetivo de implementar estrategias para la prevención, atención integral, estructurada y multidisciplinaria de la DM2, actualmente forma parte importante en el manejo institucional de estos pacientes,[14] ya que se han reportado los beneficios de este programa en los parámetros metabólicos.[15] El programa consiste en 12 sesiones educativas en las que se ofrece información útil sobre la enfermedad, así como para favorecer el control metabólico y disminuir las complicaciones a largo plazo;[16] sin embargo, el verdadero impacto se ve reflejado en la medida que el personal médico, pacientes y equipo multidisciplinario dan continuidad a lo aprendido.[17]

El programa DiabetIMSS es una alternativa con énfasis en la atención integral de los pacientes, siendo una herramienta para el adecuado control metabólico de la diabetes.[18] El programa resulta ser una estrategia efectiva en la prevención y manejo para controlar algunos parámetros clínicos y de laboratorio, sin embargo, no es eficaz en parámetros metabólicos,[19] por lo que resulta importante conocer si los pacientes diabéticos tienen un adecuado control metabólico posterior al egreso del programa.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal, analítico, observacional en un periodo de seis meses, de junio a diciembre del 2019, en una muestra de 242 participantes con diagnóstico de la Clasificación Internacional de las Enfermedades 10 (CIE-10), código E11 de diabetes mellitus no insulinodependiente (DM2), establecido por el médico tratante, todos los participantes fueron de sexo indistinto, de 18 o más años de edad, de cualquier turno y consultorio de atención médica, ambulatorios, sin deterioro cognitivo, que completaron satisfactoriamente el programa educativo que consta de 12 sesiones a lo largo de un año y que, mediante carta de consentimiento informado, aceptaron participar, todos los participantes fueron reclutados un vez que habían egresado del programa educativo DiabetIMSS en una unidad de primer nivel de atención del Órgano Operativo Administrativo de la Delegación Estatal IMSS Zacatecas. Se excluyeron los pacientes que no contaban con estudios de laboratorio completos y aquellos que, mediante carta de consentimiento, no quisieron participar. Fueron seleccionados por un muestreo no probabilístico por cuota. Para el cálculo del tamaño de muestra se utilizó la fórmula de estimación de

proporciones para población finita con una N de 650 pacientes con diagnóstico CIE-10 E11 de DM2 y más de un año de egreso del programa educativo en la unidad de medicina familiar de estudio con un 95% de nivel de confianza y 50% de prevalencia de control metabólico. Se aplicó un instrumento de recolección, el cual tuvo una duración promedio de 25 minutos, conformado por una serie de preguntas para autoaplicación que incluyeron las características sociodemográficas, los antecedentes heredofamiliares, el control médico, las comorbilidades y del programa educativo DiabetIMSS. Previa autorización del Comité de Investigación en Salud se procedió a la recolección de los valores cuantitativos referentes al control de glucosa, peso, talla, IMC, TA y perfil lipídico mediante la revisión del expediente clínico electrónico del Sistema de Información de Medicina Familiar (SIMF). Para determinar el control metabólico se consideraron los parámetros establecidos por la ADA 2020: glucosa preprandial: entre 80 y 130 mg/dl, TA: < 140/90 mmHg, colesterol total: < 200 mg/dL, colesterol HDL: > 40 mg/dL en hombres y > 50 mg/dL en mujeres, colesterol LDL: < 70 mg/dL y triglicéridos: < 150 mg/dL; definiendo como descontrol metabólico: la presencia de hiperglucemia (glucosa sérica ≥ 130 mg/dl), hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dl), hipercolesterolemia (colesterol total ≥ 200 mg/dl) o dislipidemia mixta (hipertrigliceridemia más hipercolesterolemia); respecto al IMC se consideró descontrol si existía sobrepeso (IMC: 25-29.9) u obesidad (IMC ≥ 30) y se tomó como mal control hipertensivo un valor ≥ 140/90 mmHg. Para determinar el control glucémico se trabajó con cifras de glucosa sérica en ayuno, ya que el estudio de HbA1c que es el estándar de oro para la vigilancia de las metas de control en pacientes diabéticos no está autorizado en el primer nivel de atención en el IMSS, por lo que no toda la población contaba con este estudio.

Para la determinación de variables antropométricas se midió el peso en kilogramos y gramos, para la talla se obtuvo la medición en metros con centímetros; con estas dos mediciones en el programa de consulta en automático se evaluó el índice de masa corporal con base en el índice de Quetelet, y cuando no fue así, este se valoró por el investigador mediante la fórmula: peso/talla.[2] Para la evaluación de la presión arterial se registraron los valores de tensión arterial sistólica y diastólica, en mmHg, en el expediente electrónico. Si existían dudas sobre las cifras obtenidas, se realizaban nuevamente las mediciones. Todo lo anterior se realizó según lo establecido en las Guías Técnicas del IMSS, los datos reportados fueron verídicos y se mantuvo la confidencialidad de los sujetos de estudio.

De acuerdo con la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD), la muestra de estudio previamente seleccionada con base en los criterios de inclusión se dividió en dos grupos para la valoración del impacto de una estrategia educativa a largo plazo, quedando conformado el primer grupo con pacientes con dos o menos años y el segundo con aquellos con más de dos años de haber egresado de DiabetIMSS.

Para las variables cuantitativas se realizó un análisis estadístico descriptivo con media, mediana y moda, y para variables cualitativas la distribución en frecuencias y porcentajes. La evaluación de las variables cuantitativas se efectuó con el estadístico no paramétrico de chi cuadrada. Para el procesamiento de los datos se empleó el paquete estadístico SPSS versión 23. Este proyecto de investigación fue aprobado por el Comité Local de Ética e Investigación en Salud del IMSS mediante el número de registro R-2019-3301-023.

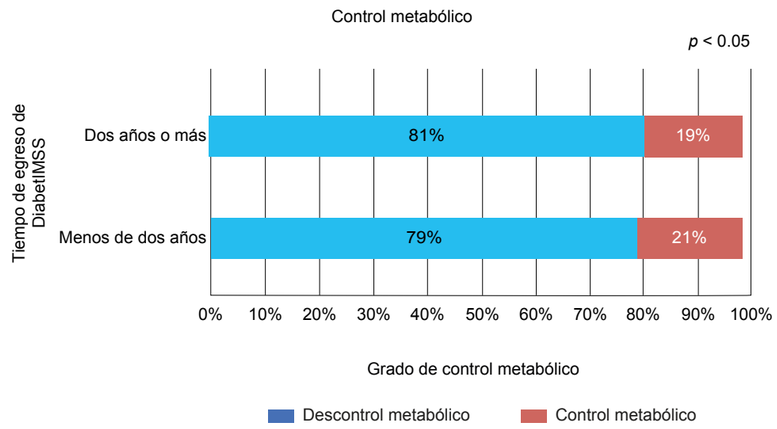
Resultados

Se encontró la siguiente distribución en la población: mayormente del sexo femenino (62.8%), edad promedio de 60.67 ± 11.44 años (con un mínimo de 20 y máximo de 92 años), educación primaria (40%), amas de casa (49.6%), casados (69%), de un estrato social bajo alto (74%) y residente en un área urbana (83%). Respecto al tiempo de egreso de DiabetIMSS el promedio fue de 3.97 ± 2.21 años. La glucosa promedio fue de 149.63 mg/dl ± 47.9 mg/dl, con valores que iban desde 69 mg/dl hasta los 354 mg/dl, respecto al IMC se presentó un promedio de 28.69 ± 4.01, con un mínimo de 20 y un máximo de 41. En cuanto al colesterol total los valores fueron de 190.74 mg/dl ± 50.84 mg/dl, con valores que oscilaron entre los 84 mg/dl y los 406 mg/dl; en cuanto al HDL se identificó un promedio de 58.75 mg/dl ± 19.96 mg/dl, con valor inferior de 28 mg/dl y superior de 103 mg/dl; con respecto al LDL el valor fue de 89.47 mg/dl ± 31.26 mg/dl, ubicado entre 20 mg/dl y 197 mg/dl. Respecto a los triglicéridos, el valor fue de 223.85 mg/dl ± 118.16 mg/dl con límite inferior de 90 mg/dl y mayor de 701 mg/dl. Para la TA los valores fueron de 126/88 mmHg ± 12 mmHg para sistólica y diastólica respectivamente, con un mínimo de 100/60 mmHg y un máximo de 160/100 mmHg.

Se conformaron dos grupos con base en el tiempo de egreso de DiabetIMSS, el grupo 1 con ≤ 2 años de egreso 26.44% (64) y el grupo 2 con > 2 años de egreso 73.55% (178) de población. El grupo 1 presentó un descontrol metabólico de 79% (53) del total de los integrantes semejante al grupo 2 con 81% (136), con significancia estadística (figura 1).

Al analizar el control metabólico respecto al tiempo de egreso se obtuvieron los siguientes resultados: para la hiperglucemia se encontró un descontrol en el grupo 1 del 64%, mientras que en el grupo 2 fue del 57%, con resultados similares y una significancia estadística; para hiper-

Figura 1 Control metabólico posterior a egreso de DiabetIMSS

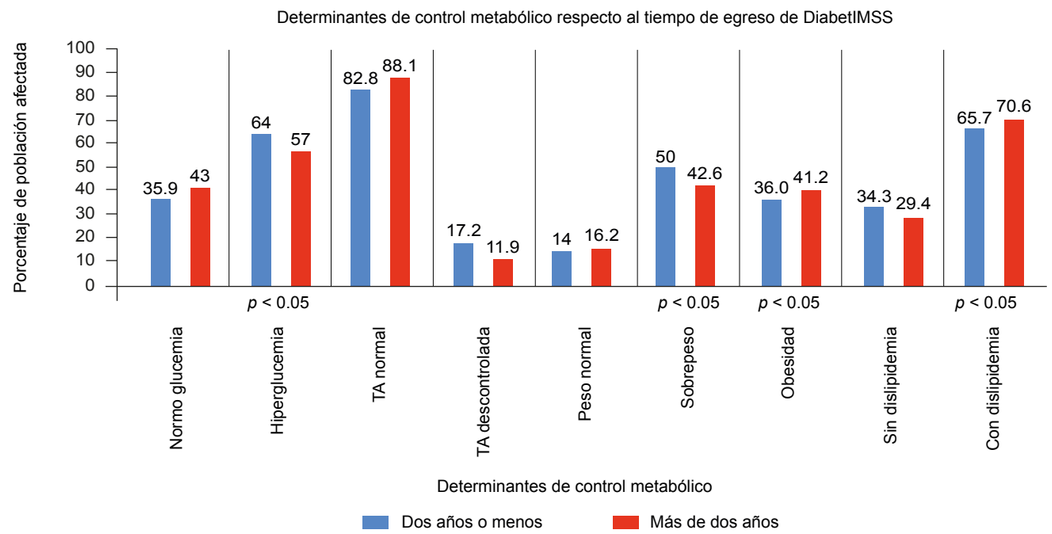


Fuente: Base de datos de elaboración propia en programa SPSS versión 22

tensión se obtuvieron valores normales de TA del 82.8% en el grupo 1 y del 88.1% en el grupo 2. Respecto al perfil lipídico observamos descontrol del 65.7% en el grupo 1, con aumento hasta del 70.6% en el grupo 2, en ambos casos con un valor de p significativo. Al analizar el IMC se observó en ambos grupos alta prevalencia de sobrepeso con 50% y 42.6% y obesidad con 36% y 41.2%, para el grupo 1 y el grupo 2, respectivamente (figura 2).

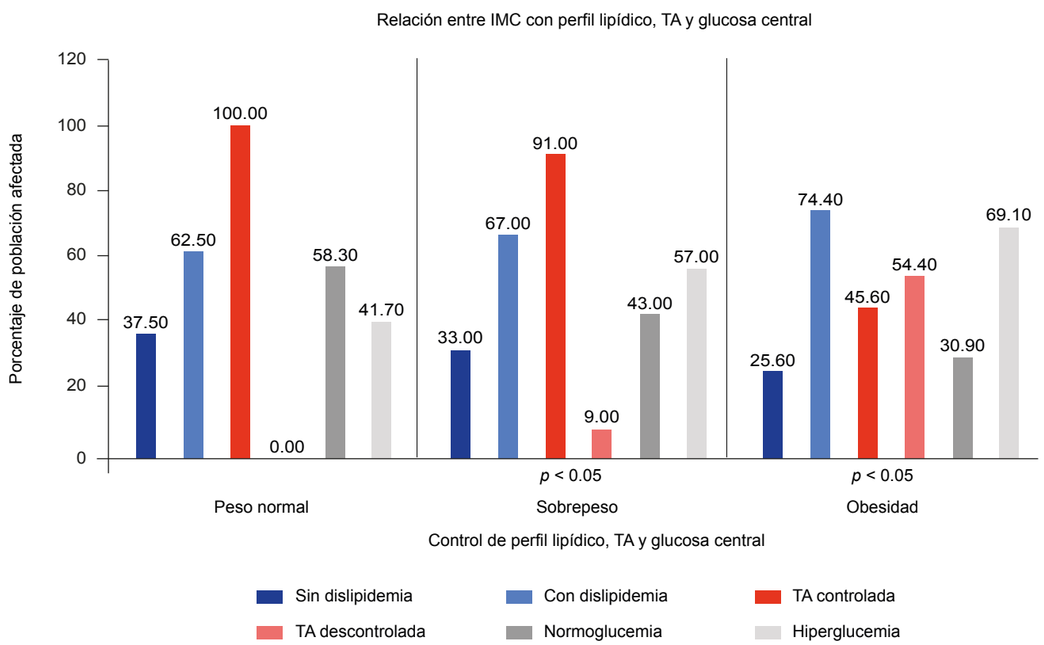
Al realizar la asociación entre el IMC respecto al perfil de lípidos, TA y glucosa, se observó en la población con sobrepeso una mayor prevalencia de dislipidemia (67%) e hiperglucemia (57%) con valor de *p* significativo; la obesidad se asoció con dislipidemia (74.4%), descontrol glucémico (69.1%) y descontrol de TA (54.4%), con alta significancia estadística (figura 3).

Figura 2 Determinantes de control metabólico y tiempo de egreso de DiabetIMSS



Fuente: Base de datos de elaboración propia en programa SPSS versión 22

Figura 3 Relación entre índice de masa corporal con perfil lipídico, tensión arterial y glucosa central



Fuente: Base de datos de elaboración propia en programa SPSS versión 22

En los dos grupos predominó el descontrol en el sexo femenino con 66.7% y 60.3% de las mujeres (grupo 1 y grupo 2, respectivamente), siendo los hombres quienes mejor control presentaron; de igual forma, en personas de 55 a 59 años con 20.4% de los casos en el grupo 1 y de 61 a 65 años con 25.3% en el grupo 2, el valor de $p < 0.001$ fue altamente significativo. Los pacientes con educación primaria tuvieron más descontrol en ambos grupos con 33.3% y 51.4% respectivamente, mientras que aquellos con educación preescolar fueron quienes menor descontrol manifestaron, $p < 0.022$. De manera similar, el descontrol sobresalió en las amas de casa con 48.1% y 52.7% de las personas, siendo los albañiles quienes menor descontrol presentaron. Respecto al estado civil fueron los casados quienes presentaron alta incidencia de descontrol con 63% y 72.6% de los casos, siendo solteros los que mostraron mayor control. En lo referente al nivel socioeconómico fue el nivel bajo alto quienes tuvieron mayor descontrol con 75.9% y 74% de los individuos, siendo el nivel bajo el que mejor control manifestó ($p < 0.001$), altamente significativo. La población de área urbana también mostró mayor descontrol con el 85.2% de los sujetos en el grupo 1 y 80.8% en el grupo 2, siendo la población de área rural la que presentó mayo predominio de control metabólico (cuadro I).

Al analizar el control metabólico y los antecedentes heredofamiliares de primer grado de DM2 y HAS, los pacientes que tenían carga genética para ambas patologías de manera conjunta presentaron hiperglucemias en un 59.86%, sobrepeso en 44.07% y dislipidemia mixta con 35.52%; siendo este grupo el que mejor control de TA presentó con 48.02%.

Respecto al control metabólico y las comorbilidades del paciente, los pacientes con descontrol metabólico eran portadores de HTA en 62.5%, y portadores de sobrepeso o algún grado de obesidad en 55% previo a cursar DiabetIMSS.

Finalmente se analizó el control metabólico de la población total respecto a las variables sociodemográficas encontrando mayor descontrol metabólico en las amas de casa en 51.5%, en personas con escolaridad primaria en 46.5%, casados en 70%, de nivel socioeconómico medio bajo en 74.5% y en aquellos que viven en área urbana en 82%.

Discusión de resultados

Un programa educativo estructurado tendrá un efecto positivo en el control metabólico si este se mantiene ≥ 2

Cuadro I Descontrol metabólico sobre variables sociodemográficas

	Descontrol metabólico		Chi cuadrada	Sig.
	Menos de 2 años *n* = 54, F (27)	Más de 2 años *n* = 146, F (73)		
Sexo				
Femenino	36 (66.7)	88 (60.3)	0.684	0.255
Masculino	18 (33.3)	58 (39.7)		
Edad				
De 20 a 24 años	2 (3.7)	--	31.062	0.001**
De 25 a 29 años	--	--		
De 30 a 34 años	--	--		
De 35 a 39 años	---	3 (2.1)		
De 40 a 44 años	2 (3.7)	7 (4.8)		
De 45 a 49 años	5 (9.3)	6 (4.1)		
De 50 a 54 años	5 (9.3)	20 (13.7)		
De 55 a 59 años	11 (20.4)	25 (17)		
De 60 a 64 años	6 (11.1)	37 (25.3)		
De 65 a 69 años	7 (12.9)	29 (19.9)		
De 70 a 74 años	10 (18.5)	3 (2.1)		
De 75 a 79 años	4 (7.4)	8 (5.5)		
80 y más años	2 (3.7)	8 (5.5)		
Escolaridad				
Preescolar	1 (1.9)	1 (.7)	14.733	0.022**
Primaria	18 (33.3)	75 (51.4)		
Secundaria	13 (24.1)	26 (17.7)		
Preparatoria	4 (7.4)	21 (14.4)		
Licenciatura	10 (18.5)	11 (7.5)		
Postgrado	---	3 (2.1)		
Sin estudio	8 (14.8)	9 (6.2)		
Ocupación				
Ama de casa	26 (48.1)	77 (52.7)	5.359	0.802
Albañil	1 (1.9)	8 (5.5)		
Empresa maquiladora	2 (3.7)	2 (1.4)		
Minero	8 (14.8)	19 (13)		
Profesionista	2 (3.7)	6 (4.1)		
Comerciante	2 (3.7)	3 (2.1)		
Empleado	3 (5.6)	5 (3.4)		
Chofer	2 (3.7)	6 (4.1)		
Desempleado	---	4 (2.7)		
Otra	8 (14.8)	16 (11)		
Estado civil				
Soltero	2 (3.7)	7 (4.8)	7.739	0.102
Casado	34 (63)	106 (72.6)		
Unión libre	2 (3.7)	4 (2.7)		
Divorciado	---	7 (4.8)		
Viudo	16 (86.6)	22 (15.1)		
Nivel socioeconómico				
Alto (ingreso mensual superior a $85 000)	---	---	15.648	0.001**
Medio alto (ingreso mensual entre $35 000 a $84 999)	4 (7.4)	---		
Medio (ingreso mensual entre 11 800 a $34 999)	9 (16.7)	25 (17.1)		
Bajo alto (ingreso mensual entre $2700 a $11 799)	41 (75.9)	108 (74)		
Bajo (ingreso mensual igual o menos de $ 2699)	---	13 (8.9)		
Residencia				
Rural	8 (14.8)	28 (18.2)	0.508	0.312
Urbana	46 (85.2)	118 (80.8)		

** Cifra estadísticamente significativa ($p < 0.05$); F (%) = Frecuencia (expresada en porcentaje)
Fuente: Base de datos de elaboración propia en programa SPSS versión 22

años según las guías ALAD;[12] en este estudio se encontró un alto descontrol metabólico independientemente del tiempo de egreso del programa educativo, ya que los pacientes mantienen rangos paraclínicos superiores a las metas terapéuticas de las guías ADA 2018,[8] descartándolo como causa del descontrol metabólico. El Dr. León Mazón et al., en su publicación *Eficacia del programa de educación en diabetes en los parámetros clínicos y bioquímicos*, comentan que después de un año de intervención educativa en pacientes portadores de DM2 que acudieron a DiabetIMSS estos presentaron una reducción mínima en el peso, IMC y perímetro abdominal, así como una reducción significativa en glucosa, triglicéridos y hemoglobina glucocilada;[20] aspecto con el que diferimos, ya que en nuestra población fue el IMC la variable que peor control manifestó, asociándose a un mayor descontrol del perfil lipídico y glucémico posterior a los dos años de egreso. Al respecto, la Dra. Dora Inés Molina de Salazar *et al*., en 2018, sugieren que las personas mayores se acerquen a las TIC y las perciban como un medio para aprender de su enfermedad y tener un mejor entendimiento de ella, sin embargo refieren que es un reto importante lograr el acercamiento y aceptación por parte de la población geriátrica a la incorporación de la tecnología como herramienta educativa para el manejo de sus enfermedades crónicas, por lo que sugieren que se debe estudiar en esta población: la edad, el estrato socioeconómico, el nivel educativo-cultural y la ubicación geográfica, para determinar el tipo de población que obtendría mayor beneficio con el uso de estas estrategias tecnológicas. Asimismo, también sugieren que se requiere de estudios controlados estandarizados mediante un seguimiento a largo plazo para determinar un impacto real en la patología cuyos resultados abrirían una amplia gama de oportunidades en programas de intervención en salud pública,[21] aspecto con el que coincidimos, ya que estas determinantes sociales en nuestra población mostraron influencia en el resultado observado.

Las causas del descontrol metabólico fueron la hiperglucemia y el descontrol del IMC, siendo la obesidad la que estuvo mayormente asociada a descontrol en cifras de TA, glucosa y perfil lipídico; la TA fue la única con buen control con base en los parámetros establecidos por las guías ADA.[8] De acuerdo con Dr. Roberto Bächler, en 2017, quien comenta que en su estudio los pacientes, al ingresar a un programa educativo presentaban un adecuado control de su presión arterial, tanto sistólica como diastólica, asimismo en los registros correspondientes a colesterol total, colesterol LDL y HDL y que estos parámetros no experimentaron variaciones durante la investigación, por lo que, si bien no pudo evidenciarse una mejoría de los mismos, sí se pudo señalar que la educación estructurada y no estructurada contribuyeron a mantener estas variables clínicas controladas; sin embargo, comenta que una situación distinta se observó en las mediciones correspondientes al índice de masa corporal y al perímetro abdominal, que se mantuvieron sin modificaciones durante todo el estudio, concluyendo que los distintos niveles de mejoría del control metabólico dependieron de la educadora que realizó la capacitación.[22] En nuestro estudio se observó que en la población, de las variables analizadas, la que mejor control mostró fueron las cifras de TA, mostrando mal control en el IMC, perfil lipídico y glucosa central en ayuno, con muy poca variación antes y después de los dos años de egreso. La ENSANUT en 2018 reporta una prevalencia de hasta 42.5% de sobrepeso y 40.2% de obesidad, mientras que respecto al perfil de lípidos refiere 19.5% de descontrol y 32.7% con adecuado control, mostrando que el de la población 47.7% carece de medición de estos parámetros, valores que se asemejan a los encontrado en la presente investigación; por lo que, si bien hay marcada diferencia en los valores de las grasas en sangre, la encuesta refiere un alto porcentaje de población que no contaba con este estudio, aspecto que influye en la diferencia.[23] En los Estados Unidos de Norteamérica su Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES)[24] en 2020 reportó un aumento de obesidad (44.8%) entre la población de 40-59 años de edad, en comparación con reportes previos, y una disminución en el colesterol total (13.5%), logrando las metas para esta variable; en este estudio también hubo alta prevalencia de obesidad, pero mayor descontrol del perfil lipídico, aspecto con el que no coincidimos con esta encuesta. Referente al descontrol de TA el 25% se encontraba con hipertensión grado II, lo que indica que estos pacientes cuentan con riesgo cardiovascular alto según las guías ACC/AHA 2019,[25] ya que la diabetes mellitus y la hipertensión frecuentemente están asociadas, aumentando así su efecto negativo sobre el sistema cardiovascular y solo la hipertensión persistente es considerada uno de los factores de riesgo para accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, insuficiencia cardiaca y aneurisma arterial, y es una de las principales causas de insuficiencia renal crónica y diálisis. Incluso, una moderada elevación de la presión arterial conlleva una disminución de la expectativa de vida.[26]

La diabetes es una enfermedad progresiva, pues, en el curso de unos cuantos años, se incrementa la HbA1c promedio y se reduce en 17% la proporción de pacientes que alcanzaban metas terapéuticas (A1c < 7%), observando empeoramiento de la concentración de colesterol-LDL y de la TA debido a la ausencia de intervenciones no farmacológicas. En el estudio de Wacher *et al.*[27] los pacientes mantuvieron un descontrol metabólico posterior al egreso de la estrategia educativa, siendo la hipertrigliceridemia la única variable que disminuyó relacionada al tiempo de egreso de DiabetIMSS con $p < 0.05$, sin embargo, se observó un incremento de la dislipidemia mixta.

Asimismo, se encontró una relación entre el descontrol metabólico y contar con escolaridad nivel primaria, el rango

de edad de 65 a 69 años y nivel socioeconómico bajo alto ($p < 0.05$). María Everilda Guerrero,[28] en el año 2011, hizo un estudio sobre el descontrol metabólico en diabetes tipo 2, donde menciona que los datos sociodemográficos de la población estudiada mostraron predominio del sexo femenino, ama de casa y niveles de alfabetización bajos, siendo la edad, el IMC y el estrés psicológico los que se asociaron significativamente con el descontrol, factores sociodemográficos similares a nuestros resultados. Por su parte la Dra. Dora Inés Molina de Salazar comenta que los aspectos sociodemográficos asociados al descontrol son: ser mujer, una edad media de 68 años, tener como ocupación principal ser ama de casa y tener nivel socioeconómico bajo,[21] lo que coincide con nuestro estudio.

Asimismo, en el presente estudio, los pacientes con descontrol metabólico eran portadores de HTA y descontrol del IMC previo a su ingreso a DiabetIMSS; al respecto, una publicación realizada en 2016, titulada *Tratamiento de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus tipo 2*, menciona que comorbilidades como la HAS está asociada a descontrol metabólico por generar alteraciones metabólicas en el paciente diabético, refiriendo que los diuréticos producen efectos metabólicos dependiendo del tipo y de las dosis administradas; en referencia a los betabloqueadores comenta que ejercen un claro efecto negativo sobre el metabolismo hidrocarbonado, especialmente asociados a diuréticos,[29] aspecto que pudo influir en el descontrol de nuestros pacientes.

En al año 2016, Alexandre Paulo Machado realizó un estudio de metaanálisis en 1539 artículos que hablaban sobre estrategias educativas para la prevención de enfermedades crónicodegenerativas en el que concluye que la efectividad de una estrategia educativa está influenciada por variables como el sexo, el nivel socioeconómico, el nivel de educación, la ocupación, la etnia y el rango de edad. Comenta que los estudios que cubren un seguimiento prolongado o periódico, supervisando los resultados con consejos y pautas adicionales, parecen tener un mayor impacto en las poblaciones; por lo tanto, no solo el modo de intervención, sino también su duración, son factores importantes a considerar en las campañas de prevención de las principales enfermedades crónicas que afligen actualmente a la humanidad.[30] Al respecto el Dr. José Humberto Pichardo Hernández, en el año 2015, comentó que es importante considerar la formación de grupos de autocontrol para promover la enseñanza en etapas tempranas de la enfermedad y sugiere que se deberían destinar más recursos humanos y financieros para un mejor resultado.[31] En nuestro estudio predominó una edad de los participantes superior a los 60 años, aspecto que puede condicionar falla en los resultados de la estrategia.

En lo referente al seguimiento de pacientes posterior a su egreso de programas educativos, existe un programa denominado DESMOND para personas recién diagnosticadas con DM2 el cual, según los registros, ha generado los resultados esperados y los participantes cambian la idea de la enfermedad con su asistencia al programa, observando una mejora en la HbA1c posterior a los tres meses de egreso, demostrando que pequeños cambios sostenibles puede tener beneficios duraderos a largo plazo, y poniendo en evidencia que la educación a los pacientes recién diagnosticados tiene efectos positivos en el bienestar emocional, creando conciencia de la gravedad de la enfermedad y de sus complicaciones, involucrando al portador en cuanto a la gravedad de la enfermedad y aumentando su conocimiento teórico, permitiendo al médico centrarse en el manejo del paciente y no en explicar aspectos sobre la enfermedad, de acuerdo con Skinner.[32] Sin embargo, según lo observado en el presente trabajo, diferimos con este autor ya que, aunque él reporta un seguimiento de tres meses, en este estudio los cambios logrados con la intervención educativa no son mantenidos tras los dos años de egreso, detectando empeoramiento en variables como el IMC y el perfil lipídico.

Al respecto, el Dr. Khunti *et al*., en el año 2012,[33] publicaron un artículo donde concluyen que un programa estructurado no ofrece beneficios sostenidos en los resultados de laboratorio ni en el estilo de vida posterior a tres años, sin embargo algunos cambios en las creencias sobre la enfermedad fueron permanentes, por lo que reconocen que un mayor tiempo de contacto y frecuencia pueden generar un beneficio adicional a través de importantes mejoras en los resultados, por lo que recomiendan un período de seguimiento más largo para generar evidencia de los efectos de la intervención a largo plazo.[31] Este ha sido el objetivo del presente estudio, donde se observó que no solo no hubo mejora en los parámetros de laboratorios, sino que, por el contrario, se presentó un empeoramiento de algunos valores respecto al tiempo de egreso, por lo que sería conveniente realizar estudios longitudinales para detectar el motivo de la falla en la estrategia educativa, la cual tiene impactos positivos en el control metabólico de los pacientes con abundante evidencia científica, pero este efecto se pierde tras dos años de egreso del mismo.

Este estudio debe corroborarse con otros estudios similares, ya que indica que son necesarias mayor rigurosidad y calidad en los procesos de selección, seguimiento y control de pacientes con DM2 posterior a su egreso de los programas educativos, ya que el objetivo final de esta estrategia, que es un control metabólico a largo plazo, no se está cumpliendo. Sería importante la revaloración periódica de los pacientes egresados con la finalidad de reforzar las estrategias de autocuidado y vigilancia estrecha.

Conclusión

Se encontró mal control metabólico en los pacientes diabéticos posterior al egreso del programa educativo DiabetIMSS, sin que este estuviera relacionado con el tiempo de egreso del programa.

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

Referencias

1. Morales-Pérez MI, Urbina-Aguilar BA, Zavala-Cruz GG, Rodríguez-Pérez C. Estudio cualitativo del programa DiabetIMSS en una Unidad de Medicina Familiar de San Luis Potosí. Rev Enferm Inst Méx Seguro Soc. 2017;25(2):101-110.
2. Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. Prevalence of previously diagnosed diabetes mellitus in Mexico. Salud Publica Méx. 2018;60(3):224-232.
3. López-Collada VLR, Mora-González AP, Del Valle-Reyes G, Pérez-Robles VM, Gutiérrez-Brito LR, y Cols. Estrategia estatal para la prevención y el control del sobrepeso, la obesidad y la diabetes. Rev Salud en Tabasco. 2015;21 (1):5-6.
4. SSZ. Diagnóstico Estatal Zacatecas (Internet). SaludZac. 2017. Citado 01 Nov 2020. Disponible en: https://www.saludzac.gob.mx/home/docs/Transparencia/sector_salud/2018/DESS_2018.pdf
5. Instituto Mexicano del Seguro Social. Informe de labores y programa de actividades 2018-2019. Ciudad de México, México: IMSS; 2019. Disponible en: http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/pdf/informes/2019/2019_informe_labores_actividades.pdf
6. yala Y, Acosta M, Zapata L. Control metabólico de pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev Soc Perú Med Interna. 2013; 26(2):68-70.
7. Flores-Ramírez J, Aguilar-Rebolledo F. Diabetes Mellitus y sus complicaciones. La epidemiologia, las manifestaciones clínicas de la diabetes tipo 1 y 2. Parte I. Plast Rest Neurol. 2006;5(1):139-151.
8. Freinke N. Standards of Medical Care in Diabetes - 2020. Diabetes Care. 2020;43(1):1-224.
9. Páez JA, Triana JD, Ruiz MÁ, Masmela KM, Parada YA, Peña CA, et al. Complicaciones crónicas de la diabetes mellitus: visión práctica para el médico de atención primaria. Rev Cuarzo. 2016;22(1):13-38.
10. Jasso-Huamán LE, Villena-Pacheco A, Guevara-Linares X. Control metabólico en pacientes diabéticos ambulatorios de un hospital general. Rev Med Hered. 2015;26(3):167-172
11. Pech-Estrella SW, Baeza-Baeza JE, Ravell-Pren MJ. Factores que inciden en el fracaso del tratamiento del paciente diabético en Tekax, Yucatán, México. Rev de Espec Médico-Quirúrgicas 2010;15(4):211-215.
12. Standards of Medical Care in Diabetes. Guías ALAD sobre diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. Rev la Asoc Latinoam Diabetes. 2020;1(1):17-128.
13. Figueroa-Suárez ME, Cruz-Toledo JE, Ortiz-Aguirre AR, Lagunes-Espinosa AL, Jiménez-Luna J, Rodríguez-Moctezuma JR. Estilo de vida y control metabólico en diabéticos del programa DiabetIMSS. Gac Med Méx. 2014; 150(1):29-34.
14. Gamiochipi-Cano M, Haua-Navarro K, Valdez-González L, Vázquez-Estupiñán F, Salinas-Martínez AM. Programa Institucional de Prevención y Atención al Paciente Diabético diabetIMSS. Programa de Educación en Diabetes. Inst Méx Del Seg Soc. 2009;1(1):1-129.
15. Balcázar-Rincón L, Ruiz L, Alcántara Y. DiabetIMSS: impacto del programa en el control metabólico de pacientes con diabetes tipo 2 en una unidad de medicina familiar. Atención Fam. 2018;25(1):103-107.
16. IMSS. Cuenta el IMSS con Módulos para el Control de la Diabetes y Detección de sus Complicaciones (Internet). Página oficial del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2017. Citado 10 ener 2020. Disponible en: http://www.imss.gob.mx/prensa/archivo/201710/315
17. De Torres C, Pace AE, Chaves FF, Velásquez-Meléndez G, Reis IA. Evaluation of the effects of a diabetes educational program: A randomized clinical trial. Rev Saude Pública. 2018;52(1):1-10.
18. Morales-Pérez MI, et al. Estudio cualitativo del Programa DiabetIMSS en una Unidad de Medicina Familiar de San Luis Potosí. Rev Enferm Inst Méx Seguro Soc. 2017;25(2):101-110
19. León-Mazón MA, Araujo-Mendoza GJ, Linos-Vázquez ZZ. DiabetIMSS. Eficacia del programa de educación en diabetes en los parámetros clínicos y bioquímicos. Rev Med Inst Méx Seguro Soc. 2013;51(1):74-79.
20. León-Mazón M. Eficacia del programa de educación en diabetes. Rev Med Inst Méx Seguro Soc. 2012; 51(1):74–79.
21. Molina-de Salazar DI, Botero-Baena SM, Esparza-Albornoz AS, Barrera C, Morales N, Holguin MC, et al. Tecnologías de la información y la comunicación como herramienta educativa en pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles en una IPS de la ciudad de Manizales. MéD UIS. 2016;29 (2):59-70.
22. Bächler R, Mujica V, Orellana C, Cáceres D, et al. Eficacia de un programa educativo estructurado en población diabética chilena. Rev Med Chil. 2017;145(2):181-187.
23. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018. Presentación de Resultados. Ciudad de México, México: INEGI; 2018. Disponible en: https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doctos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf
24. NCHS. The National Health and Nutrition Examination Survey (internet). Official website of National Center for Health Statistic. 2020. Citado 02 abr 2020. Disponible en: https://www.cdc.gov/nchs/nhanes.
25. Arnett DK, Blumenthal RS, Buroker AB, Goldberger ZD, et al. Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. ACC/AHA Clinical Practice Guideline. 2019;140 (596):596-646.
26. Bendersky M, Sánchez R. Hipertensión arterial en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, revisión. Rev de la Fac de Cienc Méd. 2013;70(2):83-90.
27. Wacher NH, et al. Causas de descontrol metabólico en atención primaria. Gac Med Méx. 2016;152(1):350-356.
28. Guerrero-Angulo ME, Padierna-Luna JL. Descontrol metabólico en diabetes tipo 2. Rev Med Inst Méx Seguro Soc. 2011;49(4):419-424.
29. Górriz-Teruel JI, Marín-Iranzo R, Álvaro-Moreno FDE, Martínez-Castelao A, Navarro-González JF. Tratamiento de la hipertensión arterial en la diabetes mellitus tipo 2. Nefro Plus. 2008;1(1):11-27.
30. Machado AP, Lima BM, Laureano MG, Silva PHB, et al. Educational strategies for the prevention of diabetes, hypertension, and obesity. Rev Assoc Med Bras. 2016;62(8): 800-808.
31. Pichardo-Hernández JH, Elizaldi-Lozano NE. Alcances de una estrategia educativa en pacientes diabéticos de una unidad de medicina familiar. Aten Fam. 2015;22(4):108-110.
32. Chas Skinner T, Carey ME, et al. Diabetes education and self-management for ongoing and newly diagnosed (DESMOND): Process modelling of pilot study. Patient Education and Counseling. Pub Med. 2006;64(1):369-377.
33. Khunti K, et al. Effectiveness of a diabetes education and self management programme (DESMOND) for people with newly diagnosed type 2 diabetes mellitus: three year follow-up of a cluster randomised controlled trial in primary care. BMJ. 2012;344(2333):1-12.

Cómo citar este artículo: Carrillo-Medrano JG, Villegas-Saldívar KL, Martínez-Caldera E. Control metabólico posterior al egreso del programa DiabetIMSS. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):264-73.

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Síntomas de depresión, ansiedad y estrés ante COVID-19 en una unidad de medicina familiar

Symptoms of depression, anxiety and stress from COVID-19 in a family medicine unit

Irma Aidé Barranco-Cuevas[1a], Diana Flores-Raya[1b], Akihiki Mizuki González-López[1c], Juvencio Reyes-Bello[2d], Eduardo Vázquez-Cruz[3e], Arturo García-Galicia[4f]

Resumen

Introducción: la pandemia por COVID-19 ha venido a cambiar nuestra forma de vida, modificando completamente hasta la forma de convivencia, lo cual puede llevar a cualquier persona a padecer ansiedad, estrés o depresión, ya sea por miedo a contagiarse, a perder a los seres queridos o simplemente por estar limitados hasta para salir a la calle.
Objetivo: determinar la presencia de síntomas de depresión, ansiedad y estrés ante la pandemia COVID-19 en los beneficiarios de una unidad de medicina familiar de primer nivel de atención y establecer la relación de estos con la edad.
Material y métodos: estudio observacional, relacional, transversal, en 185 derechohabientes de una unidad de medicina familiar del 15 de junio al 15 de agosto de 2020. Se solicitaron datos sociodemográficos y se aplicó la escala DASS-21 para buscar sintomatología de depresión, ansiedad y estrés. Se realizó análisis univariado con medidas de tendencia central y dispersión. Para el análisis bivariado se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para identificar la relación entre edad y estrés.
Resultados: se encontraron síntomas de depresión en 11.9%, ansiedad en 22.7% y estrés en 14.5% de los participantes. Se encontró una relación negativa débil (r = -0.199, p = 0.007) entre edad y estrés.
Conclusiones: existen síntomas de depresión, ansiedad y estrés, con una relación negativa débil, estadísticamente significativa entre edad y estrés.

Abstract

Background: The COVID-19 pandemic has come to change our way of life, completely modifying even the form of coexistence, which can lead anyone to suffer from anxiety, stress or depression, either out of fear of getting infected, losing a loved one or simply because of the limitation to go outside.
Objective: To determine the presence of symptoms of depression, anxiety and stress in the face of the COVID-19 pandemic in the beneficiaries of a family medicine unit of first level of care and to establish their relationship with age.
Material and methods: Observational, relational, cross-sectional study, in 185 beneficiaries of a family medicine unit from June 15th to August 15th, 2020. Sociodemographic data were requested, and the DASS-21 scale was applied to search for symptoms of depression, anxiety and stress. Univariate analysis was performed with measures of central tendency and dispersion. For the bivariate analysis, Pearson's correlation coefficient was used to identify the relationship between age and stress.
Results: Symptoms of depression were found in 11.9%, anxiety in 22.7% and stress in 14.5% of the participants. A weak negative relationship (r = -0.199, p = 0.007) was found between age and stress.
Conclusions: There are symptoms of depression, anxiety and stress, with a weak, statistically significant negative relationship between age and stress.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No.1, Coordinación de Educación e Investigación en Salud. Puebla, Puebla, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No.6, Departamento de Atención Médica Continua. Puebla, Puebla, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad de Medicina Familiar No.6, Coordinación de Educación e Investigación en Salud. Puebla, Puebla, México
[4]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional "Manuel Ávila Camacho", Jefatura de División de Investigación en Salud. Puebla, Puebla, México

ORCID: 0000-0002-4634-0487[a], 0000-0002-5215-2300[b], 0000-0001-8149-2163[c], 0000-0001-8878-0264[d], 0000-0003-2562-7777[e], 0000-0003-2535-4967[f]

Palabras clave	Keywords
Infecciones por Coronavirus	Coronavirus Infections
Pandemias	Pandemics
Depresión	Depression
Ansiedad	Anxiety

Fecha de recibido: 03/02/2021 **Fecha de aceptado**: 09/06/2021

Comunicación con: Irma Aidé Barranco Cuevas
Teléfono: 22 2525 8711
Correo electrónico: aidebc@hotmail.com

Introducción

Los coronavirus son agentes patógenos que causan enfermedades respiratorias en el ser humano, el coronavirus SARS-CoV-2 se ha transmitido al hombre causando la enfermedad conocida como COVID-19.[1] Las manifestaciones clínicas que se presentan pueden ir desde cursar de manera asintomática hasta desarrollar una neumonía intersticial progresiva y grave, evolucionando a insuficiencia multiorgánica e, incluso, la muerte.[2] Ante tal situación se han generado temores en la comunidad médica y en la población, ya que aún no se ha logrado establecer un tratamiento para erradicar dicha enfermedad,[3] la cual ha desencadenado una gran cantidad de casos en un corto lapso de tiempo, provocando la saturación de los sistemas de salud e incrementando la letalidad por falta de tratamiento específico.[4] Al ser una pandemia nueva, la población se ha visto obligada a modificar su estilo de vida de manera abrupta, lo que ha impactado en diversos ámbitos de la persona, como los físicos, psicológicos y sociales.[5]

La nueva enfermedad COVID-19 ha desencadenado en la población emociones como estrés y angustia. Las emociones son reacciones que tienen las personas cuando se exponen a situaciones como peligro, amenazas o éxito, desde una forma adaptativa. Toda persona tiene emociones, y entre ellas se pueden encontrar las positivas y las negativas.[6] Como parte de las emociones negativas tenemos al miedo, la ansiedad, la tristeza, la depresión y el estrés, que pueden afectar la salud de los individuos.[7] Los estresores cotidianos consisten en una sucesión de desafíos de la vida diaria, como las preocupaciones por el trabajo, el cuidado de otras personas, los desplazamientos al trabajo y, en general, todos aquellos sucesos inesperados que perturban el día a día. Los efectos negativos del estrés están modulados por el afrontamiento: un afrontamiento inadecuado en una situación de estrés agudo puede llevar a un estrés crónico y constituir un riesgo para la salud; sin embargo, un afrontamiento adaptativo facilita la recuperación ante las situaciones de estrés.[8] El evento estresante se caracteriza por ser un cambio repentino y abrupto, producido en el contexto al cual se ve expuesta una persona y que trae consigo alteraciones que requieren procesos de ajuste. Estos cambios reciben el nombre de *sucesos vitales*, los cuales pueden incluir disminución o inestabilidad de los ingresos, muerte de familiares cercanos o amigos, cambio de pareja, separaciones, distanciamiento de seres queridos, pérdida de trabajo o dificultades académicas. En otras palabras, los sucesos vitales se pueden entender como experiencias objetivas que causan un reajuste sustancial o un grado de cambio que afecta el bienestar físico y psicológico, y que requiere que la persona lleve a cabo acciones o cambios en su conducta para restablecer el equilibrio perdido.[9] En el transcurso de la historia la humanidad ha enfrentado diferentes retos, los cuales nos han demostrado que el bienestar psicológico ha sido clave a la hora de afrontar adversidades, como la más reciente pandemia por SARS-CoV-2. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), al inicio de la pandemia se reportaron 46 997 casos a nivel global, de los cuales 46 550 (99.04%) fueron confirmados en China, y de ellos murieron 1368 (2.93%), lo que la convirtió en una enfermedad catalogada como emergencia de salud pública a nivel mundial.[10] El 11 y 12 de febrero 2020, más de 300 expertos se reunieron en la sede de la OMS en Ginebra, Suiza, para establecer prioridades de investigación y buscar el desarrollo de medicamentos y vacunas analizando la situación que se estaba viviendo en ese momento. Buscando un plan de preparación y respuesta mundial se discutieron diversos temas, que abarcaron desde la evolución del virus, su transmisión, diagnóstico, prevención y control;[11] sin embargo, hasta la fecha no tenemos fármacos 100% eficaces. Pese a que se han realizado ensayos clínicos para aprobar una vacuna contra el COVID-19 aún se desconocen las características de la respuesta inmune protectora, lo cual genera incertidumbre ya que se conoce muy poco sobre qué tanto logren inducir inmunidad.[12]

Al hablar de salud ante la pandemia, se involucra tanto la salud física como la mental, por lo que estudios realizados en epidemias anteriores han revelado una profunda y amplia gama de consecuencias psicosociales a nivel individual y comunitario durante los brotes. Son múltiples las alteraciones psicológicas asociadas que van desde síntomas aislados hasta trastornos complejos, con un marcado deterioro de la funcionalidad.[13,14] Las personas sometidas al estrés del brote pueden presentar angustia marcada y un deterioro significativo en el funcionamiento social u ocupacional, configurando trastornos de adaptación por lo que, en caso de persistir el estado ánimo triste, se puede presentar un trastorno depresivo mayor.[13]

La separación de los seres queridos, la pérdida de la libertad, la incertidumbre sobre el estado de la enfermedad y el aburrimiento pueden causar efectos psicológicos adversos, conductas de evitación, de confusión, de frustración y de enojo, incluidos los síntomas de estrés postraumático que podrían escalar hasta el suicidio; de hecho, algunos investigadores han sugerido que, a mayor duración de la cuarentena, se intensifican los temores, mismos que pueden provocar efectos negativos duraderos.[15]

Se han analizado los niveles de depresión, ansiedad y estrés a la llegada del virus y se ha estudiado la sintomatología psicológica según edad, cronicidad y confinamiento, los cuales habían sido bajos al principio de la alarma; sin embargo, la población más joven y con enfermedades crónicas ha referido sintomatología más alta que el resto de población. Se ha registrado un mayor nivel de afectación

a partir del confinamiento, pues las personas tienen prohibido salir de sus casas y se prevé que la sintomatología aumentará según vaya transcurriendo la pandemia, por lo que son necesarias intervenciones psicológicas de prevención y tratamiento para mejorar el estado mental que puede crear esta enfermedad.

Como grupo vulnerable ante tal situación se encuentran los adultos mayores y las personas que presentan alguna comorbilidad, los cuales se vieron en la necesidad de realizar confinamiento por seguridad. Emocionalmente, las actividades de distanciamiento social y autoaislamiento pueden causar problemas de salud mental, ansiedad y depresión, pero no solo en las personas de la tercera edad, también en los jóvenes, para quienes hubo cierre de escuelas y lugares recreativos, y se limitó el contacto social con personas de su edad, lo cual puede provocar cambios emocionales, así como ansiedad.[16]

Si a lo anterior aunamos el hecho de que no existen vacunas ni tratamientos efectivos, además del desconocimiento de la duración de las medidas de aislamiento, existe un riesgo importante para un daño económico, social y sanitario, lo que aumenta aún más la incertidumbre.[17,18] La enfermedad COVID-19 se ha vuelto un reto histórico para la salud pública tanto de México como del mundo, pues existe un riesgo enorme para la población, ya que hay importantes carencias en el sistema de salud. Proteger la salud de la población es una tarea difícil en la que está comprometido todo el personal de salud, sin embargo, la incertidumbre es el común denominador para todos, al desconocer cómo se comportará la pandemia.[19] Derivado de esto último pueden surgir enfermedades psicológicas y psiquiátricas que llevan a estrés a la población y esto juega un papel importante para las estrategias de control e información en las políticas de salud pública. Una persona responde de manera diferente a los mensajes informativos de la enfermedad de COVID-19, busca sitios de información no oficial, incrementa sus gastos en productos de higiene, limpieza y equipo de protección personal, lo cual provoca desabasto, pánico social y desinformación que dificultan la contención de la pandemia.[20]

Es importante la capacitación a la población sobre las medidas sanitarias, sin dejar a un lado el asesoramiento psicológico para las personas vulnerables. Sin embargo, a pesar de tener implementadas acciones encaminadas a disminuir los niveles de ansiedad existentes, estos pueden afectar la calidad de vida.[21]

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, relacional, transversal, del 15 de junio al 15 de agosto 2020 en derechohabientes de 20 a 59 años de una unidad de primer nivel de atención en la ciudad de Puebla, Puebla. El objetivo fue determinar la presencia de síntomas de depresión, ansiedad y estrés ante la pandemia de COVID-19, así como relacionar la edad de los pacientes con sintomatología de depresión, ansiedad y estrés. Se realizó un muestreo no probabilístico intencional, obteniendo el tamaño de la muestra con la fórmula de proporción para población finita, tomando como población al número de derechohabientes de la unidad de medicina familiar No. 1 en Puebla del grupo de 20 a 59 años, que es de 45 690. Colocando en dicha fórmula: N = 45 690, 1-α= 0.95, Z1- $^{\alpha}/_{2}$ = 1.96, p = 0.14, q = 0.86, d = 0.05, que nos da una n = 184.26; obteniendo la p de lo reportado por el Boletín 579 del Senado de la República del jueves 7 de diciembre de 2017, el cual indica que el porcentaje de la población mexicana que padece ansiedad es de 14.3%.[22]

Se investigaron las variables: edad, género, ocupación, escolaridad, estado civil, religión, síntomas de depresión, ansiedad y estrés. Se realizó una pregunta para conocer si los participantes habían presentado, previo a la pandemia, sentimientos de tristeza o datos de depresión, ansiedad y estrés. Se interrogó si habían tenido visitas previas a Psicología o Psiquiatría, también se les preguntó si en alguna ocasión su médico les había dado el diagnóstico de las patologías mencionadas, y se excluyó a quienes ya tenían estas. Aplicamos el instrumento *Depression, Anxiety and Stress Scale* (DASS), que fue creado por los hermanos Lovibonden 1995, y que se construyó originalmente como método de tamizaje con la finalidad de evaluar ciertos síntomas centrales de depresión y ansiedad, buscando la máxima discriminación entre ambos estados emocionales. Los estudios factoriales hechos para conformar esta escala mostraron un estado emocional negativo, *el estrés*, y decidieron incluirlo al instrumento. La versión original hoy es conocida como DASS-42. Posteriormente, Antony *et al*., en 1998, desarrollaron una versión reducida, compuesta por 21 preguntas (DASS-21) con alta consistencia interna, alfa de Cronbach desde 0.87-0.94 para los dominios y adecuada validez. En el DASS-21 a cada dominio pertenecen siete preguntas, al dominio *depresión* corresponden las preguntas: 3, 5, 10, 13, 16, 17 y 21; al dominio *ansiedad* las preguntas: 2, 4, 7, 9, 15, 19 y 20, y al dominio *estrés* las preguntas: 1, 6, 8, 11, 12, 14 y 18. Los ítems de ambas versiones del DASS se califican en una escala de cuatro puntos que van desde 0 (*no se aplica a mí en absoluto*) a 3 (*se aplica a mí mucho*), dejando dos puntuaciones intermedias y que evalúan el último mes. Estas se suman para obtener los datos por dominios y la suma de los dominios entrega el puntaje total de la escala. Según la puntuación de cada dominio se establece la severidad de la alteración. A mayor puntuación, mayor severidad de síntomas de depresión, ansiedad y estrés.[23] Al inicio de la encuesta en el apartado

de *Instrucciones* se indicó a los pacientes que contestaran las preguntas enfocándose en los sentimientos y síntomas que se generaban en ellos a causa de la pandemia en las últimas cuatro semanas.

Para el análisis de los resultados se utilizó estadística descriptiva y medidas de tendencia central para analizar los datos. Para el nivel relacional entre edad y estrés se aplicó estadística inferencial con la prueba de correlación de Pearson.

Es importante mencionar que la investigación fue sometida a un comité de investigación y a uno de ética en investigación, obteniendo el registro número R-2020-2104-010, y la participación se solicitó por medio de un consentimiento informado detallado, apegándonos a las normas éticas sobre experimentación humana de la Declaración de Helsinki de 1975.

Resultados

Se estudiaron 185 derechohabientes de la Unidad de Medicina Familiar No.1 del IMSS de la ciudad de Puebla, en México. La media de edad fue de 39.44 ± 11.919 años, el 62.7% (n = 116) eran del género femenino y 37.3% (n = 69) masculinos. Respecto a la ocupación se dividieron en: empleos diversos el 61.1% (n = 113), estudiantes el 5.9% (n = 11), desempleado el 6.5% (n = 12), ama de casa el 17.3% (n = 32), pensionado/jubilado el 5.4% (n = 10) y otros el 3.8% (n = 7). La escolaridad fue: analfabeta el 0.54% (n = 1), primaria el 5.95% (n = 11), secundaria el 15.68% (n = 29), preparatoria el 20.53% (n = 38), carrera técnica el 25.93% (n = 38), licenciatura el 23.80% (n = 44), posgrado el 7.57% (n = 14). Mientras que por estado civil encontramos: soltero el 28.6% (n = 53), casado el 40% (n = 74), unión libre el 16.2% (n = 30), divorciado el 9.3% (n = 17) y viudo el 5.9% (n = 11). El 4.8% (n = 9) indicó que había presentado sentimientos previos de tristeza o datos de depresión, ansiedad y estrés. Solo dos personas de las entrevistadas indicaron haber tenido cita con Psicología hace más de un año, una por haber sufrido la pérdida de un familiar cercano y la otra posterior a un divorcio, cabe mencionar que a ninguna de las dos se les estableció el diagnóstico de depresión, ansiedad o estrés anteriormente.

De los entrevistados, se presentaron síntomas de depresión leve en 3.8%, moderada en 4.3%, severa en 1.6% y extremadamente severa en 2.2%. La ansiedad fue reportada como: leve en 11.4%, moderada en 5.9%, severa en 1.1% y extremadamente severa en 4.3%. El estrés se distribuyó en: leve 5.9%, moderado 3.2%, severo 2.7% y extremadamente severo 2.7%. En relación con el género, se reportó mayor depresión y estrés en .el sexo femenino, sin embargo los hombres tuvieron mayor porcentaje de ansiedad (26%) que las mujeres (cuadro I).

Se utilizó la prueba exacta de Fisher para analizar si existió asociación entre los síntomas de depresión, ansiedad y estrés con género, encontrando p = 0.691, p = 0.082 y p = 0.141, respectivamente, concluyendo que no existe asociación estadísticamente significativa.

Al buscar si la intensidad de los síntomas depresivos, ansiosos o de estrés se relacionaron con la edad, empleando la prueba estadística de Pearson, se encontró

Cuadro I Distribución de síntomas de depresión, ansiedad y estrés separado por género

Tipo	Depresión				Ansiedad				Estrés			
Género	F		M		F		M		F		M	
Grado	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Normal	99	53.5	64	34.7	92	49.8	51	27.7	97	52.5	61	33
Leve	5	2.7	2	1.1	8	4.3	13	7	6	3.2	5	2.7
Moderado	7	3.8	1	0.5	8	4.3	3	1.6	3	1.6	3	1.6
Severo	2	1.1	1	0.5	1	0.5	1	0.5	5	2.7	0	0
Extremadamente severo	3	1.6	1	0.5	7	3.8	1	0.5	5	2.7	0	0
Total	116	62.7	69	37.3	116	62.7	69	37.3	116	62.7	69	37.3

n = número; % = porcentaje; F = femenino; M = masculino

una correlación negativa débil solo entre edad y el grado de estrés (r = -1.99, p = 0.007, IC = 95%).

Discusión

Hasta este momento, varios investigadores se han preocupado por la salud mental de la población y cómo se ha visto alterada por la pandemia; teniendo dentro de estos a Wang *et al.*, que llevaron a cabo una encuesta en línea a 1210 personas de 194 ciudades de China, quienes reportaron entre sus resultados el predominio de mujeres, con un 67.3%, siendo casadas la mayoría. Aplicaron la Escala de Impacto del Evento (IES-R) y la Escala de Depresión, Ansiedad y Estrés (DASS-21), que fue la misma que usamos nosotros. Reportan que el impacto psicológico del brote fue moderado o severo en el 53.8% de los encuestados, el 16.5% indicó síntomas moderados a severos de depresión, el 28.8% de ansiedad moderada a severa y el 8.1% estrés moderado a severo.[24] Lo que nosotros encontramos difiere un poco de sus hallazgos, ya que el porcentaje de todos los rubros en moderado a severo fue depresión el 8.1%, ansiedad el 11.3% y coincidiendo con la misma proporción de estrés moderado a severo con el 8.6%. Probablemente las diferencias se pueden atribuir a que en nuestro país no hubo un confinamiento estricto a diferencia de China. Sin embargo, no solo en China se ha estudiado el estado psicológico presentado durante la pandemia en la población. De acuerdo con lo mencionado por Marks *et al.*, en el Reino Unido fueron estudiadas 2025 personas quienes presentaron entre sus repuestas emocionales ante la pandemia una tasa de depresión del 22.12% y de ansiedad del 21.63%.[25] Ozamiz Etxebarria *et al.*, en su publicación realizada al norte de España, mencionan que el 17.3% de los hombres estudiados tenían algún grado de depresión, mientras que el 13.9% padecía ansiedad, y estrés el 17.9%; mientras que en el sexo femenino se identificó depresión en el 21%, ansiedad en el 25.9% y estrés en el 22.2%.[17] Aunque el tamaño de nuestra muestra es menor que el del estudio llevado a cabo en España, coincidimos en que en el sexo femenino se presentan mayores proporciones de depresión y estrés, pero diferimos para el caso de ansiedad, donde se encontró que el sexo masculino presenta proporciones ligeramente por encima del sexo femenino.

En un estudio realizado por Qiu *et al.*, durante la fase inicial de la pandemia, se reporta que el 35% de los participantes experimentó algún grado de estrés, presentando mayor afectación las mujeres y las personas de entre 18 y 30 años, así como los mayores de 60 años;[26] en nuestro estudio hay similitud en cuanto al género, ya que se reportó mayor grado de estrés en mujeres. La presencia de estrés en la población joven, como similitud en ambos estudios, puede deberse al fácil acceso a la información sobre la pandemia en redes sociales, lo que puede desencadenar elevados niveles de estrés.

Para tener un panorama general de la epidemiología sobre la depresión, ansiedad y estrés antes de la pandemia, podemos analizar lo identificado en el año 2017, en el que la tasa de trastornos de ansiedad en Puebla, según el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI), fue de 41.15%;[27] a diferencia del estudio que llevamos a cabo en el que se reporta algún grado de síntomas de ansiedad en 22.7%. En 2019 la Secretaría de Salud indicó que tan solo en el estado de Puebla se registraron 3117 nuevos casos de depresión.[28] En la investigación que llevamos a cabo, de los 185 encuestados solo 22 indicaron algún grado de síntomas de depresión. El Centro de Opinión Pública de la Universidad del Valle de México realizó una encuesta en noviembre y diciembre de 2019 a un total de 1020 participantes mayores de edad en diversas ciudades del país, resultando que el 73% de ellos presentaba estrés,[29] nosotros encontramos que únicamente el 14.5% de la muestra estudiada presentó de síntomas de estrés.

La población participante en los artículos mencionados anteriormente ha tenido un confinamiento estricto, y han realizado las encuestas vía internet, sin embargo, en nuestra comunidad no se llevó a cabo un aislamiento tal, debido a que la población tiene necesidad de salir a trabajar y no hubo un programa que obligara a estar en casa ni tampoco algún tipo de apoyo para la gente desempleada a causa de la enfermedad actual. Son muchos los factores que intervienen en la salud mental y es difícil más alcanzarla en tiempos de COVID-19, por lo tanto, con estos datos podemos observar que la pandemia ha causado síntomas de estrés, ansiedad y depresión en diferentes grados, afectando la salud de la población mundial, y teniendo que preocuparnos ahora no solo por el aspecto físico y orgánico, sino también por lo psíquico, lo que lleva a la comunidad a ser más vulnerable ante el virus.

Es importante señalar que los participantes en el estudio fueron asistentes a una unidad de primer nivel de atención, lo que pudo haber sesgado la selección debido a que algunos de los obstáculos que identificamos fue que mucha gente no aceptaba participar, ya que no querían estar en contacto con personal de salud o estaban esperando atención y se aislaban de los demás, acercándose con miedo, lo que probablemente pudo haberse visto reflejado en una frecuencia de síntomas de depresión y ansiedad más baja que lo reportado en población mexicana en general. Nuestra principal limitante fue que no conseguimos un instrumento en específico que determinara el estrés, la ansiedad o la depresión que estuviera enfocado exclusivamente en la pandemia.

Esta investigación deja abierto el camino a estudios en un futuro muy próximo, probablemente de seguimiento a estos pacientes o para evaluar si con el tiempo la gente se acostumbra a vivir con las medidas que se han adoptado y a realizar su vida de alguna manera ya adaptada a la pandemia.

Conclusiones

Este estudio se realizó en la ciudad de Puebla, con participantes derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social en quienes encontramos un grado de síntomas de depresión, ansiedad y estrés severo y extremadamente severo en una proporción pequeña, reportándose la mayoría como normal, lo que se pudo deber a que la población no acudió específicamente a una evaluación de salud mental, además de que se excluyó a las personas que tenían diagnóstico previo de algún trastorno mental, lo cual se reflejó en una infrarrepresentación de la sintomatología más grave de ansiedad, depresión y estrés, ocasionando un probable sesgo. Respecto a la relación estadísticamente significativa entre edad y estrés debemos poner atención en las personas de menor edad, ya que al continuar avanzando la pandemia pueden tener una sintomatología severa y afectar su vida diaria.

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

Referencias

1. Zaragoza-Martínez F, Lucho-Constantino GG, Barrales-Cureño HJ. Panorama de la situación actual con respecto al coronavirus. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58:1-10. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/3641.
2. Inzunza-Cervantes G, Ornelas-Aguirre JM, Trujillo-García JJ, Peña-Valenzuela AN. Para entender el SARS-CoV-2: un análisis de la pandemia actual. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58:1-10. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/3673.
3. Torres-López J. Sobre posibles medicamentos para tratar la infección por SARS- CoV-2, causante de COVID-19. ¿Hay alguna esperanza? Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020; 58:1-2. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/3668.
4. Canals LM. Conceptos para una buena toma de decisiones en la pandemia COVID-19 en Chile. Rev. Chil. Infectol. 2020;37(2):170-172. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182020000200170.
5. Urzúa A, Vera-Villarroel P, Caqueo-Urízar A, Polanco-Carrasco R. La Psicología en la prevención y manejo del COVID-19. Aportes desde la evidencia inicial. Ter Psicol. 2020;38(1):103-118. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48082020000100103.
6. Piqueras-Rodríguez JA, Ramos-Linares V, Martínez-González AE, Oblitas-Guadalupe LA. Emociones negativas y su impacto en la salud mental y física. Suma Psicológica. 2009;16(2):85-112. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=134213131007.
7. Barradas AM, Delgadillo CR, Gutiérrez SL, Posadas TM, García AJ, López GJ, et al. Estrés y Burnout, enfermedades en la vida actual. Palibrio; 2018. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/346360033_ESTRES_Y_BURNOUT_ENFERMEDADES_EN_LA_VIDA_ACTUAL.
8. Puigbó J, Edo S, Rovira T, Limonero JT, Fernández-Castro J. Influencia de la inteligencia emocional percibida en el afrontamiento del estrés cotidiano. Ansiedad y Estrés. 2019; 25(1):1-6. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.anyes.2019.01. 003.
9. Gómez-Maquet Y, Ángel JD, Cañizares C, Lattig MC, Agudelo DM, Arenas Á, et al. El papel de la valoración de los sucesos vitales estresantes en el Trastorno Depresivo Mayor. Rev Colomb Psiquiatr. 2020;49(2):68-75. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rcp.2018.07.004.
10. Palacios-Cruz M, Santos E, Velázquez-Cervantes MA, León-Juárez M. COVID-19, una emergencia de salud pública mundial. Rev Clin Esp. 2021;221(1):55-61. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.03.001.
11. Ramos C. Covid-19: la nueva enfermedad causada por un coronavirus. Salud Publica Mex. 2020:225-7. Disponible en: https://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/11276.
12. Ontiveros-Padilla L, Rivera-Hernández T, López-Macías C. Retos en el desarrollo de vacunas contra COVID-19. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58:1-3. Disponible en: http://revistamedica.imss.gob.mx/editorial/index.php/revista_medica/article/view/3749.
13. Rajkumar RP. COVID-19 and mental health: A review of the existing literature. Asian J Psychiatr. 2020;52:102066. doi: 10.1016/j.ajp.2020.102066
14. Huang Y, Zhao N. Chinese mental health burden during the COVID-19 pandemic. Asian J Psychiatr. 2020;51:102052. doi: 10.1016/j.ajp.2020.102052
15. Gobierno de México, Secretaría de salud. Lineamientos de respuesta y de acción en salud mental y adicciones para el apoyo psicosocial durante la pandemia por Covid-19 en México. 2020:2-36.
16. Hernández-Rodríguez J. Impacto de la COVID-19 sobre la salud mental de las personas. Medicentro Electrónica. 2020;24(3):578-594. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432020000300578&lng=es.
17. Ozamiz-Etxebarria N, Dosil-Santamaria M, Picaza-Gorrochategui M, Idoiaga- Mondragon N. Niveles de estrés, ansiedad y depresión en la primera fase del brote del COVID-19 en una muestra recogida en el norte de España. Cad. Saúde Pública. 2020;36(4):e00054020. Disponible en: https://doi.org/10.1590/0102-311x00054020.

18. Johnson MC, Saletti-Cuesta L, Tumas N. Emociones, preocupaciones y reflexiones frente a la pandemia del COVID-19 en Argentina. Ciênc Saúde Coletiva. 2020;25(1):2447-2456. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413- 81232020006702447&lng=en.
19. Barrientos-Gutiérrez T, Alpuche-Aranda C, Lazcano-Ponce E, Pérez-Ferrer C, Rivera-Dommarco J. La salud pública en la primera ola: una agenda para la cooperación ante Covid-19. Salud Publica Mex. 2020;62:598-606. Disponible en: https://www.saludpublica.mx/index.php/spm/article/view/11606.
20. Galindo-Vázquez O, Ramírez-Orozco M, Costas-Muñiz R, Mendoza-Contreras LA, Calderillo-Ruíz G, Meneses-García A. Síntomas de ansiedad, depresión y conductas de autocuidado durante la pandemia de COVID-19 en la población general. Gac Med Mex. 2020;156(4):298-305. DOI: 10.24875/GMM.20000266.
21. Yuan S, Liao Z, Huang H, Jiang B, Zhang X, Wang Y, et al. Comparison of the Indicators of psychological stress in the population of Hubei province and non- endemic provinces in China during two weeks during the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in february 2020. Med Sci Monit. 2020; 26:e923767-1- e923767-10. doi: 10.12659/MSM.923767
22. Senado de la República Boletín 579. México: Coordinación de Comunicación Social; 2017. Disponible en: http://comunicacion.senado.gob.mx/index.php/informacion/boletines/39699-14-3- de-la-poblacion-mexicana-padece-trastornos-de-ansiedad.html
23. Mo-Carrascal JJM, Salguedo M. Escalas para estudiar percepción de estrés psicológico en el climaterio. Rev Cienc Biomed. 2013;4(2):318-326. DOI: https://doi.org/10.32997/rcb-2013-2830.
24. Wang C, Pan R, Wan X, Tan Y, Xu L, Ho CS, et al. Immediate Psychological Responses and Associated Factors during the Initial Stage of the 2019 Coronavirus Disease (COVID-19) Epidemic among the General Population in China. Int J Environ Res Salud Pública. 2020;17(5):1729. doi: 10.3390/ijerph17051729.
25. Shevlin M, McBride O, Murphy J, Miller JG, Hartman TK, Levita L, et al. Anxiety, depression, traumatic stress and COVID-19-related anxiety in the UK general population during the COVID-19 pandemic. BJPsych Open [Internet]. Cambridge University Press; 2020;6(6): e125. doi: https://doi.org/10.1192/bjo.2020.109.
26. Qiu J, Shen B, Zhao M, Wang Z, Xie B, Xu Y. Una encuesta nacional sobre la angustia psicológica entre los chinos en la epidemia de COVID-19: implicaciones y recomendaciones de políticas. Gen Psychiatr. 2020;33(2):e100213. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7061893
27. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). México: La tasa de casos nuevos de enfermedades sobre trastornos mentales y del comportamiento en jóvenes. 2018. Recuperado de: http:// www.beta.inegi.org.mx/app/tabulados/pxweb/inicio.html?rxid=91a63b16- b544- 4b50-8b37-90d5868e9620&db=Salud&px=Mental_5
28. datos abiertos[Internet]. Puebla: Gobierno de Puebla, Coordinación de Transparencia y Gobierno Abierto; c2020[consultado el 16 de Diciembre 2020]. Disponible en: http://datos.puebla.gob.mx/datos/causas - enfermedad-estado-puebla-20191231
29. Universidad del Valle de México. México: Estrés; 2019-2020. Centro de Opinión Pública. Disponible en: https://opinionpublica.uvm.mx/estudios/estres

Cómo citar este artículo: Barranco-Cuevas AI, Flores-Raya D, González-López AM, Reyes-Bello J, Vázquez-Cruz E, García-Galicia A. Síntomas de depresión, ansiedad y estrés ante COVID-19 en una unidad de medicina familiar. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):274-80.

Al índice

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Prevalencia de *Chlamydia trachomatis* en mujeres del Hospital General de Zona No. 29

Chlamydia trachomatis *prevalence in women from the* Hospital General de Zona No. 29

Marcos Ramses Escobedo-Guerra[1a], Marcela López-Hurtado[2b], Rodrigo Gutiérrez-Trujillo[2c], Fernando Martín Guerra-Infante[2d]

Resumen

Introducción: la *Chlamydia trachomatis* es la principal causa de infecciones bacterianas de transmisión sexual a nivel mundial. Se estima que cada año se producen 131 millones de casos. Cursa de manera asintomática, pero la infección ascendente en mujeres puede conducir a la enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico e infertilidad.
Objetivo: determinar la prevalencia de C. trachomatis en mujeres de población abierta que acuden al Hospital General de Zona No. 29.
Material y métodos: se realizó la identificación de *C. trachomatis* por pruebas de PCR a 200 muestras de exudado vaginal y se determinó su genotipo. Paralelamente, se realizó el diagnóstico microbiológico de rutina.
Resultados: la prevalencia de *C. trachomatis* fue del 8.5% (17/200) con una concomitancia significativa de p = 0.006 con Gardnerella vaginalis (riesgo relativo de 2.871, IC95%: 1.574-5.236). Asimismo, se identificó *C. trachomatis* en cinco muestras como el único agente etiológico. Dieciséis cepas de *C. trachomatis* pertenecieron al genotipo F. Una cepa identificada de *C. trachomatis* presentó motivos genéticos similares a la variante mexicana reportada en 2019.
Conclusiones: la prevalencia de *C. trachomatis* en la población estudiada nos indica la necesidad de implementar técnicas de diagnóstico para esta bacteria. El uso de la PCR permite realizar una determinación genotípica rápida, que explicaría el comportamiento epidemiológico de la *C. trachomatis* y representaría una mejora significativa de la calidad de vida de la paciente.

Abstract

Background: *Chlamydia trachomatis* is the main cause of sexually transmitted bacterial infections worldwide. An estimated of 131 million cases occur each year. It is asymptomatic, but ascending infection in women can lead to pelvic inflammatory disease, ectopic pregnancy, and infertility.
Objective: To determine the prevalence of *C. trachomatis* in open population women who attend the Hospital General de Zona No. 29.
Material and methods: Identification of *C. trachomatis* was carried out by PCR testing of 200 vaginal exudate samples and its genotype was determined. In parallel, a routine microbiological diagnosis was carried out.
Results: The prevalence of *C. trachomatis* was 8.5% (17/200) with a significant concomitance of p = 0.006 with Gardnerella vaginalis (relative risk of 2.871, 95%CI: 1.574-5.236). Likewise, *C. trachomatis* was identified in 5 samples as the only etiological agent. Sixteen strains of *C. trachomatis* belong to genotype F. An identified strain of *C. trachomatis* presented genetic motifs similar to the Mexican variant reported in 2019.
Conclusions: The prevalence of *C. trachomatis* in the studied population indicates the need to implement diagnostic techniques for this bacterium. The use of PCR allows a rapid genotypic determination that would explain the epidemiological behavior of *C. trachomatis* and would represent a significant improvement in the quality of life of the patient.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", Laboratorio de Urgencias. Ciudad de México, México
[2]Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Departamento de Infectología. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0002-4353-2117[a], 0000-0001-5742-7214[b], 0000-0002-5810-2080[c], 0000-0001-8730-0484[d]

Palabras clave	Keywords
Chlamydia trachomatis	Chlamydia trachomatis
Enfermedades de Transmisión Sexual	Sexually Transmitted Diseases
Reacción en Cadena de la Polimerasa	Polymerase Chain Reaction
Genotipo	Genotype

Fecha de recibido: 02/03/2021 **Fecha de aceptado**: 12/05/2021

Comunicación con: Marcos Ramses Escobedo Guerra
Teléfono: 55 5520 9900 extensión: 261
Correo electrónico: syramses@yahoo.com

Introducción

La *Chlamydia trachomatis* es una bacteria considerada como uno de los principales agentes etiológicos de las infecciones de transmisión sexual (ITS). La Organización Mundial de la Salud estima de 4 a 5 millones de casos de infección por *C. trachomatis* por año y que cerca de 50 millones de mujeres se encuentran infectadas a nivel mundial.[1] Asimismo, las características asintomáticas de la infección y su cronicidad son los principales problemas en el diagnóstico, ya que derivan en problemas de salud pública pues se generan secuelas ginecológicas como la enfermedad pélvica inflamatoria, la obstrucción tubo-ovárica y, finalmente, la infertilidad.[2]

El diagnóstico de las ITS es uno de los retos de la medicina actual tanto para mejorar la calidad de vida del paciente como la reducción de los costos del tratamiento. Las técnicas microbiológicas rutinarias no son funcionales para la identificación de *C. trachomatis* debido a que se trata de un microorganismo intracelular.[3] Para su identificación se requiere del cultivo celular y técnicas inmunológicas como la inmunofluorescencia directa, pero estas presentan una baja sensibilidad y especificidad, además se requiere de personal calificado.[4] Actualmente existen métodos comerciales basados en la amplificación de ácidos nucleicos (NAAT, *Nucleic Acid Amplification Techniques*) para la identificación de *C. trachomatis*, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de punto final, la PCR en tiempo real, la hibridación de sondas, entre otras. Sin embargo, el diagnóstico de la infección por *C. trachomatis* se subestima en el ambiente clínico al considerarse un microorganismo atípico.

En México, la prevalencia reportada de *C. trachomatis* es del 4 al 18% pero son datos de estudios que se han realizado en hospitales de especialidad en ginecología y obstetricia.[5] La prevalencia de *C. trachomatis* en mujeres en población abierta generalmente se desconoce.[6] Asimismo, existe el problema de que la mayoría de los centros de salud de este país carecen de los recursos materiales y económicos para incluir este tipo de estudios de manera rutinaria. Sin embargo, en algunos países la incorporación de estas pruebas de diagnóstico tiene un impacto en la salud pública mejorando considerablemente la calidad de vida del paciente.[7]

Considerando los antecedentes nuestro objetivo es la implementación del diagnóstico molecular por PCR para *C. trachomatis* y así obtener la prevalencia de la infección en pacientes de población abierta. Asimismo, realizar los estudios que nos permitan identificar los genotipos de *C. trachomatis* en muestras endocervicales de mujeres que asisten a la clínica ginecológica del Hospital General de Zona No. 29 "Belisario Domínguez" del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

Material y métodos

Muestras de estudio

La selección de las pacientes se realizó bajo un muestreo sistemático con una progresión aritmética de 4. Se tomó muestra de exudado endocervical a 200 mujeres que presentaban signos clínicos de ITS que fueron atendidas y valoradas por el servicio médico de Ginecología del Hospital General No. 29 del IMSS de la Ciudad de México entre los meses de enero a junio de 2018. Las pacientes recibieron una carta de consentimiento informado, en la que se le informó a cada participante los detalles del proyecto y de su participación en el mismo, aceptando libremente las condiciones, derechos, responsabilidades, riesgos, beneficios y retribuciones, que conllevaban su participación en la investigación. Se incluyeron todas aquellas pacientes con diagnóstico presuntivo de ITS y que aceptaron su participación en el estudio.

De manera general mostraban sintomatología como: flujo vaginal atípico, ardor, dolor, comezón y mal olor. Los exudados endocervicales se conservaron en el medio de transporte Stuart/Amies Transport (Becton Dickinson, NJ, EE. UU.) y fueron almacenadas a 4 °C hasta su análisis.

Extracción de ADN total

Se extrajo el ADN total de las muestras endocervicales utilizando el reactivo de purificación Tripure™ de acuerdo con las especificaciones del fabricante (Boehringer Mannheim, Ingelheim, Alemania). Asimismo, el probable ADN plasmídico presente en las muestras se aisló con el sistema QIAprep Miniprep Kit (Qiagen™, Hilden, Alemania).

Identificación de *C. trachomatis* por PCR

La identificación de *C. trachomatis* se realizó mediante la prueba de la PCR del ORF2 del plásmido críptico. Para esta región se utilizaron los cebadores KL1 y KL2 (sintetizados por IDT®, Coralville, IA, EE. UU.) con un producto de amplificación de 241 pb.[8] La mezcla de reacción consistió en TaqPCR Máster Mix Kit (Qiagen™), 10 pM de cada iniciador y 5 μL del ADN plasmídico. Para cada ensayo de PCR se utilizó como control positivo el ADN plasmídico de *C. trachomatis* (ATCC® LGV Serovar L2 434 / Bu) y como control negativo el ADN de células HeLa. La amplificación se

realizó en un termociclador PTC-100 (MJ Research Inc™, Hercules, CA, EE. UU.) con una desnaturalización inicial a 95 °C durante 5 minutos, seguido de 30 ciclos (95 °C/45 seg, 59 °C/45 seg y 72 °C/1 min) y con una extensión final a 72 °C durante 10 minutos. Los productos de la PCR se analizaron mediante electroforesis en gel de agarosa al 2%.

Análisis genotípico de *C. trachomatis*

Para el análisis genotípico se realizó la búsqueda de solo la variante reportada con deleción en el ORF1 del plásmido críptico.[9] Los productos de 742 pb indican un ORF1 completo y de 365 pb un ORF1 con deleción.[9] Se realizó la PCR con 10 pmol de los iniciadores DelC, 2.75 μM de MgCl2, 0.4 μM de dNTP, 1.0 U de Taq polimerasa (Qiagen™) y 200 ng del ADN plasmídico. La amplificación se llevó a cabo con una desnaturalización inicial a 95 °C durante 5 minutos, seguido de 30 ciclos (95 °C/45 seg, 60 °C/45 seg y 72 °C/1 min) y una extensión final a 72 °C por espacio de 5 minutos. Para los ensayos de PCR se utilizó como control positivo el ADN plasmídico de *C. trachomatis* variante mexicana (GenBank: KY474387, KY474388 y KX300216). Los productos de la PCR se analizaron mediante electroforesis en gel de agarosa al 2%.

La identificación complementaria de las probables variantes o cepas silvestres de *C. trachomatis* se realizó mediante amplificación completa del gen *ompA* y parcial del gen pmpH para su posterior genotipificación de las cepas. Se desarrolló la PCR utilizando los cebadores omp1 y omp2 (sintetizados por IDT®) para el gen *ompA* con un producto de amplificación de 1183 pb,[10] y en el caso del gen *pmpH*, los oligonucleótidos pmpHr y pmpHf (sintetizados por Macrogen Inc. CA, EE. UU.) se emplearon para obtener un producto de 392 pb.[9] La mezcla de reacción para la PCR incluyó 10 pmol de cada oligonucleótido, 2.5 μM de MgCl2, 0.4 μM de dNTP, 2.0 U de polimerasa Taq (Qiagen™) y 200 ng del ADN total de cada muestra. Se utilizó como control positivo el ADN total de *C. trachomatis* ATCC® VR-902B y como control negativo el ADN de células HeLa. Las condiciones de amplificación consistieron en una desnaturalización inicial a 95°C durante 5 minutos, seguido de 30 ciclos (95°C/45 seg, 59°C/45 seg y 72°C/1 min) con una extensión final a 72°C durante 10 minutos. Los productos se analizaron mediante electroforesis en gel de agarosa (2%).

Los productos de PCR de los genes *ompA* y *pmpH* se purificaron con el sistema NucleoSpin (Macherey-Nagel™, Düren, Alemania) y se enviaron al Instituto de Biología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) para su secuenciación mediante el secuenciador ABI PRISM (Applied Biosystems, Waltham, MA, EE. UU.). Las secuencias de los genes *ompA* y *pmpH* se analizaron con el software de Chromas (Technelysum Pty Ltd, South Brisbane QLD, Australia), identificado por BLASTn (NCBI, MD, EE. UU.)[11,12] y alineado con el software ClustalW,[13] y Multalin (versión 5.4.1, alineación de secuencia múltiple con agrupamiento jerárquico, Francia).[14]

Análisis microbiológico

Se inocularon placas de gelosa sangre, chocolate y agar Thayer Martin, MacConkey, Biggy y caldo BBLTrichosol (Becton Dickinson, NJ, EE. UU.). Para el aislamiento específico y selectivo de los probables patógenos, las placas inoculadas se manejaron con condiciones diferentes. La gelosa sangre, chocolate y agar Thayer Martin se incubaron a 37 °C en atmósfera parcial de CO_2 durante 18 horas, aquellas sin crecimiento se mantuvieron hasta las 48 horas y 72 horas en el caso de Thayer Martin. El agar MacConkey se incubó a 37 °C y el Biggy a 28 °C, ambos medios se revisaron a las 18 horas y fueron desechados si no hubo crecimiento. El caldo BBL Trichosol para el cultivo de Trichomonas vaginalis se incubó a 37 °C por espacio de 72 horas.

Se prepararon suspensiones bacterianas de las cepas en 3 mL solución salina estéril (NaCl 0.45% a 0.5%, pH 4.5 a 7). La turbidez se ajustó a 0.50-0.63 U con el densitómetro DensiChek™ (Biomérieux, Marcy-l'Étoile, Francia). Las suspensiones bacterianas y las tarjetas de identificación se insertaron en el equipo VITEK® 2 Compact (Biomérieux). La identificación se basó en la comparación de los patrones bioquímicos de los resultados obtenidos con los de referencia (cepas ATCC, American Type Culture Collection).

Análisis estadístico

El análisis de los datos obtenidos en este estudio se evaluó con el programa SPSS Stastistics 24 (IBM, NY, EE. UU.). Se emplearon las tablas 2 por 2 para determinar la asociación entre las variables y obtener el riesgo relativo de los eventos en presencia del factor respecto al riesgo del evento en ausencia del factor con la prueba Chi cuadrada de Pearson y la prueba exacta de Fisher.

Resultados

Descripción de la población

De las 200 muestras analizadas, el 55.5% de las mujeres presentó datos clínicos de cervicovaginitis, el 8.5% de vaginosis bacteriana y el 7% presentó infección de vías urinarias (IVU). Además, se registraron casos de sangrado

uterino (4%), amenorrea (3.5%), miomatosis uterina (3%), cistocele (1.5%), VIH (1%), VPH (0.5%) e infertilidad (0.5%). Asimismo, se estudiaron muestras de pacientes que presentaban ITS que acudieron a los diferentes controles de la clínica de salud del hospital, como el control durante el embarazo (8%), el control del posparto (4%) y el control en el climaterio (3%).

Prevalencia de infección por *Chlamydia trachomatis*

La prevalencia detectada por PCR en este trabajo de *C. trachomatis* fue del 8.5% (17/200). De las 17 pruebas positivas, 12 mostraron una concomitancia con otro agente patógeno y 5 se encontraron como el único agente etiológico causante de la infección endocervical en muestras con reporte microbiológico negativo (microbiota normal). En las infecciones múltiples encontradas se observó una coinfección con *G. vaginalis* en el 47.05% (8/17), *Streptococcus agalactiae* en el 11.76% (2/17), *Candida sp.* en el 5.88% (1/17) y *E. coli* en el 5.88% (1/17). La identificación de *C. trachomatis* se basó en la amplificación del ORF2 del plásmido críptico con un producto de 241 pb (figura 1). Los datos obtenidos, además de mostrarnos las coinfecciones, también indican 5 pruebas positivas a *C. trachomatis* que por estudios de laboratorio convencionales se emitieron como resultados negativos o con presencia de microbiota normal o no patogénica.

Identificación complementaria de *Chlamydia trachomatis*

Solo una cepa de las 17 identificadas de *C. trachomatis* presentó la deleción de 377 pb del ORF1 del plásmido críptico, característica principal de las variantes sueca y mexicana que han sido reportadas recientemente[9] (figura 2). El

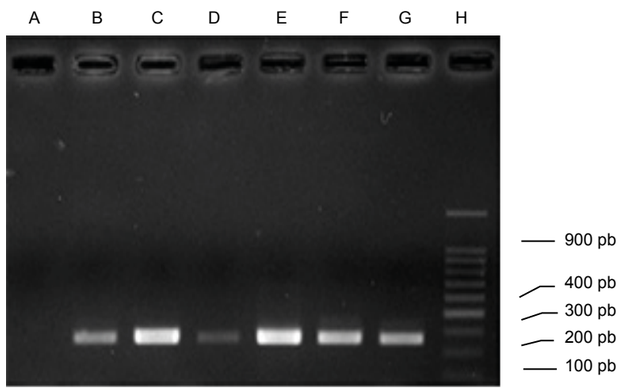


Figura 1 En la imagen se muestra el desarrollo electroforético representativo de los productos de PCR para la identificación de *C. trachomatis*

En el carril A se encuentra el control negativo (PCR con ADN de células HeLa), de los carriles B al F muestras clínicas aleatorias con amplicón de 241 pb, en el carril G se encuentra el control positivo, producto de PCR de 241 pb, que pertenece a la amplificación del ORF2 del plásmido de la cepa de *C. trachomatis* ATCC® VR-902B. Carril H, marcador de tamaño molecular de 100 pb (Biobasic™, Markham, Ontario, Canadá)

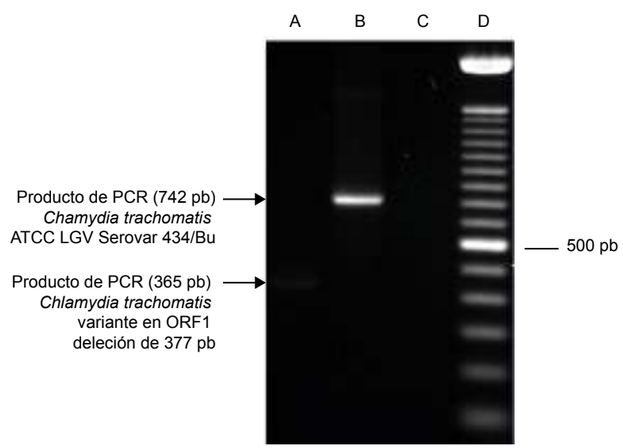


Figura 2 En la imagen se muestra el desarrollo electroforético de la amplificación de ORF1 y la detección de la deleción de 377pb

En el carril A se observa la cepa silvestre ATCC® LGV Serovar 434/Bu sin deleción en el ORF1 del plásmido críptico de *C. trachomatis*; en el carril B se observa la variante con deleción de 377 pb con un producto final de amplificación de 365 pb; en el carril C se encuentra el control negativo (PCR con ADN de células HeLa), y en el carril D se observa el marcador de tamaño molecular de 100 pb (Invitrogen™, CA, EE. UU.)

estudio complementario de las secuencias de los genes *ompA* y *pmpH* y el análisis bioinformático mostraron que la variante aislada pertenece al genotipo D (figura 3) y al patotipo genitourinario (figura 4), que son motivos genéticos característicos de la cepa mexicana de *C. trachomatis*. Las cepas restantes pertenecen al genotipo F y al patotipo genitourinario con base en los análisis informáticos.

Prevalencia de microorganismos en la secreción vaginal

El análisis microbiológico demostró la presencia de un microorganismo patógeno en el 61% de las muestras, y con microbiota normal en el resto (39%). Los microorganismos predominantes fueron *E. coli* en el 30.8%, *G. vaginalis* en

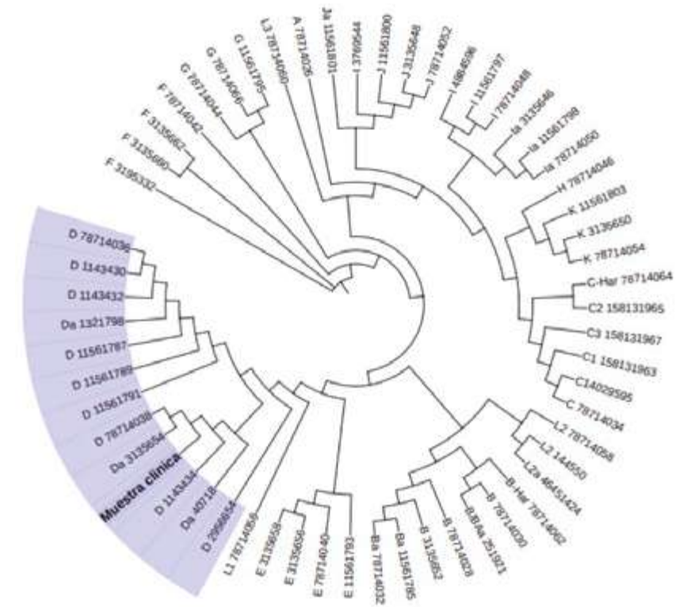


Figura 3 Análisis filogenético del gen *ompA* de las cepas de *Chlamydia trachomatis*

En la figura se puede observar el alineamiento y asociación al cluster formado por las secuencias de *C. trachomatis* genotipo D reportadas en el GenBank y de la muestra clínica con la cepa variante de *C. trachomatis*. El análisis de las secuencias se basó en los algoritmos de los programas de ClustalW y Multalin y de la alineación por matrices Fitch para filogenia

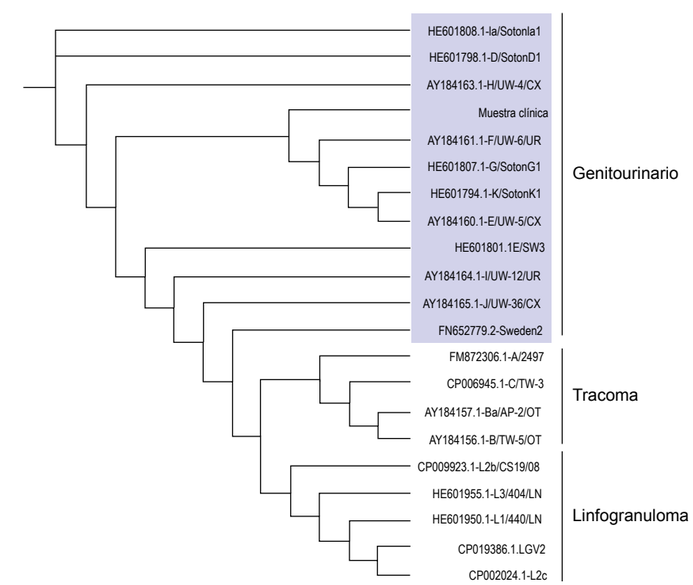


Figura 4 Análisis filogenético del gen *pmpH* de *Chlamydia trachomatis*

En la figura se muestra que la muestra clínica se incluyó en el cluster del patotipo genitourinario con base a las secuencias del gen *pmpH* registradas y publicadas en el GenBank

el 28.3%, *C. albicans* en 12.5% y *Candida sp*. en el 10%. Solo en dos muestras se detectó la presencia de *T. vaginalis* (1%). De manera similar, se identificaron otras especies bacterianas como patógenos primarios: *Proteus mirabilis* con un 3.27%, *Kokuria kristinae* con un 2.45%, S*treptococcus agalactiae* con un 1.63% al igual que Sphingomonas paucimobilis y con un 0.82% de los casos a *C. glabrata, Citrobacter braakii, Citrobacter koseri, Sacharomyces cerevisiae, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus haemolyticus, Staphylococcus aureus, Staphylococcus hominis, Staphylococcus warneri, Streptococcus anginosus*. Asimismo, se observó en 13 muestras el crecimiento y reconocimiento de dos o más microorganismos infecciosos (10.6%). En el 8.8% se encontraron dos patógenos (*C. albicans* en el 2.4%, *Candida sp*. en el 2.4% y *G. vaginalis* en el 4%) y en el 1.8% a tres patógenos específicos (*C. albicans*).

Discusión

El diagnóstico clínico microbiológico en México es limitado debido a que los recursos económicos otorgados solo cubren las necesidades esenciales. En la actualidad, el número de casos de *C. trachomatis* y otros microorganismos infecciosos como *Mycoplasma sp, Neisseria y Haemophilus* es elevado.[15] La aparente prevalencia de microorganismos atípicos compromete la salud óptima de la población vulnerable, por lo que un diagnóstico inadecuado afecta el tratamiento oportuno y eficaz.[16] Asimismo, la derivación de complicaciones por infección crónica por el limitado diagnóstico realizado representa un desafío directo para los sistemas de salud locales en este país.

Las técnicas de amplificación de ácidos nucleicos son una herramienta útil para el diagnóstico de microorganismos que son difíciles de crecer en medios convencionales o que no pueden ser cultivados.[7] La técnica de PCR se ha aplicado eficazmente para el diagnóstico de una amplia gama de microorganismos, además estos métodos presentan una gran sensibilidad, especificidad y reproducibilidad.[8] Los expertos en enfermedades infecciosas han recomendado la PCR para identificar a los microorganismos que no pueden cultivarse *in vitro*, o en casos en los que las técnicas de cultivo existentes son insensibles o necesitan tiempos de incubación prolongados. Otras limitaciones del diagnóstico incluyen pruebas adicionales y especiales que caracterizan a los patógenos, como la identificación de subespecies, la clasificación por serotipos, reconocimiento de factores de virulencia y determinación de resistencia a los antimicrobianos.

En este estudio, la prevalencia de *C. trachomatis* fue del 8.5%. Este hallazgo concuerda con el 8.5% reportado en África Oriental, así como con el 6.9% en África Meridional y el 6.1% en África Occidental/Central. De igual manera, existen estudios en otras partes del mundo, pero con datos más dispersos en donde la prevalencia de *C. trachomatis* se determinó en 4.9 a 14% en China, 0.1 a 35.9% en India, 5.7 a 16.2% en Tailandia, 19.3% en Mongolia y 41 a 44% en Bangladesh.[17] Asimismo, la prevalencia detectada en este estudio es ligeramente superior a la prevalencia total en Australia, que es del 4.6%[18] y en Europa, donde varía entre el 1.7 al 17% según el país.[19] Este hallazgo también es ligeramente superior a la prevalencia total en los EE. UU., que es del 5%.[20]

De manera relevante en este trabajo se identificó que al 6.4% de las pacientes se le da un diagnóstico erróneo. Desafortunadamente, las técnicas convencionales de microbiología implementadas en el laboratorio son insuficientes e inadecuadas para la identificación de microrganismos atípicos, como es el caso de *C. trachomatis*. En este estudio se logró identificar la *C. trachomatis* por PCR en cinco muestras que se reportaron como microbiota normal, lo que implica un diagnóstico erróneo con repercusión en la calidad de vida de la paciente. Asimismo, algunos estudios han afirmado que al analizar una serie de muestras clínicas con cultivo negativo se ha detectado la presencia de ADN bacteriano. De hecho, un porcentaje significativo de estas muestras de cultivo negativo (14%) contenían ADN bacteriano, utilizando cebadores universales y específicos contra enterobacterias.[21] Este porcentaje de muestras de cultivo negativo y PCR positivo aumentó al 27% cuando solo se consideraron las infecciones sintomáticas.[22]

Los datos anteriores muestran que no solo las técnicas de PCR o NAAT son útiles para la identificación de microorganismos no cultivables o de difícil crecimiento, sino que también se pueden utilizar en el diagnóstico de microorganismos comunes, que por su carga microbiológica o ubicación son difíciles de aislar e identificar. Algunos estudios sugieren que la PCR dirigida al gen del rRNA16S ha sido útil para la detección e identificación de bacterias vivas o muertas en casos de infección en pacientes sometidos a antibioticoterapia o en pacientes sintomáticos con informe microbiológico negativo.[21] Asimismo, en algunos trabajos se ha observado que los reportes microbiológicos de cultivo negativo son frecuentes en infecciones sintomáticas en algunas áreas del cuerpo (espacio pleural, hueso y endocardio), pero son positivas por PCR.[23]

Las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos no solo nos permiten realizar una identificación general de los microorganismos, también se pueden obtener datos de genotipos y variantes de la misma bacteria. En este estudio se observó que de las 17 muestras con *C. trachomatis*, 16 pertenecen al genotipo F y una de ellas al D. Sin embargo, este último hallazgo es importante ya que mostró características genéticas similares a la *C. trachomatis* variante mexicana. Estos motivos genéticos que se presentan en estas variables son la deleción de 377 pb del ORF1 y la ausencia de 44 pb en la región tándem del ORF3 del plásmido críptico.[9]

Los estudios de los genotipos de *C. trachomatis* en México son escasos y frecuentemente son de poblaciones cautivas de hospitales de especialidad ginecológica. En la Ciudad de México, en 2011, estudios en mujeres con infertilidad determinaron por técnicas de RFLP y de secuenciación que el genotipo F fue el más prevalente (54.2%), seguido del E (8.7%), G (8.7%), K (8.7%) y LGV (8.7%), y los serovares restantes D, H e Ia (4.2% cada uno).[24] Asimismo, en Jalisco en 2017 se detectaron ocho genotipos de *C. trachomatis*: E (39.6%), F (29.2%), D (15.6%), K (6.3%), L2 (3.1%), G, J e I (2.1% cada uno) en muestras de pacientes de clínicas de ginecología del estado.[25] Alternativamente, en 2021 se realizaron estudios en hombres con infertilidad asociada a la presencia de *C. trachomatis* en donde se identificaron cinco genotipos: F en un 51%, D en un12.2%, E en un 12.2%, L2 en un 6.1% e Ia en un 4.1%.[26] De manera importante, en estos tres estudios y el nuestro, se observa que el genotipo F se identifica de manera predominante en los casos de infección genitourinaria y de infertilidad. Además, el análisis del gen *pmpH* alojó a esta cepa en el patotipo genitourinario en donde se agrupan los genotipos D, E, F, G, H e I asociados al desarrollo de infecciones en los aparatos genital y urinario.

Finalmente, estos resultados hacen imperativo no solo el diagnóstico por PCR de *Chlamydia*, sino también su genotipificación. Nosotros vemos que el método más factible es la secuenciación del gen *ompA* por su sensibilidad, especificidad y costo, con respecto a técnicas como el RFLP que necesitan de una PCR anidada dirigida al mismo gen y la posterior digestión con la enzima *Alu* I; sin embargo, este método además de encarecerse presenta problemas de sensibilidad (se requieren producto de PCR suficiente) y de especificidad, ya que hay genotipos que presentan patrones similares de corte.

Las consecuencias de estas variaciones aún se desconocen, pero se ha observado que el plásmido regula más de una docena de genes cromosómicos, incluido los genes implicados en la síntesis de glucógeno,[27] lo que explica la falta de acumulación de glucógeno en inclusiones de clamidias sin plásmido,[28] así como la colonización de tejidos.

Paralelamente, además de la identificación de *C. trachomatis* por PCR se encontró que 12 muestras mostraron una coinfección con otros microorganismos como Streptococcus agalactiae, *Candida sp*. y *E. coli*, pero sin significancia. Sin embargo, se observó que existe una relación significativa con *G. vaginalis* (cuadro I).

Los valores calculados indican que cuando se aísla e identifica la *G. vaginalis* existe un riesgo relativo de 2.871 (IC95%: 1.574-5.236) de que *C. trachomatis* esté presente. Asimismo, la identificación de *C. trachomatis* por PCR da un riesgo relativo de 3.789 para que esté presente *G. vaginalis* (IC95%: 1.565-9.177). Los datos calculados además indican una relación significativa entre ambos microorganismos con una $p = 0.006$. Esta asociación también ha sido demos-

Cuadro I Asociación de microorganismos y riesgo relativo

Microorganismo	*p*	Riesgo relativo	Intervalo de confianza	Concomitancia
Levaduras	0.000	10.333	6.661-16.029	*Candida sp.*
	0.000	9.000	5.369-15.085	*Candida albicans*
	0.012	0.138	0.019-0.976	*Gardnerella vaginalis*
Gardnerella vaginalis	0.006	2.871	1.574-5.236	*Chlamydia trachomatis*
Chlamydia trachomatis	0.006	3.789	1.565-9.177	*Gardnerella vaginalis*

Datos obtenidos de la prueba Chi cuadrada de Pearson y la prueba exacta de Fisher. Para los microorganismos *Candida sp., Escherichia coli, Candida albicans, Proteus mirabilis, Sacharomyces cereviseae, Kokuria kristiane, Citrobacter braakii, Citrobacter krusei, Staphylococcus haemolyticus, Staphylococcus hominis, Staphylococcus aureus, Staphylococcus warneri, Streptococcus anginosus, Candida glabrata, Klebsiella pneumoniae, Sphingomonas paucimobilis* y *Trichomonas vaginalis*
Los valores calculados no fueron significativos o independientes

trada e indica que existe un mayor riesgo de desarrollar una ITS por *C. trachomatis* cuando la paciente tiene vaginosis bacteriana con aislamiento de *G. vaginalis*.[29] Además, se sugiere que las ITS y la vaginosis ocurren simultáneamente cuando se adquiere una infección por *C. trachomatis* o N. gonorrhoeae.[30] Por lo tanto, estos estudios indican que la microbiota vaginal anormal podría modular la susceptibilidad y ser un factor de riesgo para contraer ITS.

Conclusiones

Finalmente, este trabajo es un precedente para el análisis microbiológico en los centros de salud, ya que se manifiesta la importancia del uso e implementación de las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos en la identificación de los agentes etiológicos y en la prevención en la emisión de resultados falsos negativos. Así mismo, la calidad de vida del paciente mejoraría al contar con un diagnóstico rápido, eficaz y especifico y por lo tanto un tratamiento oportuno. Además, se ha observado que en laboratorios que han implementado este tipo de pruebas el costo-beneficio es alto al proporcionar mecanismos de detección rápidos y confiables.

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

Referencias

1. Newman L, Rowley J, Vander Hoorn S, Wijesooriya NS, Unemo M, Low N, et al. Global estimates of the prevalence and incidence of four curable sexually transmitted infections in 2012 based on systematic review and global reporting. PLoS One. 2015;10(12):e0143304. Disponible en: http://doi.org/10.1371/journal.pone.0143304.
2. Workowski KA, Stevens CE, Suchland RJ, Holmes KK, Eschenbach DA, Pettinger MB, et al. Clinical manifestations of genital infection due to Chlamydia trachomatis in women: differences related to serovar. Clin Infect Dis. 1994;19:756-60. doi: 10.1001/jama.285.1.47.
3. Elwell C, Mirrashidi K, Engel J. Chlamydia cell biology and pathogenesis. Nature Reviews Microbiology. 2016;14:385-400. doi: 10.1038/nrmicro.2016.30.
4. Welsh LE, Quinn TC, Gaydos CA. Influence of endocervical specimen adequacy on PCR and direct fluorescent-antibody staining for detection of Chlamydia trachomatis infections. J Clin Microbiol. 1997;35(12):3078-81. Disponible en: https://doi:10.1128/JCM.35.12.3078-3081.1997.
5. Yeow TC, Wong WF, Sabet NS, Sulaiman S, Shahhosseini F, Tan GM, et al. Prevalence of plasmid-bearing and plasmid-free Chlamydia trachomatis infection among women who visited obstetrics and gynecology clinics in Malaysia. BMC Microbiol. 2016;16:45. doi: 10.1186/s12866-016-0701-z.
6. Guerra-Infante F, Flores-Medina S, Arteaga-Troncoso G, Zamora-Ruiz A, López-Hurtado M, Ortiz-Ibarra FJ. Risk factors and reproductive sequelae associated with Chlamydia trachomatis infection in infertile women. Salud Pública Mex. 2003;45:672-80.
7. Papp JR, Schachter J, Gaydos CA, Van der Pol B. Recommendations for the laboratory-based detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae-2014. MMWR Recomm Rep. 2014;63:1-19.
8. Mahony JB, Luinstra KE, Sellors JW, Jang D, Chernesky MA. Confirmatory polymerase chain reaction testing for Chlamydia trachomatis in first void urine from asymptomatic and symptomatic men. J Clin Microbiol. 1992;30:2241-45. doi: 10.1128/JCM.30.9.2241-2245.1992.
9. Escobedo-Guerra MR, Katoku-Herrera M, Lopez-Hurtado M, Villagrana-Zesati JR, de Haro-Cruz MJ, Guerra-Infante FM. Identification of a new variant of Chlamydia trachomatis in Mexico. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2019;37(2):93-9. doi: 10.1016/j.eimce.2018.02.024.
10. Yang CL, Maclean I, Brunham RC. DNA sequence polymorphism of the Chlamydia trachomatis omp1 Gene. J Infect Dis. 1993;168:1225-30. doi: 10.1093/infdis/168.5.1225.
11. Zhang Z, Schwartz S, Wagner L, Miller W. A greedy algorithm for aligning DNA sequences. J Comput Biol. 2000;7:203-14. doi: 10.1089/10665270050081478.
12. Morgulis A, Coulouris G, Raytselis Y, Madden TL, Agarwala R, Schäffer AA. Database indexing for production MegaBLAST searches. Bioinformatics. 2008;24:1757-64. doi: 10.1093/bioinformatics/btn322.
13. Thompson JD, Higgins DG, Gibson TJ. CLUSTAL W: improving the sensitivity of progressive multiple sequence alignment through sequence weighting, position-specific gap penalties, and weight matrix choice. Nucleic Acids Res. 1994; 22:4673-80. doi: 10.1093/nar/22.22.4673.
14. Corpet F. Multiple sequence alignment with hierarchical clustering. Nucleic Acids Res. 1988;16:10881-90. doi: 10.1093/nar/16.22.10881.
15. Molenaar MC, Singer M, Ouburg S. The two-sided role of the vaginal microbiome in Chlamydia trachomatis and Mycoplasma genitalium pathogenesis. J Reprod Immunol. 2018;130:11-17. doi: 10.1016/j.jri.2018.08.006.
16. Koumans EH, Sternberg M, Bruce C, McQuillan G, Kendrick J, Sutton M, et al. The prevalence of bacterial vaginosis in the United States, 2001-2004; associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health external icon. Sex Transm Dis. 2007;34(11):864-9. doi: 10.1097/OLQ.0b013e318074e565.
17. Adachi K, Nielsen-Saines K, Klausner JD. Chlamydia trachomatis infection in pregnancy: the global challenge of preventing adverse pregnancy and infant outcomes in sub-Saharan Africa and Asia. Biomed Res Int. 2016;2016:9315757. doi: 10.1155/2016/9315757.
18. Vajdic CM, Middleton M, Bowden FJ, Fairley CK, Kaldor JM. The prevalence of genital Chlamydia trachomatis in Australia 1997–2004: a systematic review. Sex Health. 2005;2(3):169-83. doi: 10.1071/SH05018.

19. Wilson J, Honey E, Templeton A, Paavonen J, Mårdh P-A, Stary A, et al. A systematic review of the prevalence of Chlamydia trachomatis among European women. Hum Reprod Update. 2002;8(4):385-94. doi: 10.1093/humupd/8.4.385
20. Scholes D, Satterwhite CL, Yu O, Fine D, Weinstock H, Berman S. Long-term trends in Chlamydia trachomatis infections and related outcomes in a US managed care population. Sex Transm Dis. 2012;39(2):81-8. doi: 10.1097/OLQ.0b013e31823e3009.
21. Lleo MM, Ghidini V, Tafi MC, Castellani F, Trento I, Boaretti M. Detecting the presence of bacterial DNA by PCR can be useful in diagnosing culture-negative cases of infection, especially in patients with suspected infection and antibiotic therapy. FEMS Microbiology Letters. 2014;354(2):153-60. doi: 10.1111/1574-6968.12422.
22. Mancini N, Carletti S, Ghidoli N, Cichero P, Burioni R, Clementi M. The era of molecular and other non-culture-based methods in diagnosis of sepsis. Clin Microbiol Rev. 2010;23(1):235-51. doi: 10.1128/CMR.00043-09.
23. Nii-Trebi NI. Emerging and neglected infectious diseases: Insights, advances, and challenges. BioMed Research International. 2017;2017:1-15. doi: 10.1155/2017/5245021.
24. De Haro-Cruz MJ, Deleón-Rodriguez I, Escobedo-Guerra MR, López-Hurtado M, Arteaga-Troncoso G, Ortiz-Ibarra FJ, et al. Genotyping of Chlamydia trachomatis from endocervical specimens of infertile Mexican women. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(2):102-8. doi: 10.1016/j.eimc.2010.08.014.
25. Casillas-Vega N, Morfín-Otero R, García S, Llaca-Díaz J, Rodríguez-Noriega E, Camacho-Ortiz A, et al. Frequency and genotypes of Chlamydia trachomatis in patients attending the obstetrics and gynecology clinics in Jalisco, Mexico and correlation with sociodemographic, behavioral, and biological factors. BMC Womens Health. 2017;17(1):83. doi: 10.1186/s12905-017-0428-5.
26. López-Hurtado M, Escarcega-Tame MA, Escobedo-Guerra MR, de Haro-Cruz MJ, Guerra-Infante FM. Identification of Chlamydia trachomatis genotypes in Mexican men with infertile women as sexual partners. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2021;S0213-005X(21)00043-4. doi: 10.1016/j.eimc.2021.02.005.
27. Carlson JH, Whitmire WM, Crane DD, Wicke L, Virtaneva K, Sturdevant DE, et al. The Chlamydia trachomatis plasmid is a transcriptional regulator of chromosomal genes and a virulence factor. Infect Immun. 2008;76:2273-83. doi: 10.1128/iai.00102-08.
28. Gong S. Yang Z, Lei L, Shen L, Zhong G. Characterization of Chlamydia trachomatis plasmid-encoded open reading frames. J Bacteriol. 2013;195:3819-26. doi: 10.1128/JB.00511-13.
29. Tamarelle J, de Barbeyrac B, Le Hen I, Thiébaut A, Bébéar C, Ravel J, et al. Vaginal microbiota composition and association with prevalent Chlamydia trachomatis infection: A crosssectional study of young women attending a STI clinic in France. Sex Transm Infect. 2018;94(8):616-18. doi: 10.1136/sextrans-2017-053346.
30. Gallo MF, Macaluso M, Warner L, Fleenor ME, Hook EW, Brill I, et al. Bacterial vaginosis, gonorrhea, and chlamydial infection among women attending a sexually transmitted disease clinic: a longitudinal analysis of possible causal links. Ann Epidemiol. 2012;22:213-220. doi: 10.1016/j.annepidem.2011.11.005.

Cómo citar este artículo: Escobedo-Guerra MR, López-Hurtado M, Gutiérrez-Trujillo R, Guerra-Infante FM. Prevalencia de Chlamydia trachomatis en mujeres del Hospital General de Zona No. 29. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):281-9.

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Lesiones musculoesqueléticas en cuidadores adultos mayores

Musculoskeletal injuries in elderly caregivers

Margarito Vega-Vélez[1a], María Guadalupe Vega-López[2b], Guillermo Julián González-Pérez[2c], Elva Dolores Arias-Merino[3d]

Resumen

Introducción: los escasos estudios sobre la salud de los cuidadores no profesionales se han enfocado más en las repercusiones del cuidado en su salud mental que en el estudio de lesiones musculoesqueléticas (LME), no obstante que el cuidado puede provocar el desarrollo de LME por las características personales del cuidador o debidas al medio que los rodea.
Objetivo: identificar los factores asociados a LME en cuidadores adultos mayores en un hospital de segundo nivel en México y conocer su prevalencia.
Material y métodos: estudio analítico observacional; se aplicó un cuestionario a 283 cuidadores adultos mayores y sus dependientes. El instrumento incluyó 62 variables relacionadas con los factores ambientales, inherentes al cuidado, personales y el sitio de lesión musculoesquelética. El análisis estadístico fue de tipo descriptivo y analítico (modelo multivariado).
Resultados: la prevalencia de LME en cuidadores adultos mayores fue de 34.6%. Se encontraron como principales factores asociados ser del sexo femenino, tener alguna comorbilidad, duración del cuidado superior a 13 horas diarias por más de 13 meses, un área física reducida al brindar cuidados y el aislamiento social; tales factores incrementaron entre 1.9 y 12 el riesgo de sufrir alguna lesión. Las LME se produjeron principalmente en el nivel lumbar de la columna vertebral.
Conclusiones: este es el primer reporte en México que identifica tanto la prevalencia de LME en cuidadores adultos mayores como los factores asociados a ellas.

Abstract

Background: The scarce studies regarding the non-professional caregivers health have focused more on the repercussions of care on their mental health than on the study of musculoskeletal injuries (MSI), despite the fact that care can cause the development of MSI, due to the personal characteristics of the caregiver or the environment that surrounds them.
Objective: To identify the factors associated with MSI in elderly caregivers in a second-level hospital in Mexico and to know its prevalence.
Material and methods: Analytical observational study; a questionnaire was administered to 283 elderly caregivers and their dependents. The survey included 62 variables related to environmental factors, factors inherent to care, and personal factors, in addition to the site of MSI; statistical analysis was descriptive and analytical (multivariate model).
Results: Prevalence of MSI in older adult caregivers was 34.6%. Main factors associated were being female, having some comorbidity, duration of care greater than 13 hours a day for more than 13 months, a physical area reduced to provide care and social isolation. These factors increased between 1.9 and 12 the risk of suffering an MSI. Musculoskeletal injuries occurred mainly at the lumbar level of the spine.
Conclusions: This is the first report in Mexico that identifies the prevalence of MSI in older adult caregivers and the factors associated with them.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 46, Servicio de Urgencias. Guadalajara, Jalisco, México
[2]Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Departamento de Ciencias Sociales. Guadalajara, Jalisco, México
[3]Universidad de Guadalajara, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Coordinación de la Maestría en Gerontología. Guadalajara, Jalisco, México

ORCID: 0000-0002-6177-9500[a], 0000-0002-1781-2596[b], 0000-0003-2307-0186[c], 0000-0003-4265-5489[d]

Palabras clave	Keywords
Cuidadores	Caregivers
Anciano	Aged
Músculos	Muscles
Huesos	Bone and Bones
Heridas y Traumatismos	Wounds and Injuries

Fecha de recibido: 02/03/2021 **Fecha de aceptado:**18/06/2021

Comunicación con:
Margarito Vega Vélez
Teléfono:
331 167 0649
Correo electrónico:
dr.mvegav@gmail.com

Introducción

Los trastornos musculoesqueléticos son una de las principales causas de discapacidad y limitación de movilidad, circunstancias que se incrementan con el envejecimiento en la población general; en países industrializados la patología musculoesquelética en mayores de 65 años es entre dos y tres veces más frecuente que en los jóvenes.[1]

La edad junto con la enfermedad crónica fomentan la dependencia o incapacidad del paciente para la autosatisfacción de necesidades vitales; por lo tanto, el paciente requiere de un apoyo para realizar actividades básicas de la vida diaria. Este apoyo puede provenir de alguien cuyo parentesco o amistad pueda brindar la atención demandada por el enfermo; la cantidad de ayuda que requiere depende del grado de la limitación, por lo tanto, la familia, en particular la mujer,[2] son las encargadas de realizar el cuidado. En la literatura médica-social se identifica a tales figuras como *cuidadores*.[3]

El cuidado implica muchas veces el levantamiento del adulto mayor —conocido en la literatura como *carga biomecánica*,— y este varia según la necesidad del dependiente de lo que puede o no realizar; el cuidador tiene que suplir esas faltas, en ocasiones excediendo la tolerancia de los músculos y de los tendones, con lo que aumenta así su riesgo de lesiones musculoesqueléticas (LME).[4]

El estudio de las LME se ha realizado principalmente en el ámbito laboral en la población productiva en general,[1,5] en cuidadores profesionales como enfermeras, camilleros, paramédicos y también rehabilitadores físicos;[6,7,8] sin embargo, existen pocos estudios enfocados en cuidadores no profesionales,[9] en los que principalmente se han estudiado las repercusiones del cuidado en la salud física y mental, específicamente en la depresión y el estrés del cuidador, pero sin contemplar las lesiones musculoesqueléticas;[10] además, dichos estudios se centran en los problemas familiares del cuidador, la sobrecarga y sus repercusiones económicas.[5,11] El desarrollo de LME es multifactorial y puede ser inherente al propio cuidador o al medio que lo rodea, pero puede existir sobrecarga, tensión o depresión que provoquen en el cuidador descuido y, por ende, lesión.

La sobrecarga que experimenta el cuidador aumenta la comorbilidad y desencadena comportamientos peligrosos para la salud, como mala alimentación, sedentarismo, abuso de sustancias, lo cual contribuye al aumento de enfermedades cardiovasculares, metabólicas o inmunológicas[12] y depresión. Todo esto en conjunto genera una mayor predisposición para tener una LME. Algunas de las complicaciones musculoesqueléticas tienen asociación directa con la diabetes, la cual se piensa que es causada por cambios en el tejido conectivo, afectación a la columna vertebral, ligamentos y tendones, y, si la sumamos a la obesidad, la implicación para los cuidadores es que al realizar la movilización y las actividades de atención al dependiente, pueden ser proclives a padecer LME.[13,14]

En nuestro estudio consideramos varios factores que se asocian con la producción de LME, como los comórbidos, la sobrecarga, la percepción del cansancio y el ambiente en el que se produce la lesión (casa, hospital, vía pública), entre otros, los cuales se dividen en factores ambientales, personales e inherentes al cuidado.

Factores ambientales

Se refieren al entorno físico, social y psicológico en el que las personas viven, por ejemplo, el medio ambiente natural.[15]

Factores personales

Son los que en el contexto de la vida de una persona se relacionan, por ejemplo, con la edad, el género, la condición social y las experiencias vitales.[15]

Factores inherentes al cuidado

Los cuidadores muchas veces ocultan el daño que les hace el cuidado de un familiar. Confesar que experimentan carga les puede ocasionar sentimientos de culpa; no comentan los problemas que padecen y solo lo hacen cuando estos ya son graves.[16]

El objeto de la presente investigación es identificar los factores asociados a las LME más frecuentes en cuidadores adultos mayores y conocer su prevalencia.

Material y métodos

Estudio analítico observacional, realizado de abril a diciembre del 2017 en un hospital de segundo nivel de México.

Universo de estudio

Se desarrolló el proyecto “Lesiones musculoesqueléticas en cuidadores adultos mayores” (número de registro R-2017-1303-93) orientado a estudiar a los cuidadores

adultos mayores que acompañaron a su dependiente en el Hospital General Regional 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Guadalajara, Jalisco. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS),[17] los *adultos mayores* se definen como aquellas personas de 60 a 74 años, las cuales son consideradas de edad avanzada; de 75 a 90 años son *viejas* o *ancianas*, y a las que sobrepasan los 90 años, se las denomina *grandes viejos* o *grandes longevos*. Para fines de nuestro estudio se incluyó a todo individuo mayor de 60 años.

El tamaño de la muestra se calculó mediante la fórmula desarrollada por Machin *et al.*[18] y que es utilizada en el programa EPIDAT, versión 4, para aquellas situaciones en las que se desconoce la población total que se va a estudiar, como en este proyecto. En tal sentido, el tamaño calculado de muestra fue de 281. Se planteó seleccionar a los sujetos que se iban a estudiar mediante un muestreo de casos consecutivos, y se realizó hasta completar la muestra de 283 cuidadores durante el 2017, por lo que se superó con dos sujetos el tamaño de muestra. Los criterios de inclusión fueron: ser cuidador adulto mayor; que aceptara participar en el estudio previa autorización mediante consentimiento informado; del género femenino o masculino; que tuviera o no preparación previa en el cuidado y la movilización de pacientes; que presentara o no LME previa, y que atendiera a un paciente con cualquier grado de dependencia (leve, moderada, severa) o independiente, según el índice de Barthel.

Los instrumentos que se utilizaron fueron tres: 1. El cuestionario con preguntas cerradas (dicotómicas y de alternativa múltiple) sobre datos personales; 2. Una exploración con preguntas abiertas de aspectos ambientales relacionados con la condición de la vivienda donde se realiza el cuidado y el tipo de atención aplicada; 3. Una medición de la dependencia y sobrecarga inherentes al cuidado: el Índice de Barthel, propuesto en 1955 en Maryland, cuya fiabilidad interobservador es de índices de Kappa de 0.47 y 1, y la fiabilidad intraobservador con índices de Kappa entre 0.84 y 0.97;[19] y la escala de sobrecarga de Zarit, que tiene un alfa de Cronbach de 0.84.[20]

La variable dependiente —presencia o ausencia de lesiones— se obtuvo mediante un interrogatorio clínico de LME, realizado por un mismo médico a lo largo de todo el proyecto, que comprendió la investigación del tipo de lesión y se realizó a partir de la descripción mediante interrogatorio médico dirigido acerca de la lesión sufrida.

Se analizaron 62 variables independientes, posiblemente asociadas a la LME; 20 referidas a los factores personales, 22 referidas a factores inherentes al cuidado y 20 relacionadas con factores ambientales.

Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva mediante medidas de frecuencias, tendencia central y dispersión. Se efectuó inferencia estadística —utilizando la prueba chi cuadrada— para comparar las variables referidas a factores personales, factores ambientales y factores inherentes al cuidado con las LME.

En primer lugar, se realizó un análisis bivariado que permitió reconocer —mediante el cálculo de razones de momios (RM) e intervalos de confianza del 95% (IC 95%)— las variables significativamente asociadas con la variable dependiente en cada grupo de factores —personales, inherentes al cuidado, ambientales—; posteriormente, mediante un análisis de regresión logística (método paso a paso) se realizó un análisis multivariado en cada grupo de factores, en el cual se incorporaron las variables previamente seleccionadas tras el análisis bivariado, y se identificaron en cada grupo aquellos factores que entraron en el modelo.

Este procedimiento (método paso a paso) toma la variable que presenta la mayor correlación con la variable dependiente y la incluye en el modelo predictivo y va incorporando nuevas variables a la ecuación en la medida en que estas puedan producir un cambio estadísticamente significativo en la regresión. Para la selección del mejor modelo se emplearon las pruebas R^2 de Cox y Snell y R^2 de Nagelkerke, que permiten conocer el coeficiente de determinación ajustado del modelo.

El análisis por cada grupo de factores respondió a la particularidad de cada uno de ellos y a la necesidad de reconocer, en cada grupo, aquellos factores de mayor relevancia para el desarrollo de las LME.

Finalmente, los factores resultantes como significativos en cada grupo se incorporaron a un análisis multivariado final —siguiendo el mismo procedimiento antes descrito—, lo cual permitió construir un modelo e identificar los factores más fuertes y significativamente asociados con las LME. La prueba Hosmer-Lemeshow fue utilizada para evaluar la bondad de ajuste de los datos. El procesamiento de los datos se realizó en una hoja de Excel, y se utilizó Epi Info, versión 7, y SPSS, versión 23, para el análisis estadístico.

Resultados

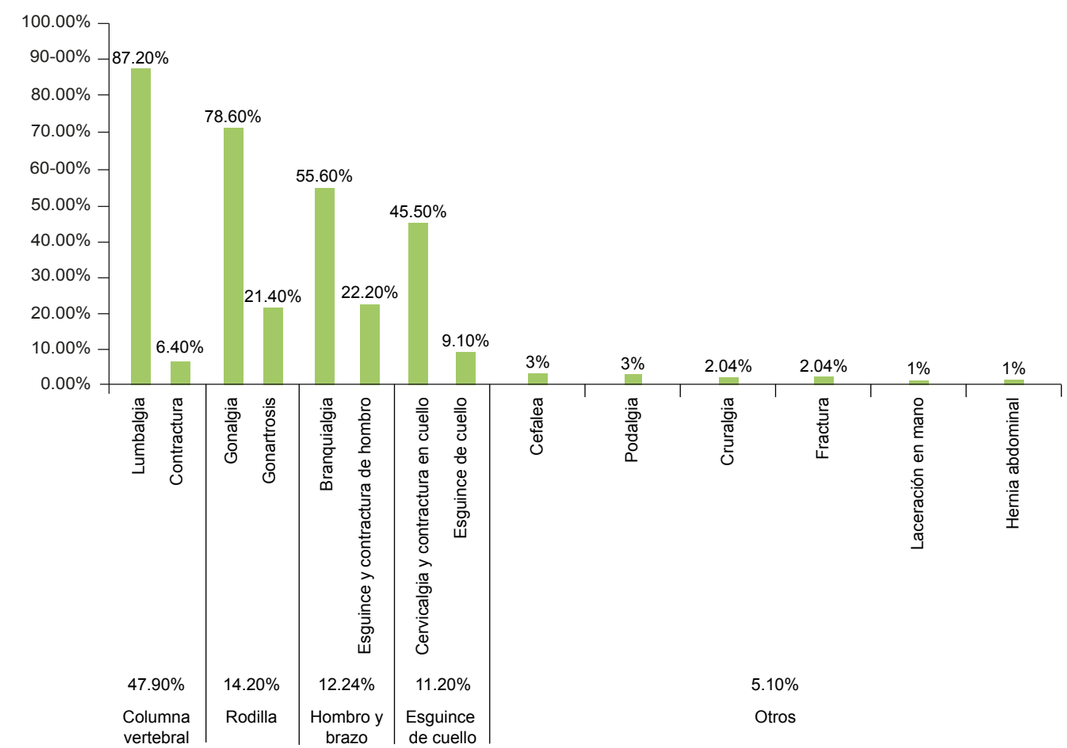
Se realizaron un total de 283 entrevistas a cuidadores que acompañaban a los pacientes ingresados en el hospital y se obtuvieron 208 (73.5%) cuidadores femeninos y 75 (26.5%) cuidadores masculinos, con un promedio de edad de 66.7 (desviación estándar [DE] 6.1). Se encontraron 198 (70%) cuidadores primarios y 85 (30%) cuidadores secundarios. En cuanto a escolaridad la mayoría de los cuidadores entrevistados tuvieron como mayor grado de estudios la primaria en 49.1%, seguida de la secundaria en 18.7%, bachillerato en 13.4%; en tanto, el 6.4% manifestó no tener ningún estudio y el 12.4% reportó alguna escolaridad de nivel superior. En cuanto a comorbilidades, 40.6% tuvieron una comorbilidad, 25% manifestó tener 2 o más enfermedades no transmisibles y el 34.3% no tuvo ninguna enfermedad. La comorbilidad más frecuente fue la hipertensión arterial (34.9%), seguida por la diabetes mellitus (29%), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma (4.5%), la enfermedad cardiovascular (4.3%), el cáncer (2.8%), artritis (1.8%) y dislipidemia (1.3%). Los receptores del cuidado tenían en promedio 68 años con un mínimo de edad de 15 años y un máximo de 101 años. De los enfermos, 151 (53.4%) eran mujeres y 132 (46.6%) hombres. Los receptores del cuidado tenían 2 o más comorbilidades en un 76.3% (216); las más frecuentes fueron la hipertensión arterial en 45.9%, la diabetes en un 35.4% y la enfermedad renal crónica con 14.2%.

Lesiones musculoesqueléticas

Se encontraron 98 cuidadores con LME (34.6%; intervalo de confianza al 95% [IC 95%] 29.3-40.3), de los cuales 87 presentaron una lesión al momento de la entrevista. La región anatómica que más se lesionaron fue la espalda con 47 cuidadores (47.9%) —lumbalgia el 87.2% y contractura el 6.4%—, seguida de 14 con lesiones en las rodillas (14.2%) —gonalgia 78.6% y gonartrosis 21.4%—; finalmente, las lesiones de hombro y brazo, seguidas por las del cuello (figura 1).

El 20.4% de los cuidadores estaban haciendo una tarea relacionada indirectamente con el cuidado —como el aseo de la recámara o el cambio de ropa de cama—, 19.3% expresó que al tiempo de la lesión cargó al dependiente sin ayuda, el 13.2% lo movilizó en la cama, el 12.4% presentó LME al cambiar el pañal del paciente, el 11.2% se lesionó al fungir como apoyo para la deambulación del dependiente, el 5.1% se lesionó al movilizar al receptor del cuidado dentro del cuarto y 4.08% al bañar a su depen-

Figura 1 Lesiones musculoesqueléticas en cuidadores adultos mayores durante el año 2017



Fuente: elaboración propia con datos de la investigación

diente. Un 8.1% de los cuidadores indicó que se lesionó dentro del hospital.

Respecto al lugar donde ocurrió la lesión, esta se produjo en 57.1% (56) de los cuidadores dentro de la recámara del domicilio, en el hospital se lesionaron 18 (18.1%), en la vía pública 8 (8.1%), y un 4% se lesionó al hacer el cuidado en la sala y, de igual forma, un 4% en el baño de su domicilio. El 36.7% de los cuidadores con LME percibió que tenía una secuela de su lesión por el cuidado, y refirió como secuela el presentar dolor en 26 casos (26.5%), desgaste de sus articulaciones en 5 (5.1%) y fractura en el 3% de ellos. El 25.5% mencionó que la LME le impedía o limitaba sus actividades diarias en el hogar.

Factores personales y lesiones musculoesqueléticas

Entre los factores personales, se encontró que ser mujer (RM 2.17; IC 95% 1.18-3.99), así como ser cuidador primario (RM 1.93; IC95% 1.09-3.42); tener sobrecarga por el cuidado (RM 4.20; IC 95% 1.87-9.46); percibir que sus comórbidos han avanzado o incrementado a consecuencia del cuidado (RM 4.42; IC 95% 2.09-9.34); la precepción de saber mover al dependiente (RM 1.82; IC 95% 1.11-3), ya que se trata de una percepción del cuidador no significa que realmente sabe cómo movilizar al dependiente, son factores que se asocian a las LME, como muestra el cuadro I. En cambio, no tuvieron significación estadística factores como edad, características del cuidado (directa-indirecta, insumos requeridos), tiempo de convivencia independiente al cuidado (parece ser más importante para los cuidadores la intensidad del cuidado). A diferencia de la percepción del incremento de problemas de salud debido al cuidado, no se atribuye el origen del padecimiento al cuidado. Adicionalmente, se evalúa como más trascendente saber movilizar al paciente que la fuente de transmisión de instrucciones (personal de salud).

Factores inherentes al cuidado y lesiones musculoesqueléticas

Entre los factores inherentes al cuidado y su asociación con la producción de LME se encontró que dedicar 13 o más horas diarias al cuidado del dependiente (RM 2; IC 95% 1.46-3.99); el estar al cuidado por más de 13 meses (RM 2.59; IC 95% 1.56-4.31); que el dependiente tenga 70 o más años de edad (RM 2.22; IC 95% 1.33-3.71), y también que sea hombre (RM 1.79; IC 95% 1.09-2.94) son factores para la producción de LME. Cuidar de familiares con dependencia (RM 7.91; IC 95% 2.37-26.4) o dependencia total (RM 2.68; IC 95% 1.36-5.29) se asocia con la producción de LME. De igual forma, utilizar algún apoyo para la movilización del dependiente, como silla de ruedas (RM 2.51; IC 95% 1.45-4.33) o andadera (RM 2.21; IC 95% 1.06-4.61); dar medicación al dependiente (RM 2.09; IC 95% 1.27-3.44); dormir en habitación contigua (RM 1.78; IC 95% 1.04-3.037); despertar de 1 a 3 veces para ayudar al dependiente (RM 1.83; IC 95% 1.07-3.13), y hacer curaciones (RM 3.08; IC 95% 1.21-7.83) favorecen que se presente una lesión; es decir, debido al esfuerzo que realiza el cuidador al empujar, guiar, o acomodar al dependiente, se incrementa su esfuerzo para la movilización, lo cual favorece el desarrollo de LME (RM 2.96; IC 95% 1.66-5.29), como muestra el cuadro II.

Por otra parte, no entraron en el análisis bivariado, como factores asociados a LME, el hecho de alternar el cuidado con otras personas; de manera específica, el grado de dependencia de leve a escasa del paciente. En los receptores del cuidado, según el Índice de Barthel, se encontró dependencia total en 40 (14.1%), dependencia severa en 78 (27.6%), dependencia moderada 106 (37.5%), dependencia escasa en 19 (6.7%) y con independencia se encontraron 40 (14.1%). Finalmente, no se asociaron algunas características del acompañamiento nocturno (dormir en la misma casa —sin evidencia de atención brindada—).

Cuadro I Factores personales seleccionados según significación estadística y asociados a lesiones musculoesqueléticas de cuidadores adultos mayores (análisis bivariado)

Factor	F	%*	RM	IC 95%		*p*	Chi cuadrada
				LI	LS		
Género femenino	81	38.9	2.17	1.18	3.99	0.00	6.76
Cuidador primario	77	38.9	1.93	1.09	3.42	0.01	5.46
Sobrecarga Zarit†	19	65.5	4.20	1.87	9.46	0.00	12.85
Sobrecarga por Zarit Intensa	11	64.7	3.77	1.35	10.53	0.00	6.79
Sobrecarga por Zarit leve	8	66.7	4.02	1.18	13.71	0.02	5.33
Percepción de incremento de la comorbilidad por el cuidado	23	65.7	4.42	2.09	9.34	0.00	16.13
Percepción de saber cómo movilizar al paciente	56	41.8	1.82	1.11	3.00	0.01	5.77

*Proporción de personas expuestas a cada factor que padece LME
†Agrupa sobrecarga de Zarit intensa y leve
F: frecuencia; RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; LI: límite inferior; LS: límite superior
Fuente: elaboración propia con datos de la investigación

Cuadro II Factores inherentes al cuidado seleccionados según significación estadística y asociados a lesiones musculoesqueléticas de cuidadores adultos mayores (análisis bivariado)

Factor	F	%*	RM	IC 95%		*p*	Chi cuadrada
				LI	LS		
13 o más horas de cuidado por día	61	44.9	2.40	1.46	3.99	0.00	12.17
13 o más meses de cuidado	50	48.5	2.59	1.56	4.31	0.00	13.66
Edad del dependiente 70 o más años	66	42.6	2.22	1.33	3.71	0.00	9.73
2 o más enfermedades en el dependiente	85	39.4	2.69	1.38	5.23	0.00	9.64
Género masculino del receptor del cuidado	55	41.7	1.79	1.09	2.94	0.02	5.41
Receptor del cuidado dependiente†	95	39.1	7.91	2.37	26.40	0.00	18.61
Receptor del cuidado dependiente total	22	55.0	2.68	1.36	5.29	0.00	8.14
Esfuerzo del cuidador para movilizar la silla de ruedas	37	50.7	2.51	1.45	4.33	0.00	10.86
Esfuerzo para apoyar a la movilización con andadera	17	51.5	2.21	1.06	4.61	0.03	4.49
Administra medicamento	56	43.8	2.09	1.27	3.44	0.00	8.58
Duerme en habitación contigua	35	44.3	1.78	1.04	3.03	0.03	4.44
Despierta de 1 a 3 veces para ayudar al dependiente	35	44.9	1.83	1.07	3.13	0.02	4.88
Hace tareas de enfermería (curaciones)	12	60.0	3.08	1.21	7.83	0.01	5.76

*Proporción de personas expuestas a cada factor que padece LME
†Engloba dependencia total, severa, moderada y escasa
F: frecuencia; RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; LI: límite inferior; LS: límite superior
Fuente: elaboración propia con datos de la investigación

Factores ambientales y lesiones musculoesqueléticas

Entre los factores ambientales, llevar a cabo el cuidado en el hogar mostró que no todas las áreas de la casa ofrecen el mismo riesgo; por ejemplo, sala o recámara no se asociaron a LME (eliminadas con el análisis bivariado), a diferencia del baño (RM 2.57; IC 95% 1.55-4.27) y la cocina (RM 5.96; IC 95% 1.18-30.1). Se observa que el riesgo se relaciona más con la estrechez del espacio que con la función de cada sección de la vivienda. Cuando el dependiente no permite salir o ir a algún lugar por los cuidados que requiere, también es un factor para el desarrollo de LME (RM 2.40; IC 95% 1.42-4.05); o bien, salir pero aplicar un esfuerzo superior al normal, duplica el riesgo de sufrir LME (RM 2.53; IC 95% 1.32-4.83), como se muestra en el cuadro III.

Análisis multivariado de factores asociados a LME en el cuidador adulto mayor

Como se señaló en la metodología, a cada subgrupo de factores se le aplicó un análisis de regresión logística y con los resultados obtenidos al final se realizó un último análisis, con lo que se creó un modelo único de la asociación entre los factores personales, inherentes al cuidado y ambientales analizados en su conjunto y las LME. La unión de las dimensiones en un solo modelo nos muestra que llevar a cabo el cuidado en la cocina incrementa 12 veces el riesgo de tener una LME, seguido de que el receptor del cuidado sea dependiente, lo que cuadruplica la probabilidad de tener una lesión; la percepción por parte del cuidador de que se ha intensificado su comorbilidad triplica la probabilidad de tener una LME; ser mujer o realizar cuidados en el baño duplica el riesgo de lesiones, y, por último, realizar el

Cuadro III Factores ambientales seleccionados de acuerdo con su significación estadística asociados a lesiones musculoesqueléticas de cuidadores adultos mayores (análisis bivariado)

Factor	F	%*	RM	IC 95% LI	IC 95% LS	*p*	Chi cuadrada
Área reducida donde se dificulta el cuidado en sala	1	10	2.90	2.47	3.41	0.14	2.12
Área reducida donde se dificulta el cuidado en el baño	53	47.7	2.57	1.55	4.27	0.00	13.769
Área reducida donde se dificulta el cuidado en la cocina	6	75	5.96	1.18	30.14	0.01	5.59
No puede ir a ningún lugar con el dependiente	42	48.8	2.40	1.42	4.05	0.00	10.77
Incremento de esfuerzo 3 veces o más para salir	24	53.3	2.53	1.32	4.83	0.00	7.91

*Proporción de personas expuestas a cada factor que padece LME
F: frecuencia; RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; LI: límite inferior; LS: límite superior
Fuente: elaboración propia con datos de la investigación

cuidado por más de 13 horas y estar al frente del cuidado por más de 13 meses incrementa el riesgo de lesionarse en 1.9 veces (cuadro IV).

Discusión

La experiencia de cuidar involucra responsabilidad, esfuerzo, comprensión, pérdida de proyectos, repercusiones físicas, mentales y sociales entre otras, pero si sumamos a esto que el cuidado lo realiza un adulto mayor que tiene comorbilidades, algún grado de dependencia y requiere en ocasiones también de cuidado, se está frente a un ambiente social propicio para la ocurrencia de LME.[20]

Las LME y sobre todo las lesiones de la región lumbar y dorsal han sido estudiadas en diversos ámbitos, con énfasis en investigaciones de tipo laboral y económico,[9] así como las relacionadas con cuidadores profesionales. Ahora bien, a diferencia de estos estudios, nuestro trabajo arroja una mayor prevalencia de LME; sin embargo, en cuanto al área corporal de la lesión frecuente, nuestros resultados son similares a lo encontrado por Brown *et al.*[8] y con Darragh *et al.*[9] en cuidadores no profesionales de todas las edades.

Nuestros resultados concuerdan, además, con los obtenidos en investigaciones de cuidadores profesionales y las LME observadas.[7,21] Marras *et al.*[6] encontraron en cuidadores profesionales a domicilio que el riesgo de que ocurriera una lesión en la zona lumbar al realizar un movimiento fue de 38.8%, comparado con nuestro estudio, en el que se encontró lesión de la columna lumbar en el 47.9% de cuidadores no profesionales.

Respecto a los factores personales que influyen en el desarrollo de LME, encontramos en nuestro estudio que ser mujer duplica la probabilidad de desarrollar alguna lesión, pues son las mujeres quienes están con más frecuencia a cargo del cuidado del dependiente; de hecho, pertenecer al

Cuadro IV Factores personales, ambientales e inherentes al cuidado asociados a lesiones musculoesqueléticas de cuidadores adultos mayores (resultados de ajuste del modelo multivariado)

Variables en la ecuación	RM	IC 95% LI	IC 95% LS	*p*
Cuidadora	2.15	1.05	4.36	0.034
Percepción de incremento del comórbido por el cuidado	3.48	1.51	8.00	0.003
13 o más horas de cuidado por día	1.97	1.10	3.52	0.021
13 o más meses de cuidado	1.92	1.07	3.45	0.027
Receptor del cuidado dependiente	4.74	1.35	16.65	0.015
Área (reducida) donde se dificulta el cuidado en el baño	2.27	1.28	4.02	0.005
Área (reducida) donde se dificulta el cuidado en la cocina	12.05	1.61	90.20	0.015
No poder salir a ningún lugar con el dependiente	2.03	1.11	3.71	0.021
Constante	0			0

RM: razón de momios; IC 95%: intervalo de confianza del 95%; LI: límite inferior; LS: límite superior
Fuente: elaboración propia con datos de la investigación

sexo femenino[22] es un factor para el desarrollo de lesiones: se han explorado los efectos del cuidado en las cuidadoras, a las que se tiende a considerar más vulnerables a la tensión y el estrés.[23]

A diferencia de las mujeres, los hombres solo cuidan cuando aquellas no pueden realizar la actividad; llevan a cabo menos tareas demandantes, como limpiar, cocinar o atender el cuidado personal del familiar, y conforme progresa la enfermedad del dependiente y aumentan sus necesidades de cuidado, tienden a abandonar el rol de cuidador.[24]

La OMS[17] señala que la duración de la "jornada laboral" de una cuidadora no tiene principio ni fin, dado que adopta a menudo otros roles de manera simultánea, es decir, es cuidadora a la vez que madre-esposa-hija, ama de casa o trabajadora y la dificultad para compaginar las distintas responsabilidades repercute en su vida y lleva al deterioro de su calidad de vida,[25] a la distracción y generación de accidentes y, por ende, al desarrollo de LME.

Los cuidadores que se han dedicado por más de 13 meses a la atención del dependiente experimentan cambios en su vida y, con frecuencia, a medida que pasa el tiempo, aumenta la demanda de cuidado. Así, la carga del cuidado repercute en el bienestar y estado funcional del cuidador tanto de forma física, como psicológica, social y espiritual.[26]

Respecto a la edad (factor inherente al cuidado), Alvarado-Arenas *et al.*[26] mencionan los 65 años como la edad en la que el cuidador es proclive a sufrir LME, a diferencia de nuestro trabajo, en el que son los 70 años o más (RM 1.99; IC 95%, 1.14-3.49) y en el que se muestra con mayor frecuencia el desarrollo de LME en el cuidador. Es pertinente adicionar al riesgo de LME el género y la complexión física de la persona. Igualmente debe resaltarse que, a mayor edad, mayor es la proporción de mujeres que enferman respecto a los hombres; a los 75 años la diferencia entre sexos alcanza su cuota más alta, dado que las mujeres de esa edad que declararon haber enfermado superan a los hombres en un 28%; casi un tercio de la población de personas mayores (31%) declara problemas osteoarticulares. Las mujeres son, por tanto, las principales cuidadoras: su complexión con menor masa muscular, acorde a su género, así como su estructura morfológica permiten estimar que al cargar o manipular al paciente tengan un mayor riesgo de lesionarse.[23] Al parecer, la fragilidad determinada por la edad obliga al cuidador a hacer un mayor esfuerzo.

Así, el cuidador se caracteriza por ser mujer. Hasta un 81%,[22] cuando se consideran únicamente cuidadores primarios,[23] mantienen lazos de parentesco, generalmente la esposa o hija, quienes con frecuencia se encuentran sujetas a las presiones y condiciones de su entorno cultural, económico y político en un momento dado.[22] Esta información demuestra la relevancia del estudio de los factores personales, ambientales e inherentes al cuidado que rodean el desarrollo de las LME en los cuidadores adultos mayores, ya que no podemos deshacer ese entorno social que se ha creado, pero sí podemos hacer visible su entorno para evitar las lesiones y el dolor crónico.

El dolor crónico producto de las LME afecta a un cuarto de la población general, razón por la cual es considerado como un problema de salud a nivel mundial.[27] De esta cuestión se desprende la importancia de conocer el tipo de lesión que tienen los cuidadores adultos mayores.

Entre los factores personales, cabe resaltar que percibir que se sabe cómo movilizar al paciente casi duplica el riesgo de padecer una LME: es posible que la sobrevaloración en el conocimiento del manejo de un dependiente aumente la posibilidad de cometer errores y con ellos de exhibir LME. Por otro lado, la tácita aceptación de que todo cuidado trae consigo un deterioro en la salud quizás facilite una actitud pasiva en el autocuidado y materialice la comorbilidad y su percepción. Así, la conjunción de dos o más enfermedades cuadruplica el riesgo de tener una LME. Es posible que la edad y la comorbilidad motiven la intensidad y la duración del cuidado. La investigacion mostró que el tiempo del cuidado en horas por semana (más de 13 al día) y por más de 13 meses al frente del dependiente duplican la probabilidad de desarrollar LME. La labor de cuidar se convierte más que en una rutina, pues la persona encargada de cuidar tiene la responsabilidad de acompañar, alimentar, proporcionar adecuadamente medicamentos; entonces, se necesitan más de 12 horas diarias de cuidados. En Inglaterra un millón y medio de cuidadores proporcionan en promedio 20 horas de cuidado a la semana y un millón le dedica más de 36 horas.[28]

En la dimensión factores inherentes al cuidado, el hecho del que el paciente sea dependiente también aumenta el riesgo de lesiones casi seis veces, ya que existen pérdidas de funciones de autonomía que deben ser suplidas por un cuidador, el cuidador proporciona apoyo y acompañamiento en algunas actividades instrumentales, en el proceso de la enfermedad y en la asistencia a los servicios de salud.[10,29]

El entorno físico inmediato ejerce un papel fundamental para provocar lesiones. En efecto, una habitación pequeña y rodeada de objetos que interfieren en el movimiento usual del cuidador y, más todavía, que no permiten que se lleven a cabo las acciones indispensables para proporcionar los cuidados que requiere el dependiente puede propiciar las LME.[6,30] El presente estudio mostró que las áreas donde se

dificulta más realizar el cuidado fueron el baño y la cocina, lo cual favorece entre dos y 12 veces la producción de LME en cuidadores adultos mayores.

En tal orden de ideas, el nivel de dependencia del receptor del cuidado[29] desempeña un papel importante; si dicha dependencia provoca que el cuidador en la práctica no pueda salir del domicilio por la atención constante que prodiga, el aislamiento duplica el riesgo de sufrir lesiones, porque de manera implícita refleja la cantidad y la complejidad de los requerimientos del cuidado, las necesidades que tiene el receptor y las patologías que porta.

Este estudio tiene limitaciones. Por ejemplo, en cuanto al tipo de estudio, ya que se limita a establecer relaciones entre variables sin precisar el sentido de causalidad o sin analizar relaciones causales, pues no permite estimar el riesgo de un determinado factor y no informa sobre la asociación real entre variables; lo máximo que permite es informar sobre la relación o que parece existir asociación entre el factor y la o las LME. En tal sentido, no considerar el antecedente o no de LME previa es igualmente una limitación del estudio. Los resultados son generalizables solo a la población usuaria del hospital, en tanto el muestreo fue por casos consecutivos.

Sería conveniente continuar con la línea de investigación que se ha abierto y con una mayor disposición de tiempo y recursos. Precisamente, por la limitación de tiempo se recurrió a un muestreo de casos consecutivos y al no ser representativo no es posible extender las conclusiones a toda una población. La ventaja es que el tamaño de la muestra y el horario para realizar la recolección de información es flexible y se adapta a las condiciones de trabajo institucionales.

Conclusiones

Este es el primer reporte en México que identifica las LME en cuidadores adultos mayores y los factores asociados en su producción, ya que no hay estudios en los que se agrupen por factores personales, ambientales e inherentes al cuidado, de acuerdo con la OMS.

Como principal sitio anatómico lesionado se identificó la región lumbar de la columna vertebral. Es probable que las lesiones producidas en este grupo de cuidadores —adultos mayores— repercutan en las actividades diarias que realizan, incluido el cuidado que deben seguir proporcionando al dependiente, con la posibilidad de incrementar su lesión o llegar incluso a una dependencia temporal o permanente a causa de esta.

Los resultados demuestran la asociación que existe entre los factores (personales, inherentes al cuidado y ambientales) y las LME, lo que incrementa el riesgo de su generación entre 1.9 y 12 veces en los cuidadores adultos mayores.

La importacia del presente manuscrito radica en el conocimiento generado para poder intervenir y disminuir el riesgo de lesiones, ya que un adulto mayor que cuide a otro adulto mayor que se lesione puede adquirir lesiones que tengan repercusiones no solo en él, si no también en el cuidado que realiza y por consiguiente en el receptor del cuidado.

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

Referencias

1. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A. EPISER Study Group: The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. Ann Rheum Dis. 2001;60:1040-5. doi: 10.1136/ard.60.11.1040
2. Moral-Serrano MS, Ortega JJ, López-Matoses MJ, Pellicer-Magraner P. Perfil y riesgo de morbilidad psíquica en cuidadores de pacientes ingresados en su domicilio. Aten Primaria. 2003;32(2):77-87.
3. Velázquez-Monroy O, Rosas-Peralta M, Lara-Esqueda A, Pastelín-Hernández G, Sánchez-Castillo C, Attie F et al. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascuar en México: Resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. Arch Card Mex. 2003;73(1):62-77.
4. Garg A, Owen B, Beller D, Banaag J. A biomechanical and ergonomic evaluation of patient transferring tasks: Bed to wheelchair and wheelchair to bed. Ergonomics. 1991;34: 289-312.
5. Keogh JP, Nuwayhid I, Gordon-Janice L, Gucer P. The Impact of Occupational Injury on Injured Worker and Family: Outcomes of Upper Extremity Cumulative Trauma Disorders in Maryland Workers. Am J Ind Med. 2000;38:498-506.
6. Marras WS, Davis KG, Kirking BC, Bertsche PK. A comprehensive analysis of low-back disorder risk and spinal loading during the transferring and repositioning of patients using different techniques. Ergonomics. 1999;42:904-26.
7. Darragh AR, Huddleston W, King P. Work-related musculoskeletal injuries and disorders among occupational and physical therapists. Am J Occup Ther. 2009;63(3):351-62.
8. Brown AR, Mulley GP. Injuries sustained by caregivers of disabled elderly people. Age Ageing. 1997;26:21-3.
9. Darragh AR, Sommerich, CM, Lavender SA, Tanner KJ, Vogel K, Campo M. Musculoskeletal Discomfort, Physical Demand, and Caregiving Activities in Informal Caregivers. J Appl Gerontol. 2013;20(10):1-27. doi: 10.1177/0733464813496464
10. Tilden VP, Tolle SW, Drach LL, Perrin NA. Out-of-Hospital Death: Advance Care Planning, Decedent Symptoms, and Caregiver Burden. J Am Geriatr Soc. 2004;52:532-9.

11. Morse TF, Dillon C, Warren N, Levenstein C, Warren A. The Economic and Social Consequences of Work-related Musculoskeletal Disorders: The Connecticut Upper-extremity Surveillance Project (CUSP). Int J Occup Environ Health. 1998; 4:209-16.
12. Vitaliano PP, Zhang J, Scanlan JM. Is Caregiving Hazardous to One's Physical Health? A MetaAnalysis. Psychol Bull. 2003;129(6):946-72.
13. Rong-Wang X, Robinson KM, Carter-Harris L. Prevalence of chronic illnesses and characteristics of chronically ill informal caregivers of person with dementia. Age and Ageing. 2014; 43:137-41. doi: 10.1093/ageing/aft142
14. Peterson-Kim R, Edelman S, Kim, D. Muskuloskeletal complications of diabetes mellitus. Clin Diabetes. 2001;19(3):132-5. doi: 10.2337/diaclin.19.3.132
15. Organización Mundial de la Salud. Informe mundial sobre la discapacidad, biblioteca de la OMS. Genova: OMS; 2011. Disponible en https://www.observatoridiscapacitat.org/es/informe-mundial-sobre-la-discapacidad-oms-2011#:~:text=Seg%C3%BAn%20datos%20del%20Informe%20mundial,la%20atenci%C3%B3n%20a%20la%20salud.
16. Espin-Andrade AM. Factores de riesgo de carga en cuidadores informales de adultos mayores con demencia. Revista Cubana de Salud Pública. 2012;38(3):393-402. Disponible en http://scielo.sld.cu/pdf/rcsp/v38n3/spu06312.pdf
17. Organización Mundial de la Salud. Programa de envejecimiento y ciclo vital. Ginebra: OMS; 2002. Disponible en: https://www.who.int/features/factfiles/ageing/ageing_facts/es/
18. Machin D, CAmbell MJ, Fayers PM, Pinol APY. Sample size tables for clinical studies. 2nd ed. Blackwell Science Ltd; 1997.
19. Barrero-Solís CL, García-Arrioja S, Ojeda-Manzano A. Indice de Barthel (IB): un instrumento esencial para la evaluación funcional y la rehabilitación, Plast & Rest Neurol. 2005;4(1-2):81-5.
20. Waldow VR, Borges RF. The caregiving process in the vulnerability perspective. Rev Lat Am Enfermagem. 2008;16 (4):765-71.
21. Rivera-Guillen MA, Sanmiguel-Salazar MF, Serrano-Gallardo LB, Nava-Hernández MP, Moran-Martínez J, Figuerola-Chaparro LC et al. Factores asociados a lesiones musculoesqueléticas por carga en trabajadores hospitalarios de la ciudad de Torreón, Coahuila, México. Cienc Trab. 2015; 17(53):144-9.
22. National Alliance for Caregiving / American Association of Retired Persons. Caregiving in the U.S. USA: AARP; 2004. Disponible en https://www.aarp.org/relationships/caregiving/info-2004/us_caregiving.html [consultado el 1 de octubre de 2020].
23. Instituto de Mayores y Servicios Sociales. Cuidadoras y cuidadores: el efecto del género en el cuidado no profesional de los mayores. Boletín sobre envejecimiento. Madrid: IMSERSO; 2008. p 4.
24. Yee JJ, Schulz R. Gender differences in psychiatric morbidity among family caregivers: a review and analysis. The Gerontologist. 2000;40:147-64.
25. Marco-Navarro E. Calidad de vida del cuidador del hemipléjico vascular de edad avanzada. Barcelona: Hospital de l'Esperança; 2004 Disponible en http://envejecimiento.csic.es/documentos/documentos/marco-calidad-01.pdf [consultado el 22 de diciembre de 2020].
26. Alvarado-Arenas V, Ruiz-Padilla B, Rodríguez-Gutiérrez MC. Lesiones musculoesqueléticas en mujeres adultas sedentarias que ingresan a un programa de ejercicio físico. Revista Enfermería Universitaria. 2011;8(1):33-40.
27. Jensen TS, Gottrup H, Kasch H, Nikolajsen L, Terkelsen AJ, Witting N. Has basic research contributed to chronic pain treatment? Acta Anaesthesiol Scand. 2001;45:1128-35.
28. Merino S. Calidad de vida de los cuidadores familiares que cuidan niños en situación de enfermedad crónica. Av Enferm. 2004;22(1):40-6. Disponible en https://revistas.unal.edu.co/index.php/avenferm/article/view/37936/40169 [consultado el 22 de diciembre de 2020].
29. Gallagher S. Obesity and the Aging Adult: Ideas for Promoting Patient Safety and Preventing Caregiver Injury. Clin Geriatr Med. 2005;21:757-65.
30. Clark PM, Ellis BM. A public health approach to musculoeskeletal health. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014;28(3):517-32.

Cómo citar este artículo: Vega-Vélez M, Vega-López MG, González-Pérez GJ, Arias-Merino ED. Lesiones musculoesqueléticas en cuidadores adultos mayores. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):290-9.

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Disfunción miocárdica y su utilidad pronóstica en sepsis y choque séptico

Myocardial dysfunction and its prognostic utility in sepsis and septic shock

Josué Fernando Delgado-Serrano[1a], Melissa Torres-Cordón[2b], María Angélica Peña-Rangel[1c], María Paula Torres-Langhammer[1d], Camilo Alexis Useche-Traslaviña[1e], Hedilberto Duarte[3f], Sergio Serrano-Gomez[4g], Diego Torres-Dueñas[5h]

Resumen

Introducción: la sepsis es una disfunción orgánica potencialmente mortal que está asociada a una infección; tiene alta morbilidad y mortalidad. La disfunción miocárdica asociada a sepsis es frecuente y se asocia con desenlaces desfavorables.
Objetivo: describir la distribución de la disfunción miocárdica por ecocardiografía transtorácica y estimar su utilidad pronóstica en sepsis y choque séptico.
Material y métodos: estudio de cohorte multicéntrico prospectivo, realizado en cuatro centros de referencia de Bucaramanga y su área metropolitana. Se incluyeron 271 pacientes con diagnóstico de sepsis y choque séptico, a quienes se les realizó ecocardiograma transtorácico y se les dio seguimiento por 30 días.
Resultados: no hubo diferencias en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo entre sobrevivientes a los 30 días y no sobrevivientes. Se registraron 51 pacientes (48.7%) con disfunción diastólica grado I, 14.5% con disfunción grado II y 36.75% con disfunción grado III. Los pacientes con disfunción diastólica grado I tuvieron una mortalidad más alta que aquellos con disfunción diastólica de grado II (p = 0.023).
Conclusiones: la mayor mortalidad registrada en la disfunción diastólica grado I sugiere que los pacientes con bajas presiones de llenado tienen peores desenlaces. Por otra parte, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo por sí sola no se relaciona con mayor mortalidad en sepsis.

Abstract

Background: Sepsis is a potentially mortal infection which is related to multiple organ dysfunction; it has a high morbidity and mortality. Myocardial dysfunction is frequent in sepsis and it is related to unfavorable outcomes.
Objective: To describe by transthoracic echocardiography the clinical distribution of myocardial dysfunction in sepsis and septic shock and estimate its prognostic utility.
Material and methods: Cross-sectional study based on a multi-centric prospective cohort study in 4 reference centers in Bucaramanga, Colombia, and its metropolitan area. 271 patients with sepsis and septic shock were included; they underwent standard transthoracic echocardiography and a 30-day follow-up.
Results: There was no difference in the left ventricular ejection fraction (p = 0.061) between survivors and non-survivors. 51 patients (48.71%) had grade I diastolic dysfunction, 48 patients (14.52%) had grade II dysfunction and 21 patients (36.75%) had grade III diastolic dysfunction. Mortality was higher in patients with grade I diastolic dysfunction when compared to those with grade II dysfunction (p = 0.023).
Conclusions: The higher mortality in grade I diastolic dysfunction suggests that patients with low filling pressures have worst outcomes. On the other hand, left ventricular ejection fraction per se is not associated with a higher mortality in sepsis.

[1]Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud, Unidad de Medicina. Bucaramanga, Santander, Colombia

[2]Clínica Colsubsidio Infantil, Unidad Quirúrgica. Bogotá, Colombia

[3]Instituto del Corazón, Departamento de Cardiología Clínica. Bucaramanga, Santander, Colombia

[4]Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud, Unidad de Investigaciones. Bucaramanga, Santander, Colombia

[5]Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Ciencias Médicas Básicas. Bucaramanga, Santander, Colombia

ORCID: 0000-0002-2803-2376[a], 0000-0003-1060-8602[b], 0000-0003-3005-028X[c], 0000-000-28416-607X[d], 0000-0002-0220-9970[e], 0000-0003-2686-9452[f], 0000-0001-6418-7116[g], 0000-0002-8006-7461[h]

Palabras clave	Keywords
Sepsis	Sepsis
Choque Séptico	Septic, Shock
Mortalidad	Mortality
Ecocardiografía	Echocardiography
Cardiopatías	Heart Diseases

Fecha de recibido: 02/03/2021 **Fecha de aceptado**: 03/06/2021

Comunicación con:
Diego Torres Dueñas

Teléfono:
+57 304114404755

Correo electrónico:
dtorres@unab.edu.co

Introducción

La sepsis es una disfunción orgánica que pone en peligro la vida de una persona. Es causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección.[1] El choque séptico es una entidad clínica en la cual las anormalidades subyacentes del metabolismo celular y circulatorias son lo suficientemente graves como para aumentar sustancialmente la mortalidad.[2]

Esta disfunción representa un fenómeno en aumento que tiene alta morbilidad y mortalidad. En el mundo se estima una incidencia de sepsis de 437 casos por 100 000 personas al año,[3] generalmente mayores de 50 años, con una mortalidad que se duplica en mayores de 80 años, sin diferencias entre países[4] y con un estimado potencial de 3.3 millones de muertes al año.[3] La incidencia ha ido en aumento, con datos que reportan aumentos entre el 26 y el 140% en las últimas dos décadas en Estados Unidos.[5,6] En América Latina, cifras provenientes de Brasil indican que la incidencia ha aumentado un 50.5% en los últimos años, con tasas de mortalidad del 46.3% para salas de hospitalización general y del 64.5% para pacientes en unidades de cuidado intensivo.[7]

En Colombia, por su parte, se han reportado tasas de sepsis, choque séptico y mortalidad asociada más altas que en otros países, las cuales han alcanzado hasta un 45.6% de mortalidad para pacientes con choque;[8,9] en el departamento de Santander se ha reportado que hasta el 89% de los pacientes desarrollan sepsis a partir de infecciones de la comunidad, con una tasa de mortalidad de 76 casos por cada 1000 personas al día, la cual es mayor que la reportada en otras series.[10]

En el espectro clínico de la sepsis y el choque séptico, la disfunción miocárdica es una complicación común que puede estar presente en más de la mitad de los pacientes y que se genera por la acción de mediadores inflamatorios que afectan la función miocárdica, generan vasodilatación periférica y aumento de la permeabilidad capilar.[11,12] Los pacientes con disfunción miocárdica presentan una mayor mortalidad comparados con los pacientes con función cardiaca preservada, en especial aquellos con disfunción diastólica aislada y los que presentan tanto disfunción sistólica como diastólica.[13,14]

Teniendo en cuenta que los estudios epidemiológicos poblacionales sobre sepsis son escasos en países de bajos y medianos ingresos[3] y que la disfunción miocárdica es uno de los factores que impactan en la mortalidad y la carga de la enfermedad, el objetivo de este artículo fue describir la distribución clínica de la disfunción miocárdica y su asociación con mortalidad en una cohorte de pacientes con sepsis y choque séptico.

Material y métodos

Estudio de cohorte prospectiva multicéntrica, realizado en cuatro centros de referencia del área metropolitana de Bucaramanga (Colombia), el cual fue aprobado por los comités de ética de cada una de las instituciones participantes, así como el de la Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB), y se apegó a lo dictaminado por la Declaración de Helsinki y la resolución 8430 de 1993, que rige para Colombia los aspectos éticos de investigación. Se trata de una investigación cuyo riesgo mayor es mínimo.

Este estudio parte de la comparación entre dos grupos (pacientes con disfunción cardiovascular frente a pacientes sin disfunción cardiovascular) y analiza la ocurrencia del desenlace de interés (mortalidad) entre los dos grupos de pacientes, mediante un seguimiento a 30 días.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de sepsis o choque séptico, según las definiciones del último consenso.[1] Se excluyeron los pacientes con evidencia de hipocinesia y acinesia segmentaria por ecocardiografía (indicativos de lesión o enfermedad miocárdica previa), enfermedad cardiaca previa por historia clínica, antecedente de inmunosupresión primaria o secundaria, así como aquellos en tratamiento inmunomodulador. Se realizó un único ecocardiograma transtorácico durante las primeras 24 horas de hospitalización en pacientes con diagnóstico de sepsis sin choque y durante las primeras 12 horas de hospitalización en pacientes con choque séptico.

El ecocardiograma transtorácico y la imagen Doppler tisular fueron realizadas por dos cardiólogos especialistas en ecocardiografía. Se incluyeron las medidas que tenían un coeficiente de correlación interclase ≥ 0.7. Las pruebas diagnósticas se llevaron a cabo en el Servicio de Urgencias y en las unidades de cuidados intensivos de adultos, utilizando equipos ecocardiográficos disponibles (ultrasonido *Vivid E9* de *General Electric* y de *PHILIPS* el ultrasonido *CX50®*). Los datos fueron analizados en el programa *EchoPAC PC SW-only*, versión 113. Los parámetros de función miocárdica se midieron a partir de lo recomendado por la Sociedad Americana de Ecocardiografía.[15]

Para determinar la función sistólica se tuvo en cuenta el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo y la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). La disfunción sistólica se definió como *leve* (FEVI de 41% a 50%), *moderada* (FEVI de 31% a 40%) y *grave* (FEVI menor de 30%). La disfunción diastólica se definió como grado I leve (presión auricular izquierda normal), grado II moderado (presión elevada de la aurícula izquierda) y disfunción diastólica grave-grado III (presencia de una relación velocidad de la

onda E / velocidad de la onda A (Relación E / A) > 2 y presión elevada de la aurícula izquierda en el ecocardiograma).

Se tomaron muestras de sangre para procesamiento de exámenes de laboratorio en las primeras 24 horas de diagnóstico para los pacientes con sepsis sin choque y en las primeras 12 horas de diagnóstico de los pacientes con choque séptico. Se incluyeron para este análisis la troponina I, ProBNP, y las pruebas requeridas para el cálculo del *Sequential Organ Failure Assesment* (SOFA). Asimismo, se hizo el cálculo del puntaje APACHE para cada paciente. Los datos de mortalidad se obtuvieron del seguimiento a 30 días realizado en la cohorte. Al hacer el análisis estadístico, se utilizaron la diferencia de medidas tipo T Test y la diferencia de proporciones PR Test a fin de comparar las medias y las proporciones para obtener el valor de *p*.

El análisis estadístico incluyó inicialmente un análisis univariado; posteriormente, se realizó un análisis bivariado con el que se compararon las características sociodemográficas y clínicas por el estado de disfunción cardiovascular, mediante pruebas de diferencia de medias y pruebas de diferencia de proporciones, según la naturaleza de las variables.

Resultados

Se incluyeron en total 289 pacientes. Se excluyeron 18 con hipocinesia y acinesia segmentaria por ecocardiografía, con lo cual dio un total de 271 pacientes analizados. La edad media fue de 59.9 años (rango 18-92 años). El 53.87% fueron hombres. El 26.9% murieron dentro de los 30 días. La media de edad para los no sobrevivientes fue de 67.4 años, mientras que para los sobrevivientes fue de 57.1 años ($p < 0.001$). Entre los no sobrevivientes, el 57.5% fueron hombres.

Se registró una puntuación SOFA y APACHE significativamente mayor en los no sobrevivientes con respecto a los sobrevivientes. Respecto a los marcadores inflamatorios, se encontró que en el grupo de los sobrevivientes, la media de troponina I fue de 0.2 ng/mL, a diferencia de los valores obtenidos en el grupo de los no sobrevivientes, cuya media fue de 0.69 ng/mL, lo cual representó una diferencia estadísticamente significativa (*p* 0.0001) y demostró una asociación entre la elevación de los niveles de troponina I y el aumento de la mortalidad. Al comparar los valores de NT-proBNP entre el grupo de sobrevivientes (6.222 pg/mL) y el grupo de los no sobrevivientes (9.623 pg/mL) también se encontró una diferencia estadísticamente significativa: *p* 0.0073. No hubo diferencias en la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 54.4-57.9 frente a 49.67-56.9) ni en la relación entre la medida de la velocidad de la onda E por flujo transmitral y la velocidad de la onda e' del anillo mitral (relación E/e': IC 95% 7.54-8.99 frente a 8.13-12.27), *p* 0.0132 entre sobrevivientes a los 30 días y no sobrevivientes (cuadro I).

Entre los pacientes analizados, el 30.6% presentaron disfunción sistólica izquierda y 44.3% disfunción diastólica izquierda. El 19% registraron tanto disfunción sistólica como diastólica, mientras que 25.1% se clasificaron como pacientes con función cardiaca normal.

En el grupo de pacientes con disfunción sistólica, el 45.7% tenían disfunción leve, 18.5% tenían disfunción moderada y 35.8% tenían disfunción grave. El 34.9% de los pacientes con disfunción sistólica murieron a los 30 días. La disfunción diastólica del ventrículo izquierdo se registró en 44.3% y dentro de este grupo, el 48.7% tenían disfunción de grado I, 14.5% disfunción grado II y 36.7% grado III. El 28.3% de los pacientes con disfunción diastólica murieron a los 30 días.

En el grupo con sepsis, los pacientes con disfunción diastólica grado I tuvieron una mortalidad de 66% mientras que los pacientes con disfunción diastólica de grado II tuvieron una mortalidad de 34%, lo cual representó una diferencia estadísticamente significativa (*p* 0.0231). No se registró mortalidad en los pacientes que presentaron disfunción diastólica grado III. En el grupo de choque séptico no hubo diferencias significativas en la mortalidad entre los pacientes con disfunción diastólica de grado I y grado III (*p* 0.536), ni entre la disfunción diastólica grado III y grado II (*p* 0.881) (figura 1).

Discusión

Este estudio evaluó las características de la disfunción cardiovascular y su posible asociación con mortalidad en una cohorte de pacientes sépticos, bajo la hipótesis inicial de que la disfunción cardiovascular, en cualquiera de sus modalidades, es un predictor independiente de mortalidad.

Se observó que los pacientes con disfunción ventricular diastólica grado I presentaron mayores índices de mortalidad comparados con pacientes con disfunción ventricular diastólica grado II, lo que implica que una mayor elevación de la presión de la aurícula izquierda sugiere un mejor resultado para los pacientes con sepsis. Este hallazgo ha sido reportado previamente[13,14,16] y sugiere que una mayor presión de llenado durante la diástole, detectada por ecocardiografía, podría corresponder a un mecanismo compensatorio del ventrículo y no a una disfunción diastólica por sí misma.

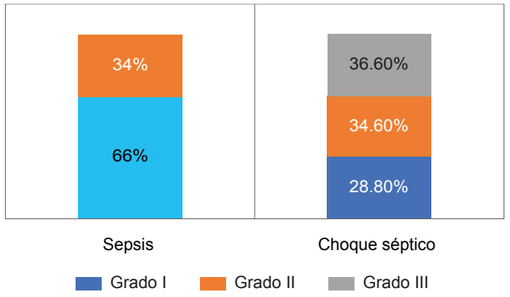
Es importante mencionar que se ha visto que los pacientes con disfunción sistólica no presentan mayor mortalidad que aquellos que tienen función miocárdica normal,[11,17]

Cuadro I Características de la población para los grupos de sobrevivientes y no sobrevivientes

Variables	Sobrevivientes (*n* = 198)		No sobrevivientes (*n* = 73)		*p*
Clasificación	*n*	%	*n*	%	
Sepsis (*n* = 146)	129	88.4	17	11.6	< 0.0001
Choque séptico (*n* = 125)	69	55.2	56	44.8	< 0.0001
Demográficas					
Hombre (*n* =146)	104	71.3	42	28.7	0.4630
Mujer (*n* = 125)	94	75.2	31	24.8	0.4630
	Media	IC 95%	Media	IC 95%	
Edad	57.1 años	54.53-59.75	67.36 años	63.33-71.40	< 0.0001
Fisiológicas					
SOFA	3.3	2.84-3.73	5.0	4.06-5.96	0.0003
APACHE	12.7	11.7-13.66	17.6	15.5-19.7	< 0.0001
MAP (mmHg)	70.3	68.3-72.3	68.6	65.1-72.2	0.3899
Troponina I (ng/ml)	0.2	0.17-0.32	0.69	0.30-1.07	< 0.0001
ProBNP (pg/ml)	6.222	4.763-7.682	9.623	6.817-12.420	0.0073
Ecocardiográficas					
DSVI (mm)	3.18	3.07-3.29	3	2.78-3.22	0.1145
DDVI (mm)	4.55	4.46-4.65	4.43	4.24-4.62	0.1983
FEVI (%)	57.04	55.33-58.76	55.73	52.29-59.17	0.4661
E/e'	8.00	7.30-8.70	10.80	8.37-13.23	0.0026

IC 95%: intervalo de confianza del 95%; SOFA: valuación de falla orgánica aguda; APACHE: puntaje de fisiología aguda y evaluación de salud crónica; MAP: presión arterial media; DSVI: diámetro sistólico del ventrículo izquierdo; DDVI: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; E: velocidad E máxima por Doppler de onda pulsada; e': velocidad por imagen de Doppler tisular

Figura 1 Pacientes fallecidos en los grupos de sepsis y choque séptico que presentaban disfunción diastólica del ventrículo izquierdo grado I, grado II y grado II



mientras que la disfunción ventricular diastólica sí se ha postulado como predictor de mortalidad en sepsis. Se observó que la variable e' es el predictor de mortalidad más fuerte en comparación con la edad y otras comorbilidades.[13] En un estudio realizado por Rolando *et al.* se observa que el SOFA y la relación E/e' son los únicos predictores independientes de mortalidad en pacientes críticamente enfermos.[18]

Se observó que, como indicador individual, la FEVI no representa un predictor de mortalidad en sepsis. Un hallazgo similar fue descrito en un metaanálisis que demuestra que la presencia de disfunción sistólica, definida como una FEVI baja, no es un predictor específico o sensible de la mortalidad, pero se propone la necesidad adicional de investigación en este tema.[19] Por otra parte, Parker y Jardín sugieren, al igual que en el presente estudio, que la disfunción ventricular en las primeras 24 horas de la sepsis está asociada a una mejor sobrevida en los pacientes.[20,21,22] En el mismo sentido, se ha reportado que la presencia de disfunción sistólica está asociada a una mayor sobrevida en comparación con los pacientes sépticos que no tenían disfunción miocárdica o dilatación ventricular,[23,24] similar a la tendencia observada en esta cohorte.

Respecto a los hallazgos encontrados frente a los valores de troponina I y su asociación con la mayor mortalidad, en la literatura se ha encontrado que en aquellos pacientes sépticos suelen mostrarse valores elevados de troponina I en ausencia de enfermedad coronaria y esto está asociado con una mayor mortalidad hospitalaria y pacientes críticamente enfermos. De igual forma, estos hallazgos siguen siendo controvertidos, ya que la troponina cardiaca I no es

predictora de forma independiente de la mortalidad intrahospitalaria. La elevación de la troponina en los pacientes sépticos podría ser explicada por el daño miocárdico subsecuente a una pérdida de la integridad del sarcolema, lo que conlleva a una fuga transitoria del citoplasma.[25]

Por otra parte, las conclusiones del presente trabajo no son congruentes con otros estudios en los que se han realizado ecocardiografías.[26,27] Estos resultados contradictorios podrían ser explicados gracias a que la función miocárdica no es el único fenómeno fisiopatológico que determina la mortalidad en pacientes sépticos, sino que este desenlace también está influenciado por fenómenos inflamatorios y apoptóticos; sin embargo, estas variables no se incluyeron en el análisis de esta investigación.[28,29]

Los resultados del presente estudio pueden deberse a que la FEVI no es únicamente reflejo de la disfunción miocárdica sistólica: una FEVI disminuida también es la evidencia de una respuesta adaptativa proporcionada por el individuo durante la sepsis; ahora bien, una FEVI preservada puede ser muestra de una compensación ineficiente por parte del sistema adrenérgico.[16,30]

La asociación entre la FEVI disminuida y la mortalidad en pacientes sépticos es un tema controversial. A pesar de los resultados de este y otros estudios, hay evidencia reciente que sugiere que la alteración de otras variables de disfunción miocárdica, como el *Global Longitudinal Strain*, medida mediante ecocardiografía *Speckle-Tracking*, se asocia con mayor mortalidad, mientras que las variables detectadas mediante ecocardiografía tradicional no.[31] La posibilidad de evidenciar este hallazgo en el presente estudio está limitada, pues los registros ecocardiográficos no se realizaron mediante esta técnica.

Es importante resaltar que si bien la técnica *Speckle-Tracking* está tomando fuerza a nivel internacional, en el contexto colombiano su disponibilidad sigue siendo baja, por lo que el ecocardiograma transtorácico tradicional sigue siendo la técnica más utilizada. De allí deriva la importancia de los hallazgos reportados mediante esta técnica.[17] Este planteamiento abre la puerta para llevar a cabo nuevas investigaciones que permitan estandarizar el uso de esta técnica en el contexto local.

Las limitaciones de este estudio incluyen el cambio en la definición de sepsis realizado en el 2016, que causó una reducción significativa de la muestra. Por otra parte, en el protocolo del estudio no se incluyó la toma de un ecocardiograma de seguimiento a los pacientes, lo que impidió saber si se registraron cambios importantes en la función miocárdica a lo largo de la evolución clínica. Adicionalmente, no se tuvo un registro adecuado de los líquidos administrados a los pacientes, lo cual limitó la posibilidad de establecer el estado de volemia y por consiguiente las condiciones de carga y presión de llenado.

Conclusiones

Si bien la FEVI por sí misma no predice mortalidad, es un parámetro orientador que debe ser tenido en cuenta en el contexto de los diferentes fenómenos inflamatorios y hemodinámicos de la sepsis y el choque séptico. Por otra parte, los pacientes con disfunción diastólica grado I mueren más que los que tienen disfunción diastólica grado II; por lo tanto, el clínico debe estar atento a la evolución clínica y los cambios hemodinámicos de estos pacientes. Dado lo anterior, la ecocardiografía transtorácica tradicional sigue siendo una herramienta útil para el diagnóstico, la categorización y el pronóstico de la disfunción miocárdica en pacientes sépticos y con choque séptico.

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

Referencias

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis- 3). JAMA. 2016;315:801. doi: 10.1001/jama.2016.0287
2. Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:762-74. doi: 10.1001/jama.2016.0288
3. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NKJ, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P, et al. Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis. Current Estimates and Limitations. Am J Respir Crit Care Med. 2015;193:259-72. doi: 10.1164/rccm.201504-0781OC
4. Kotfis K, Wittebole X, Jaschinski U, Solé-Violán J, Kashyap R, Leone M, et al. A worldwide perspective of sepsis epidemiology and survival according to age: Observational data from the ICON audit. J Crit Care. 2019;51:122-32. doi: 10.1016/j.jcrc.2019.02.015
5. Kumar G, Kumar N, Taneja A, Kaleekal T, Tarima S, McGinley E, et al. Nationwide Trends of Severe Sepsis in the 21st Century (2000–2007). CHEST. 2011;140:1223-31. doi: 10.1378/chest.11-0352
6. Stoller J, Halpin L, Weis M, Aplin B, Qu W, Georgescu C, et al. Epidemiology of severe sepsis: 2008-2012. J Crit Care. 2016;31:58-62. doi: 10.1016/j.jcrc.2015.09.034
7. Neira RAQ, Hamacher S, Japiassú AM. Epidemiology of sepsis in Brazil: Incidence, lethality, costs, and other indicators for Brazilian Unified Health System hospitalizations from 2006 to 2015. PLoS ONE. 2018;13:e0195873. doi: 10.1371/journal.pone.0195873
8. Rodríguez F, Barrera L, De La Rosa G, Dennis R, Dueñas C, Granados M, et al. The epidemiology of sepsis in Colombia: A prospective multicenter cohort study in ten university hospitals. Crit Care Med. 2011;39:1675-82. doi: 10.1097/CCM.0b013e318218a35e
9. Ortíz G, Dueñas C, Rodríguez F, Barrera L, Rosa GL, Dennis R, et al. Epidemiology of sepsis in Colombian intensive care units. Biomédica. 2014;34:40-7. doi: 10.7705/biomedica.v34i1.1439
10. Niño-Mantilla ME, Torres-Dueñas D, Cárdenas-Angelone ME, Godoy-Díaz AP, Moreno-Díaz N, Sanabria-Pinillos V et al. Factores pronósticos de mortalidad por sepsis severa en unidades de cuidado crítico del área metropolitana de Bucaramanga. MedUNAB. 2012;15:7-13.
11. Pulido JN, Afessa B, Masaki M, Yuasa T, Gillespie S, Herasevich V, et al. Clinical Spectrum, Frequency, and Significance of Myocardial Dysfunction in Severe Sepsis and Septic Shock. Mayo Clin Proc. 2012;87:620-8. doi: 10.1016/j.mayocp.2012.01.018
12. Ehrman RR, Sullivan AN, Favot MJ, Sherwin RL, Reynolds CA, Abidov A, et al. Pathophysiology, echocardiographic evaluation, biomarker findings, and prognostic implications of septic cardiomyopathy: a review of the literature. Crit Care. 2018;22:112. doi: 10.1186/s13054-018-2043-8
13. Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, Georgieva M, Levin PD, Goodman S, et al. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. Eur Heart J. . . 2012;33:895-903. doi: 10.1093/eurheartj/ehr351
14. Sanfilippo F, Corredor C, Fletcher N, Landesberg G, Benedetto U, Foex P, et al. Diastolic dysfunction and mortality in septic patients: a systematic review and meta- analysis. Intensive Care Med. 2015;41:1004-13. doi: 10.1007/s00134-015-3748-7
15. Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2016;29:277–-314. doi: 10.1016/j.echo.2016.01.011
16. Kakihana Y, Ito T, Nakahara M, Yamaguchi K, Yasuda T. Sepsis-induced myocardial dysfunction: pathophysiology and management. J Intensive Care. 2016;4:22. doi: 10.1186/s40560-016-0148-1
17. Orde SR, Pulido JN, Masaki M, Gillespie S, Spoon JN, Kane GC, et al. Outcome prediction in sepsis: Speckle tracking echocardiography based assessment of myocardial function. Crit Care. 2014;18:R149. doi: 10.1186/cc13987
18. Rolando G, Espinoza EDV, Avid E, Welsh S, Pozo JD, Vazquez AR, et al. Prognostic value of ventricular diastolic dysfunction in patients with severe sepsis and septic shock. Rev Bras Ter Intensiva. 2015;27. doi: 10.5935/0103- 507X.20150057
19. Sevilla-Berrios RA, O'Horo JC, Velagapudi V, Pulido JN. Correlation of left ventricular systolic dysfunction determined by low ejection fraction and 30-day mortality in patients with severe sepsis and septic shock: A systematic review and meta-analysis. J Crit Care. 2014;29:495-9. doi: 10.1016/j.jcrc.2014.03.007
20. Parker MM. Profound but Reversible Myocardial Depression in Patients with Septic Shock. Ann Intern Med. 1984;100:483. doi: 10.7326/0003-4819-100-4-483
21. Jardin F, Fourme T, Page B, Loubieòres Y, Vieillard-Baron A, Beauchet A, et al. Persistent Preload Defect in Severe Sepsis Despite Fluid Loading. Chest. 1999;116:1354-9. doi: 10.1378/chest.116.5.1354
22. Havaldar AA. Evaluation of sepsis induced cardiac dysfunction as a predictor of mortality. Cardiovasc Ultrasound. 2018;16:31. doi: 10.1186/s12947-018-0149- 4
23. Ognibene FP, Parker MM, Natanson C, Shelhamer JH, Parrillo JE. Depressed Left Ventricular Performance. Chest. 1988;93:903-10. doi: 10.1378/chest.93.5.903
24. Innocenti F, Palmieri V, Stefanone VT, Donnini C, D'Argenzio F, Cigana M, et al. Epidemiology of right ventricular systolic dysfunction in patients with sepsis and septic shock in the emergency department. Intern Emerg Med. 2020;15(7):1281-9. doi: 10.1007/s11739-020-02325-z
25. Tiruvoipati R, Sultana N, Lewis D. Cardiac troponin I does not independently predict mortality in critically ill patients with severe sepsis. Emergency Medicine Australasia. 2012;24(2):151-8. doi: 10.1111/j.1742-6723.2011.01530.x
26. Poelaert J, Declerck C, Vogelaers D, Colardyn F, Visser CA. Left ventricular systolic and diastolic function in septic shock. Intensive Care Med. 1997;23:553-60. doi: 10.1007/s001340050372
27. Kim S, Lee J-D, Kim BK, Kim Y-H, Kim JH. Association between Left Ventricular Systolic Dysfunction and Mortality in Patients with Septic Shock. J Korean Med Sci. 2020;35:e24. doi: 10.3346/jkms.2020.35.e24
28. Walley KR. Sepsis-induced myocardial dysfunction: Curr Opin Crit Care. 2018;24:292-9. doi: 10.1097/MCC.0000000000000507
29. Narváez I, Canabal A, Martín C, Sánchez M, Moron A, Alcalá J, et al. Incidencia y evolución de la miocardiopatía séptica en una cohorte de pacientes con sepsis y shock séptico. Med Intensiva. 2018;42:283-91. doi: 10.1016/j.medin.2017.08.008
30. Ortiz-Leyba C, Garnacho-Montero J. Conocimientos actuales en la fisiopatología de la sepsis. Med Intensiva. 2005;29:135-41. doi: 10.1016/S0210- 5691(05)74220-0
31. Ricarte-Bratti JP, Brizuela NY, Urinovsky M, Moreyra E, Paredes SG, Vogliotti I et al. Valor pronóstico de la función ventricular evaluada mediante ecocardiografía con speckle tracking en pacientes con sepsis. Insuf Card. 2017;12:9-15.

Cómo citar este artículo: Delgado-Serrano JF, Torres-Cordón M, Peña-Rangel MA, Torres-Langhammer MP, Useche-Traslaviña CA, Duarte H et al. Disfunción miocárdica y su utilidad pronóstica en sepsis y choque séptico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):300-5.

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Evaluación de afección en calidad de vida en adultos con dermatitis atópica

Assessment of quality of life illness in adult patients with atopic dermatitis

Uriel Villela-Segura[1a], Gladys León-Dorantes[2b], Araceli Mercado-Lara[3c], Esther Guevara-Sanginés[4d]

Resumen

Introducción: la dermatitis atópica (DA) es una enfermedad con repercusión en la calidad de vida (CV) del paciente. Para la evaluación de la gravedad clínica de la enfermedad se han diseñado diversas herramientas como el *Eczema Area and Severity Index* (EASI), mientras que para la evaluación de la CV se han creado instrumentos específico, como el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI) y el *Quality of Life Index for Atopic Dermatitis* (QoLIAD).
Objetivo: definir cuál es la mejor herramienta para evaluar la afección a la CV de pacientes adultos con DA, en relación con el EASI.
Material y métodos: se seleccionaron pacientes con DA (> 18 años) que aceptaran responder a los cuestionarios DLQI y QoLIAD, así como tener una exploración dermatológica reportada según el EASI. Se ajustaron tres modelos de regresión lineal simple para poder cuantificar la asociación entre el EASI con el DLQI y el QoLIAD. Un valor de $p < 0.05$, se consideró de significancia estadística. El modelo de afección a CV con el valor más alto de pseudo R^2, se consideró como el que tuvo mayor asociación con EASI.
Resultados: se captaron en total 72 pacientes. Los modelos de regresión cuantílica simple revelaron un coeficiente de regresión de 0.243 para DLQI ($p = 0.002$) y 0.252 para QoLIAD ($p = 0.003$). Los valores de pseudo R^2 fueron de 0.15 para DLQI y 0.10 para QoLIAD, por lo que el DLQI tuvo una mayor correlación con el EASI.
Conclusiones: el DLQI resultó ser el mejor instrumento para evaluar la afección a la CV en pacientes adultos con DA.

Abstract

Background: Atopic dermatitis (AD) is a disease with an impact on the patient's quality of life (QoL). Several tools have been designed to assess the clinical severity of the disease, such as the Eczema Area and Severity Index (EASI), while specific instruments have been created to assess QoL, such as the Dermatology Life Quality Index (DLQI) and the Quality of Life Index for Atopic Dermatitis (QoLIAD).
Objective: To define which tool is the best to assess the QoL condition of adult patients with AD in relation to the EASI.
Material and methods: Patients with AD (> 18 years old) were selected who agreed to complete the DLQI and QoLIAD questionnaires, as well as to have a dermatologic examination reported according to the EASI. Three simple linear regression models were fitted in order to quantify the association between EASI with DLQI and QoLIAD. A value of $p < 0.05$ was considered statistically significant. The CV condition model with the highest pseudo R^2 value was considered to have the strongest association with EASI.
Results: A total of 72 patients were included. Simple quantile regression models revealed a regression coefficient of 0.243 for DLQI ($p = 0.002$) and 0.252 for QoLIAD ($p = 0.003$). The pseudo R^2 values were 0.15 for DLQI and 0.10 for QoLIAD, so DLQI had a higher correlation with EASI.
Conclusions: DLQI proved to be the best instrument to assess CV impairment in adult patients with AD.

[1]Secretaría de Salud de la Ciudad de México, Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", Servicio de Dermatooncología y Cirugía Dermatológica. Ciudad de México, México
[2]Secretaría de Salud del Estado de Guerrero, Unidad de Innovación Clínica y Epidemiológica del Estado de Guerrero, Departamento de Investigación. Acapulco, Guerrero, México
[3]Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública, Departamento de Estadística. Cuernavaca, Morelos, México
[4]Instituto de Servicios de Salud de los Trabajadores del Estado, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", Servicio de Dermatología. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0002-6467-4691[a], 0000-0002-2302-2048[b], 0000-0003-3578-1479[c], 0000-0003-0775-3585[d]

Palabras clave	Keywords
Dermatitis Atópica	Dermatitis, Atopic
Calidad de Vida	Quality of Life
Eccema	Eczema

Fecha de recibido: 04/03/2021 **Fecha de aceptado**: 28/06/2021

Comunicación con: Uriel Villela Segura
Teléfono: 44 4134 8907
Correo electrónico: uvise08@gmail.com

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria, crónica y recidivante de la piel, de origen multifactorial, con una prevalencia estimada del 20% en niños y 5% en adultos. Se manifiesta inicialmente en la infancia, del 60 al 85% de los pacientes la presentan durante el primer año de vida y para los 5 años ya se ha manifestado en un 85% de todos los pacientes. Tiende a resolverse en la edad adulta, sin embargo puede persistir en entre el 2 y el 4.9% de los pacientes.[1,2,3] La prevalencia de la dermatitis atópica en la consulta externa en México, de acuerdo con lo reportado por Galindo Soto, es de 31 620 consultas dermatológicas, de las cuales 1028 corresponden a pacientes con DA.[4]

Su fisiopatogenia es multifactorial, y dentro de los principales factores descritos están: A) factores genéticos, confirmado por la concordancia de hasta 77% en gemelos monocigóticos. La historia familiar de estos pacientes revela antecedentes de atopia, como asma y rinitis alérgica. B) defectos a nivel de la barrera cutánea, pues la proteína de barrera epidérmica con más mutaciones descrita es la filagrina, cuya integridad determina la homeostasis del paso de líquidos y la protección contra el paso de alérgenos y microorganismos provenientes del medio ambiente.[5,6,7] C) alteraciones en la respuesta inmunológica, con sobreactivación de la vía Th2 con niveles aumentados de IL-4, IL-13 e IL-31. Esta vía, por medio de la linfopoyetina estromal tímica, interfiere con la formación de lípidos en la capa córnea.[8] Los pacientes con DA tienen mayor densidad de *Staphylococcus aureus*, que contienen superantígenos que favorecen la inflamación y su presencia se asocia a periodos de actividad de la enfermedad.[9]

La gravedad clínica de la DA se clasifica de acuerdo con dos escalas: El *Scoring Atopic Dermatitis* (SCORAD) y el *Eczema Area and Severity Index* (EASI). El primero evalúa la localización y el porcentaje afectado por áreas, la apariencia clínica de las lesiones, así como la presencia de prurito e insomnio, que se evalúa por medio de una escala análoga visual, con puntaje del 1 al 10 dependiendo la intensidad. Por otra parte, el EASI considera la localización y el porcentaje afectado por áreas, pero a diferencia del SCORAD, contempla la intensidad de afección clínica por cada segmento corporal afectado, sin contemplar presencia de síntomas como prurito o insominio, por lo que representa una herramienta más confiable para la evaluación clínica.[10,11]

Para pacientes adultos con DA existen herramientas que evalúan la afección a la calidad de vida (CV), como lo son el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI) y el *Quality of Life Index for Atopic Dermatitis* (QoLIAD), este último es exclusivo para esta enfermedad.[12]

El DLQI fue creado en 1994 con el objetivo de evaluar el impacto que tienen las enfermedades dermatológicas en la vida de los pacientes. No es de uso exclusivo para DA y consiste en un cuestionario de 10 preguntas que valora lo sucedido en la última semana de vida del paciente en rubros como: actividades sociales y recreativas, trabajo, vida sexual, tiempo invertido en usar su tratamiento, síntomas y cómo el paciente es percibido por los demás. Los resultados van de 0 hasta 30 puntos. Los puntos de corte son: *Sin afección* (0 puntos), *Leve* (2-5 puntos), *Moderada* (6-10 puntos), *Gran afección* (11-20) y *Afección extrema* (21-30).[13]

Por otro lado, el QoLIAD es de uso exclusivo para esta enfermedad y se ha evaluado en países como el Reino Unido, Francia, Holanda, Alemania, Estados Unidos y España; en México aún no ha sido validada esta herramienta que consiste en un cuestionario de 25 preguntas que evalúan aspectos específicos de DA, y cuyas respuestas solo pueden ser afirmativas o negativas. Actualmente no tiene puntos de corte para determinar la afección a la CV como leve, moderada o grave. Sin embargo, ha demostrado tener consistencia y validez interna, así como confiabilidad de resultados al ser repetido nuevamente con respecto a una prueba previa.[14,15,16]

El grupo *Harmonizing Outcome Measures for Eczema* (HOME), en su cuarta reunión consideró que el mejor instrumento para evaluar los síntomas referidos por el paciente es la herramienta *Patient-Oriented Eczema Measure* (POEM); sin embargo, esta herramienta está más orientada a evaluar la actividad de la enfermedad que la afección a la calidad de vida del paciente. Asimismo, este grupo ha mencionado que las herramientas DLQI y QoLIAD tienen potencial para ser utilizadas en pacientes adultos con DA de manera rutinaria, sin embargo no existen estudios que las puedan validar actualmente.[17,18]

El objetivo de este estudio es determinar cuál de estos instrumentos (DLQI y QoLIAD) es el mejor para evaluar la CV en este grupo de pacientes, en relación con el EASI. Los objetivos secundarios son: A) establecer los puntos de corte para afección a calidad de vida leve, moderada y grave, y B) evaluar la correlación entre EASI y POEM.

Material y métodos

Se trató de un estudio observacional, descriptivo, transversal y multicéntrico. Se realizó del 1 al 30 de marzo del 2019 en hospitales públicos de México: el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) de la Ciudad de México, el Hospital Universitario "Dr.

Eleuterio González" en la ciudad de Monterrey y el Centro Dermatológico de Yucatán, en la ciudad de Mérida. Todos los pacientes autorizaron su participación al firmar un formato de consentimiento informado. Se registró la información correspondiente a: nombre, edad, género, residencia, estado civil, ocupación, evolución de DA, tratamientos previos y actuales, antecedentes familiares y personales de dermatitis atópica, así como antecedentes de hospitalización. Se aplicaron los cuestionarios DLQI, POEM y QoLIAD durante la entrevista, en la que se incluyeron pacientes con edad ≥ 18 años con diagnóstico de DA que aceptaran realizar los cuestionarios ya mencionados, y que contaran con exploración dermatológica clasificada de acuerdo con el EASI, para poder estandarizar los hallazgos clínicos y evitar sesgos. Fueron excluidos los pacientes con edad menor a 18 años. Asimismo, se descartó la participación de los pacientes con formatos incompletos. Debido a la poca incidencia de esta enfermedad en población adulta, la muestra se calculó a conveniencia.

La información se analizó mediante el programa informático STATA-15 y R (*The R Foundation for Statistical Computing*. Viena, Austria). Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para las variables que tuvieron una distribución normal y el coeficiente de correlación de Spearman para aquellas que no la tuvieron. Posteriormente, se ajustaron tres modelos de regresión cuantílica simple para cuantificar la asociación entre EASI con DLQI, QoLIAD y POEM. Una $p \leq 0.05$ se consideró como estadísticamente significativa. Se seleccionó el instrumento de medición de afección a la CV cuyo modelo de regresión cuantílica exhibió el valor más alto de pseudo R^2.

Resultados

Se registraron 72 pacientes. Las características demográficas de los mismos se muestran en los cuadros I y II. La edad osciló entre los 18 a los 79 años, con una media de 37.7 años; hubo un predominio en el grupo de pacientes entre 18 y 20 años, que representaron el 25% (18 pacientes), seguido de aquellos pacientes de 21 a 30 años, 31 a 40 años y 41 a 50 años, que representaban el 16.6% (12 pacientes en cada grupo), aquellos pacientes de entre 51 a 60 años representaron el 13.8% (10 pacientes) y el grupo de 61 a 70 años el 6.94% (5 pacientes), finalmente aquellos mayores de 71 años representaron el 4.16% (3 pacientes).

Cuadro I Distribución por género de los pacientes

Género de los pacientes	Número de pacientes	Porcentaje
Mujeres	40	55.5
Hombres	32	44.5
Total de pacientes	72	100

Cuadro II Características demografícas de los pacientes con dermatitis atópica

Variable	*n*	Porcentaje
Antecedentes familiares de atopia		
Sin antecedentes	37	51
Con antecedentes	35	49
Edad (años)		
18-20	18	25
21-30	12	16.6
31-40	12	16.6
41-50	12	16.6
51-60	10	13.8
61-70	5	6.94
≥ 71	3	4.16
Escolaridad		
Primaria	1	1.4
Secundaria	10	13.9
Preparatoria	35	48.6
Licenciatura	21	29.1
Posgrado	5	7
Estado civil		
Soltero	43	59.7
Casado	27	37.5
Unión Libre	2	2.8
Ocupación		
Empleado	19	26.4
Estudiante	20	27.8
Hogar	10	13.8
Jubilado	2	2.8
Militar	2	2.8
Obrero	2	2.8
Profesionista	17	23.6
Antecedentes personales de atopia		
Ninguna	43	60
Rinitis	15	21
Asma	13	18
Conjuntivitis	1	1
Hospital de atención		
Público	64	89
Privado	8	11

La mayoría de los pacientes eran estudiantes, 27.8% (20 pacientes), y la preparatoria fue el nivel de educación más frecuente en el 48.6% (35 pacientes). El 89% (64 pacientes) recibían atención en hospital público. El estado civil más común fue soltero en 59.7% (43 pacientes). En cuanto al antecedente personal de atopia, el 60% (43 pacientes) no lo presentaba, y para aquellos que sí, la rinitis era la entidad más común en el 21% (15 pacientes), seguido de asma en un 18% (13 pacientes) y conjuntivitis en el 1%. El 49% (35 pacientes) refería tener historia familiar de atopia. De acuerdo con el EASI, el 40.2% de los pacientes (n = 29) tenían enfermedad leve, el 31.9% (n = 23) moderada, el 23.6% (n = 17) grave y el 4.16% (n = 3) muy grave. Debido a que el DLQI y el QoLIAD no tenían una distribución normal, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman para evaluar su correlación con EASI. En el cuadro III dicho coeficiente de correlación para DLQI fue igual a 0.4915 (p = 0.000) y para QoLIAD fue de 0.4307 (p = 0.0002), mostrando así, de manera razonable, una relación entre cada herramienta con el EASI. El POEM fue el único instrumento que tuvo una distribución normal, por lo que se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, cuyo valor fue de 0.4444 (p = 0.0001), por lo que también mostró una relación lineal con EASI (figura 1)

A través de un modelo de regresión cuantílica se obtuvieron los coeficientes de regresión para evaluar la fuerza de asociación entre EASI con cada uno de los instrumentos. El coeficiente de regresión para DLQI fue de 0.243 (p = 0.002), para QoLIAD fue de 0.252 (p = 0.003), y para POEM fue de 0.217 (p = 0.016). Para determinar cuál instrumento de evaluación de CV tuvo mejor relación con EASI, se utilizó el valor de pseudo R^2, ya que entre mayor fuera el valor, mejor poder predictivo tendría el modelo. Para DLQI fue de 0.15 y para QoLIAD de 0.10, siendo que el DLQI tuvo mejor asociación con EASI. Al utilizar los modelos de regresión cuantílica pudimos estimar las medianas de los valores de DLQI y QoLAID (cuadro III). Se obtuvieron dos fórmulas: $DLQI_{50}$ = 6.97 + 0.243 (EASI) y $QoLIAD_{50}$ = 5.89 + 0.252 (EASI). Para poder establecer los puntos de corte en QoLIAD utilizamos la fórmula anteriormente descrita, siendo que para la afección leve a la CV es de 0 a 7 puntos, moderada de 8 a 10 puntos, grave 11 a 18 y muy grave de 19 a 25 puntos. Estos valores de corte tienen una exactitud del 62.5%.

Discusión

En la DA existen actualmente numerosas herramientas para evaluar la CV en los pacientes adultos. Algunas de estas no son exclusivas en el campo de la Dermatología como los son el *Short Form-36 Health Survey* (SF-36), el *Patient-Reported Outcomes Measurement Information System*® (PROMIS®), el *Nottingham Health Profile* (NHP), y el EuroQOL Five Dimensions questionnaire (EQ-5D). De todos ellos solo el EQ-5D ha demostrado ser costo-efectivo, rápido de realizar y eficaz para calcular la CV ajustada a años-vida. E SF-36 y el NHP tienen el inconveniente de tomar mucho tiempo para ser aplicados. El PROMIS® no ha sido validado en DA. El NHP tiene poca sensibilidad a los cambios clínicos y solo puede identificar casos graves, además de que su interpretación puede ser difícil.[19,20,21]

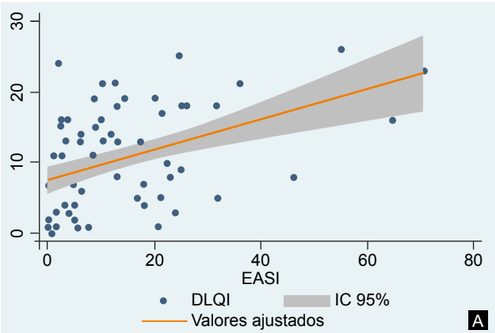
Por otro lado, en el campo de la Dermatología existen algunas escalas que no son de uso exclusivo para la DA, como el Skindex-29 y el DLQI. El primero tiene la desventaja de tomar demasiado tiempo para ser aplicado y sus resultados se pueden prestar a más de una interpretación, pero tiene la ventaja de ser buen indicador de gravedad y es sensible para considerar las emociones del paciente. El DLQI es fácil y rápido de utilizar, tiene más difusión como herramienta que evaluar CV en otras patologías, por lo que

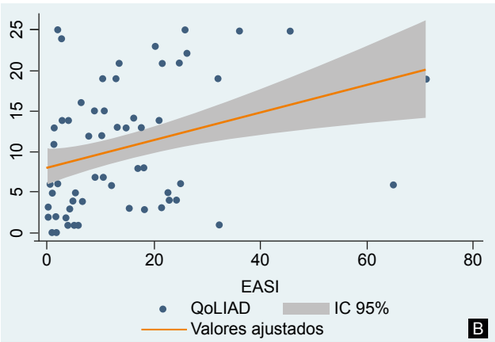
Cuadro III Coeficiente de regresión y valores de pseudo R^2

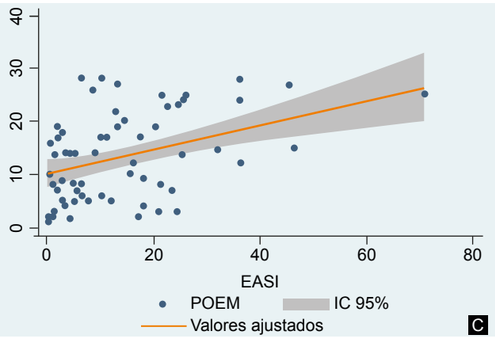
	Coeficiente de correlación	Coeficiente de regresión	*p*	Pseudo R^2	Fórmula
DLQI	0.4915 (correlación moderada)	0.243	0.0000	0.15	$DLQI_{50}$ = 6.97+0.243 (EASI)
QoLIAD	0.4307 (correlación moderada)	0.252	0.003	0.10	$QoLIAD_{50}$ = 5.89+0.252 (EASI)

El valor de pseudo R^2 para DQLI es de 0.15, mientras que para QoLIAD es de 0.10, lo que implica una mayor asociación con el EASI

Figura 1 Relación positiva entre QoLIAD y DLQI con EASI







A) Relación positiva entre DLQI y EASI [0.4915 (p = 0.000)]
B) Relación positiva entre QoLIAD y EASI [0.4307 (p = 0.0002)]
C) Relación positiva entre POEM y EASI [0.4444 (p = 0.0001)]

los dermatólogos están más familiarizados. Es sensible a los cambios clínicos, tiene gran validez interna, y tiene buen relación con el SCORAD.[22,23,24,25]

Finalmente, existen herramientas de uso exclusivo en pacientes con DA, como el QoLIAD y el *Patient-Oriented Scoring of Atopic Dermatitis* (PO-SCORAD). El QoLIAD fue creado en el año 2004 como una herramienta para evaluar la capacidad del paciente para realizar sus actividades diarias, enfocado más en las necesidades que en la función. Es capaz de medir la gravedad y la actividad de la enfermedad. El PO-SCORAD, derivado del SCORAD, fue creado en el año 2009 y sirve para evaluar la DA al considerar criterios objetivos y subjetivos, el objetivo de este instrumento es disminuir la brecha entre lo reportado por el paciente y su médico. Tiene buena consistencia interna pero aún no existen estudios de validación al respecto. En nuestro estudio no se eligió debido a que no considera a la población latina.[26]

Con los datos obtenidos en nuestra investigación pudimos observar que el DLQI y el QoLIAD tienen una relación positiva con el EASI, sin embargo, el DLQI fue el que tuvo mayor. Este hallazgo puede estar relacionado al hecho de que esta herramienta evalúa dominios más comunes, como el trabajo, las relaciones sociales, lo sentimientos de vergüenza, la vida sexual y las molestias en la piel.

De acuerdo con el modelo de regresión que se creó para evaluar la relación entre el EASI y el QoLIAD, pudimos apreciar que esta escala tiene buen valor predictivo para detectar afección en pacientes con CV leve y moderada en DA, pero no para enfermedad grave y muy grave; sin embargo, la especificidad par a estos dos rubros no es despreciable. La interpretación para los resultados de los coeficientes de regresión es que por cada 10 puntos que aumente el EASI, la mediana del DLQI aumentará 2.43 puntos y la mediana del QoLIAD aumentará 2.52 puntos.

Decidimos utilizar el EASI en lugar del SCORAD como instrumento para documentar los hallazgos clínicos debido a que el EASI considera la presencia de eritema, edema, liquenificación y excoriaciones por cada área afectada y no por el total de la superficie del cuerpo, como lo hace el SCORAD, pues en este último se incluye la presencia de prurito y alteraciones del sueño, lo cual puede resultar en una sobreestimación de los resultados.

Las fortalezas de este estudio son: haber utilizado como herramientas a evaluar las escalas DLQI y QoLIAD, como lo ha sugerido la iniciativa HOME para su uso en pacientes adultos con DA; el uso de una regresión para medir la fuerza de asociación entre los instrumentos de CV con el EASI; la capacidad de reproducibilidad de estas pruebas con otros profesionales de la salud.

Entre las debilidades se encuentra el número reducido de pacientes, ya que aun cuando este estudio se realizó en hospitales públicos de las ciudades más importantes de México, es preciso mencionar que en nuestra población no existe mucha conciencia de la enfermedad, por lo que muchos pacientes no han sido diagnosticados. La creación de campañas dirigidas a los pacientes que viven con DA puede ayudar a su identificación, y así proporcionar un manejo adecuado y obtener un mayor entendimiento de la enfermedad.

Conclusiones

El uso de herramientas para evaluar la afección de la CV ha aumentado en la práctica clínica en los últimos años. Sus resultados tienen impacto en el tratamiento y la evolución de los pacientes. En pacientes adultos con DA el DLQI demostró ser el mejor instrumento. Los resultados de este estudio son benéficos para los pacientes, debido a que esta herramienta es utilizada de manera habitual por especialistas en su consulta diaria, por lo que están más familiarizados con ella, así los pacientes tendrán una mejor y más eficiente evaluación y, por lo tanto, un mejor pronóstico.

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

Referencias

1. Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, Beck L, LeBovidge J, et al. Atopic dermatitis: a practice parameter update 2012. J Allergy Clin Immunol. 2013;131(2):295-299.
2. Boothe WD, Tarbox JA, Tarbox MB. Atopic Dermatitis: Pathophysiology. Adv Exp Med Biol. 2017;1027:21-37.
3. Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: results from an international survey. Allergy. 2018;73(6): 1284-1293.
4. Galindo-Soto EF, Campos-Cortés A, Zamora-Santos E. Incidencia de la dermatitis atópica en la consulta externa de dermatología en la unidad de especialidades médicas. Rev Sanid Milit Mex. 2003,57(1):374-380.
5. Brunner PM, Guttman-Yassky E, Leung DY. The immunology of atopic dermatitis and its reversibility with broad-spectrum and targeted therapies. J Allergy Clin Immunol. 2017;139 (4S):S65-S76.
6. Peng W, Novak N. Pathogenesis of atopic dermatitis. Clin Exp Allergy. 2015;45(3):566-74.
7. McPherson T. Current Understanding in Pathogenesis of Atopic Dermatitis. Indian J Dermatol. 2016;61(6):649-655.
8. Brunner PM, Leung DYM, Guttman-Yassky E. Immunologic, microbial, and epithelial interactions in atopic dermatitis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2018;120(1):34-41.
9. Harkins CP, Pettigrew KA, Oravcová K, Gardner J, Hearn R, Rice D, et al. The Microevolution and Epidemiology of Staphylococcus aureus Colonization during Atopic Eczema Disease Flare. J Invest Dermatol. 2018;138(2):336-343.
10. Gerbens LA, Prinsen CA, Chalmers JR, Drucker AM, von Kobyletzki LB, Limpens J, et al. Evaluation of the measurement properties of symptom measurement instruments for atopic eczema: a systematic review. Allergy. 2017;72(1):146-163.
11. Schram ME, Leeflang MM, Lindeboom R, Bos JD, Schmitt J. EASI, (objective) SCORAD and POEM for atopic eczema: responsiveness and minimal clinically important difference. Allergy. 2012;67(1):99-10.
12. Heinl D, Prinsen CA, Deckert S, Chalmers JR, Drucker AM, Ofenloch R, et al. Measurement properties of adult quality-of-life measurement instruments for eczema: a systematic review. Allergy. 2016;71(3):358-70.
13. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)--a simple practical measure for routine clinical use. Clin Exp Dermatol. 1994;19(3):210-6.
14. Whalley D, McKenna SP, Dewar AL, Erdman RA, Kohlmann T, Niero M, et al. A new instrument for assessing quality of life in atopic dermatitis: international development of the Quality of Life Index for Atopic Dermatitis (QoLIAD). Br J Dermatol. 2004;150(2):274-83.
15. Tsianakas A, Luger TA, Radin A. Dupilumab treatment improves quality of life in adult patients with moderate-to-severe atopic dermatitis: results from a randomized, placebo-controlled clinical trial. Br J Dermatol. 2018;178(2):406-414.
16. Vakharia PP, Cella D, Silverberg JI. Patient-reported outcomes and quality of life measures in atopic dermatitis. Clin Dermatol. 2018;36(5):616-630.
17. Spuls PI, Gerbens LAA, Simpson E, Apfelbacher CJ, Chalmers JR, Thomas KS, et al. Patient-Oriented Eczema Measure (POEM), a core instrument to measure symptoms in clinical trials: a Harmonising Outcome Measures for Eczema (HOME) statement. Br J Dermatol. 2017;176(4):979-984.
18. Maksimovic N, Jankovic S, Marinkovic J, Sekulović LK, Zivković Z, Spirić VT. Health-related quality of life in patients with atopic dermatitis. J Dermatol. 2012;39(1):42-47.
19. Hays RD, Bjorner JB, Revicki DA, Spritzer, KL, Cella D. Development of physical and mental health summary scores from the patient-reported outcomes measurement information system (PROMIS) global items. Qual Life Res. 2009;18(7):873-880.
20. Devlin NJ, Brooks R. EQ-5D and the EuroQol Group: Past, Present and Future. Appl Health Econ Health Policy. 2017;15 (2):127-137.
21. Langenbruch A, Radtke M, Franzke N, Ring J, Foelster-Holst R, Augustin M. Quality of health care of atopic eczema in Germany: results of the national health care study AtopicHealth. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(6): 719-26.
22. Chren MM, Lasek RJ, Flocke SA, Zyzansk SJ. Improved discriminative and evaluative capability of a refined version of Skindex, a quality-of-life instrument for patients with skin diseases. Arch Dermatol. 1997;133(11):1433-40.

23. Finlay AY. Quality of life in atopic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2001;45(1):S64-6.
24. Lewis V, Finlay AY. 10 years experience of the Dermatology Life Quality Index (DLQI). J Investig Dermatol Symp Proc. 2004;9(2):169-80.
25. Basra MK, Fenech R, Gatt RM, Salek MS, Finlay AY. The Dermatology Life Quality Index 1994-2007: a comprehensive review of validation data and clinical results. Br J Dermatol. 2008;159(5):997-1035.
26. Coutanceau C, Stalder JF. Analysis of correlations between patient-oriented SCORAD (PO-SCORAD) and other assessment scores of atopic dermatitis severity and quality of life. Dermatology. 2014; 229(3):248-255.

Cómo citar este artículo: Villela-Segura U, León-Dorantes G, Mercado-Lara A, Guevara-Sanginés E. Evaluación de afección en calidad de vida en adultos con dermatitis atópica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):306-12.

Al índice

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Indicadores antropométricos y descontrol glucémico en diabetes tipo 2 con enfermedad renal

Anthropometric indicators and poor glycemic control in type 2 diabetes with kidney disease

Lubia Velázquez -López[1a], Leonardo Lebib Azar-Hernández[2b], Luisa Díaz-García[3c]

Resumen

Introducción: la relación de los indicadores antropométricos y de composición corporal, con la evolución de la enfermedad renal en pacientes con diabetes tipo 2 sigue siendo controversial.
Objetivo: identificar la asociación de los indicadores de la enfermedad renal con indicadores de control metabólico y antropométricos en pacientes con diabetes tipo 2.
Material y métodos: se realizó un estudio transversal analítico en 395 pacientes del primer nivel de atención. La glucosa, hemoglobina glucosilada (HbA1c), perfil de lípidos y creatina se midió en ayuno. La enfermedad renal crónica (ERC) se consideró cuando la excreción de albumina urinaria (EAU) > 30 mg/g y con la reducción del nivel de la tasa de filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73 m^2, utilizando la ecuación CKD-EPI. Se midió el peso y circunferencia de cintura, así como la composición corporal a través de bioimpedancia.
Resultados: un 17% de la población presentó ERC con alteración de la EAU y 6.6% con una TFG reducida. Un mayor tiempo de diagnóstico de la enfermedad, mayor nivel de HbA1c y menor nivel grasa corporal se asoció a una EAU > 30 mg/g, ($p < 0.05$). La disminución de la TFG (< 60 mL/min/1.73 m^2) se asoció con mayor edad, ser mujer, tener mayor circunferencia de cintura y menor porcentaje de grasa corporal ($p < 0.05$).
Conclusiones: un mayor nivel de circunferencia de cintura y menor porcentaje de grasa corporal se asocian a mayor evolución de la ERC en pacientes con diabetes tipo 2. El descontrol glucémico se identificó en pacientes con mayor excreción de albumina urinaria.

Abstract

Background: The relationship of anthropometric and body composition indicators with the evolution of kidney disease in patients with type 2 diabetes, is still inconsistent.
Objective: To identify the association of indicators of kidney disease with indicators of metabolic and anthropometric control in patients with type 2 diabetes.
Material and methods: An analytical cross-sectional study was carried out in 395 patients of the first level of care. The glucose, glycosylated hemoglobin (HbA1c), creatinine and lipid profile were measured. The kidney disease (CKD) was made when urinary albumin excretion (UAE) > 30 mg/g and with a reduction in the level of glomerular filtration rate < 60 mL/min/1.73 m^2, using the CKD-formula. Weight and waist circumference were measured, as well as the body composition through bioimpedance.
Results: Seventeen percent of the population has a diagnosed with CKD with alteration of the UAE and 6.6% had a reduced GFR. A longer time of diagnosis of the diabetes, higher HbA1c level and body fat were associated with an UAE > 30 mg/g, ($p < 0.05$). The decline in GFR (< 60 mL/min/1.73 m^2) was associated with older age, being a woman, greater waist circumference, and a higher percentage of body fat ($p < 0.05$).
Conclusions: A higher level of waist circumference and a lower percentage of body fat are associated with a greater evolution of chronic kidney disease in patients with type 2 diabetes. Glycemic uncontrol is identified in patients with high urinary albumin excretion.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital Regional No. 1 “Dr. Carlos Mac Gregor Sánchez Navarro”, Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica. Ciudad de México, México
[2]Universidad La Salle México, Escuela de Altos Estudios en Salud. Ciudad de México, México
[3]Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Pediatría, Departamento de Metodología de la Investigación. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0002-1189-3399[a], 0000-0002-6204-9200[b], 0000-0001-6757-3688[c]

Palabras clave	Keywords
Diabetes Mellitus Tipo 2	Diabetes Mellitus, Type 2
Insuficiencia Renal Crónica	Renal Insufficiency, Chronic
Adiposidad	Adiposity
Obesidad	Obesity
Control Glucémico	Glycemic Control

Fecha de recibido: 17/03/2021 **Fecha de aceptado**: 11/05/2021

Comunicación con: Lubia Velázquez López
Teléfonos: 55 5087 5871 y 55 2325 9424
Correo electrónico: lubia2002@yahoo.com.mx

Introducción

La diabetes tipo 2 es una enfermedad de proporciones pandémicas, se estima que en el 2017 había 451 millones de personas de 18 a 99 años viviendo con la enfermedad.[1] En México, para el 2016, la prevalencia de la enfermedad en mayores de 20 años fue del 9.4%, con un incremento del 10.3% en el 2018.[2] La diabetes es considerada la principal causa de enfermedad renal crónica (ERC) en el mundo, así como el principal factor de riesgo para el progreso a la etapa terminal (ERCT) y muerte.[3,4] Se calcula que la ERC afecta a cerca del 40% de los pacientes con diabetes tipo 2.[5]

La ERC puede tener una fase inicial con el incremento en la excreción de albumina urinaria (EAU), seguido de un deterioro de la tasa de filtrado glomerular (TFG) o ambas condiciones, a consecuencia del estado hiperglucémico crónico del paciente.[6] Se calcula que uno de cada cinco adultos con diabetes tipo 2 tiene una TFG < 60 mL/min/1.73 m^2 y entre el 30 y el 50% tienen una excreción de albúmina urinaria elevada.[7] Son diversos los factores de riesgo que se han asociado al desarrollo y progresión de la ERC, dentro de los cuales se encuentran: la hiperglucemia, el descontrol hipertensivo, el tabaquismo y, en menor medida, la obesidad y la dislipidemia.[8,9]

En México se ha reportado la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en un 75.2% en población adulta.[10] El incremento de la grasa abdominal aumenta la producción de citosinas proinflamatorias, generando una inflamación sistémica crónica.[11] Se ha identificado que el síndrome metabólico y la obesidad abdominal central son factores de riesgo independientes en pacientes con hipertensión y/o diabetes para el desarrollo de ERC.[12,13] En pacientes con diabetes se ha documentado que la obesidad abdominal central está asociada a mayor frecuencia con la albuminuria, pero no como predictor de la TFG.[14] A su vez, un aumento de la circunferencia de cintura se ha asociado con la incidencia de ERC, independientemente de la hipertensión y la diabetes tipo 2.[15] En pacientes pertenecientes a población adulta en quienes se estudiaron distintos marcadores de obesidad, (masa grasa y magra, índice de masa corporal [IMC] y circunferencia de cintura), únicamente la grasa visceral se mantuvo como factor de riesgo independiente para el desarrollo de ERC.[16] Aun cuando existe evidencia de la relación entre factores de riesgo independientes, como son el control glucémico e hipertensivo, con la incidencia y evolución de la ERC, la asociación de los marcadores de obesidad antropométricos asociados al deterioro de la TFG o incremento de EAU sigue siendo controversial. Por lo anterior, el objetivo del presente estudio fue identificar la asociación entre marcadores antropométricos y de composición corporal, además del control glucémico con indicadores de ERC en pacientes con diabetes tipo 2.

Material y métodos

Estudio transversal analítico, llevado a cabo en 395 pacientes diagnosticados con diabetes tipo 2 en el primer nivel de atención. Los pacientes fueron invitados a participar en cuatro clínicas del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la zona centro-sur de la Ciudad de México. El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de el Instituto Mexicano del Seguro Social, con número de registro: R-2016-3609-30. Los pacientes fueron invitados a participar en el momento que acudían a sus citas en sus clínicas de atención. Después de conocer los procedimientos, riesgos y beneficios del estudio, así como la explicación a detalle del mismo, los pacientes firmaron su aceptación al estudio a través de la firma de la carta de consentimiento informado.

Criterios de selección de los participantes

Fueron incluidos todos los pacientes que tuvieran un diagnóstico previo de diabetes tipo 2 por su médico familiar tratante y verificado en el expediente clínico. Se incluyeron los pacientes con y sin tratamiento farmacológico para la diabetes, con edad ≤ 70 años, sin presencia de complicaciones micro o macrovasculares, (amputaciones, ERC con sustitución de la función renal, infartos y retinopatía avanzada).

Mediciones bioquímicas

Se midieron en sangre venosa con ayuno de 12 horas los siguientes elementos: glucosa, creatinina, triglicéridos, colesterol total y fracción de c-HDL y c-LDL, a través del método de fotometría automatizada. Asimismo, la hemoglobina glucosilada (HbA1c) fue analizada a través del método de cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC). Las pruebas fueron analizadas en un laboratorio certificado. La EAU se midió en la primera orina de la mañana y, en los casos en donde hubo una EAU > 30 mg/g, se realizó una segunda prueba confirmatoria. Fueron descartadas las infecciones de vías urinarias. Se solicitó la muestra de orina evitando el ejercicio físico intenso tres días previos a la toma y en las mujeres se evitó la toma de la muestra durante el periodo de menstruación. La medición se realizó por el método de inmunoturbidimetría. La TFG se estimó a partir de creatinina sérica por medio de la ecuación CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*).[17]

El diagnóstico de la enfermedad renal se estableció de acuerdo con lo sugerido en las guías KDIGO 2012 para la evaluación y manejo de la enfermedad renal crónica.[18]

Mediciones clínicas

Todos los pacientes fueron interrogados sobre sus antecedentes heredofamiliares y personales patológicos. Se realizó una evaluación clínica completa por parte del médico participante, quien entrevistó al paciente acerca de los datos clínicos, antedecedentes clínicos y tipo de medicamentos indicados por su médico tratante. Posterior a que el paciente permaneciera sentado por más de 5 minutos se midió la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) en dos ocasiones, con un esfigmomanómetro de mercurio con un intervalo de 10 minutos entre cada medición. El valor de la presión arterial fue el promedio de las dos mediciones. Se definió la hipertensión arterial sistémica (HAS) en aquellos pacientes que tenían un diagnóstico previo por su médico y confirmado con la revisión del expediente clínico. Fue considerado el tabaquismo y el consumo de alcohol, cuando el paciente mencionó fumar y/o consumir alcohol en las últimas dos semanas al momento de realizar el interrogatorio.

Medición del seguimiento de la dieta y ejercicio físico

Se consideró que el paciente seguía una dieta cuando acudió con la nutricionista a recibir atención al menos en dos ocasiones durante el año previo al estudio, además se le preguntó acerca del cuidado de su alimentación a través de una escala del 1 al 7, considerando una puntuación de 1 un bajo seguimiento y 7 un alto seguimiento a la dieta para el control de la diabetes. Una calificación de 5 o mayor se consideró como un seguimiento adecuado de la dieta.

El ejercicio físico se consideró de acuerdo con las pautas de la Organización Mundial de la Salud, que indican realizar al menos 150 minutos de actividad física aeróbica de intensidad moderada, distribuida en al menos tres días durante la semana.

Mediciones antropométricas y de composición corporal

Las medidas de antropometría fueron realizadas por un nutriólogo utilizando el método propuesto por Habitch y de acuerdo con las especificaciones recomendadas por Lohman *et al.*[19,20] El peso, la estatura, el índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de grasa corporal fueron obtenidos con el paciente descalzo y sin objetos metálicos en el cuerpo. Las mediciones se hicieron a través de una báscula de biompedancia de miembros inferiores de marca TANITA™ modelo TBF-215. La circunferencia de cintura se midió después de determinar el punto medio entre la última costilla y el borde superior de la cresta ilíaca en el lado derecho, el valor promedio de la segunda y tercera medición fueron utilizadas para el análisis de los datos.

Análisis estadístico

El análisis de los datos se llevó a cabo en el programa estadístico SPSS versión 25. La estadística descriptiva incluyó medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión, (desviación estándar y rangos intercuartiles), de acuerdo con la distribución de las variables estudiadas. Para la comparación en tres grupos de acuerdo al IMC, EAU y grado de TFG, se utilizó la prueba de Chi cuadrada para las variables sociodemográficas y clínicas. Fue utilizada la técnica de ANOVA de un factor, para las variables con distribución normal y la prueba de Kruskall-Wallis para las variables no paramétricas.

Para identificar los factores de riesgo de variables sociodemográficas, clínicas y antropométricas con los indicadores de la enfermedad renal (EAU y TFG), se realizaron dos modelos de regresión logística. Un valor de $p < 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

Resultados

Comparación del IMC con variables sociodemográficas y clínicas

La comparación de las variables sociodemográficas y clínicas en tres grupos (peso normal, sobrepeso y obesidad) se muestra en el cuadro I. Se encontró una mayor proporción de pacientes con peso normal y tabaquismo. La proporción de HAS fue significativamente mayor en pacientes con obesidad ($p = 0.001$), así como el promedio de PAS y PAD ($p = 0.001$). Se encontró una diferencia de años de diagnóstico de la diabetes, los pacientes con peso normal tuvieron una mediana mayor de años de diagnóstico de la enfermedad que los otros dos grupos de pacientes ($p = 0.001$).

Comparación de la EAU con variables sociodemográficas y clínicas

La comparación de los grupos de acuerdo con la EAU se puede observar en el cuadro II. Los años de diagnóstico de diabetes son significativamente mayores en pacientes con macroalbuminuria ($p = 0.001$). Asimismo, los niveles de glucosa en ayuno están más elevados en pacientes con microalbuminuria en comparación con los otros dos grupos ($p = 0.007$). Sin embargo, el porcentaje de grasa corporal

Cuadro I Comparación de datos sociodemográficos, clínicos y bioquímicos en los pacientes estudiados (*n* = 395)

	Peso normal *n* = 47 (12%)	Sobrepeso *n* = 148 (37%)	Obesidad *n* = 200 (51%)	Valor de *p*
Frecuencias y porcentajes*				
Mujeres	31 (66)	92 (62)	147 (73)	0.074
Tabaquismo	18 (38)[ab]	30 (20)[b]	41 (20)[a]	0.022
Consumo de Alcohol	18 (38)	57 (38)	57 (28)	0.079
Escolaridad				
Básica	21 (45)	75 (50)	109 (54)	0.576
Media	16 (34)	51 (34)	66 (33)	
Superior	10 (21)	22 (15)	25 (12)	
Ejercicio físico	6 (13)	30 (20)	27 (13)	0.191
Sigue una dieta	8 (17)	25 (17)	32 (16)	0.970
Tratamiento diabetes				
Hipoglucemiantes orales	36 (77)	114 (77)	150 (75)	0.995
Insulina/ hipoglucemiantes	4 (8)	16 (11)	23 (11)	
Insulina	5 (11)	12 (8)	19 (9)	
Sin fármacos	2 (4)	6 (4)	8 (4)	
HAS	9 (19)[a]	57 (38)[b]	116 (58)[c]	0.001
Promedio y desviación estándar**				
Edad (años)	54.2 (± 8.6)	55.0 (± 8.41)	54.6 (± 8.54)	0.350
PAS (mmHg)	117.3 (±15.2)[a]	121.0 (± 16.3)[b]	129.0(± 14.5)[c]	0.001
PAD (mmHg)	78.7 (± 9.9)[a]	80.5 (± 12.5)[b]	86.3 (± 9.2)[c]	0.001
HbA1c (%)	9.01 ± 2.53	8.51 ± 2.33	8.34 ±2.10	0.176
Colesterol total (mg/dL)	197.6 (± 43.4)	198.3 (± 41.3)	193.7(± 41.0)	0.561
LDL-c (mg/dL)	115.2 (± 34.4)	114.1 (± 32.5)	110.6 (±31.0)	0.496
HDL-c (mg/dL)	44.3 (± 11.2)	41.5 (± 9.7)	41.2 (± 12.2)	0.235
Creatinina s (mg/dL)	0.84 (± 0.2)	0.81 (± 0.1)	0.80 (± 0.2)	0.577
Mediana (percentil 25 y 75)***				
Diagnóstico diabetes (años)	10 (4-14)	7 (3-11)	4 (2-9)	0.001
Triglicéridos (mg/dL)	178 (125-252)	182 (131-251)	178 (139-250)	0.662
Glucosa (mg/dL)	140 (108-222)	151 (123-198)	141 (114-199)	0.648

IMC (de acuerdo con la OMS) Peso normal: 18.5-24.9 kg/m^2; Sobrepeso: 25-29.9 kg/m^2; Obesidad: ≥ 30 kg/m^2
HAS: Hipertensión arterial sistémica; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; HbA1c: Hemoglobina glucosilada; LDL-c: Colesterol fracción LDL; HDL-c: Colesterol fracción HDL
*Prueba de Chi cuadrada
**Prueba de ANOVA de una vía
***Prueba de Kruskall-Wallis
[abc]Prueba *post-hoc* para diferencia entre los grupos

Cuadro II Comparación de las variables antropométricas, clínicas y bioquímicas de acuerdo con la excreción de albúmina urinaria en los pacientes estudiados (*n* = 395)

	Normoalbuminuria 328 (83%)	Microalbuminuria 49 (12%)	Macroalbuminuria 18 (5%)	Valor de *p*
Mediana y percentil 25 y 75*				
Diagnóstico diabetes (años)	5 (2-10)	9 (4-13)	12 (5-15)	0.001
Triglicéridos (mg/dL)	179 (134-242)	179 (131-274)	195 (119-276)	0.794
Glucosa (mg/dL)	141 (115-193)	186 (120-273)	176 (147-281)	0.007
Promedio y desviación estándar**				
Peso (kg)	75.6 (± 14.4)	75.0 (± 18.19)	72.20 (± 12.45)	0.619
IMC (kg / m^2)	30.65 (± 5.13)	30.24 (± 6.45)	28.86 (± 4.70)	0.367
Cintura (cm)	100.50 (± 12.18)	101.15 (± 14.57)	98.35 (± 11.24)	0.717
Grasa (%)	42.58 (± 10.96)	40.05 (± 15.17)	33.40 (± 10.34)	0.003
PAS (mm/Hg)	124.25 (± 15.72)	123.22 (± 12.73)	132.22 (± 24.38)	0.100
PAD (mm/Hg)	83.14 (± 11.18)	82.70 (± 9.61)	86.66 (± 13.71)	0.400
HbA1c (%)	8.30 (± 2.21)[a]	9.22 (± 2.34)[ab]	9.75 (± 1.93)[ac]	0.001
Colesterol (mg/dL)	196.22 (± 42.23)	193.55 (± 38.93)	196.55 (± 26.64)	0.912
HDL-c (mg/dL)	42.03 (± 11.69)	39.95 (± 9.27)	39.94 (± 6.61)	0.386
LDL-c (mg/dL)	112.57 (± 31.78)	111.73 (± 34.35)	112.38 (± 29.42)	0.985
Creatinina (mg/dL)	0.78 (± 0.13)[a]	0.84 (± 0.25)[b]	1.15 (± 0.76)[c]	0.001

Normoalbuminuria: < 30 mg/g; Microalbuminuria: 30-300 mg/g; Macroalbuminuria: > 300 mg/g
IMC (de acuerdo con la OMS) Peso normal: 18.5-24.9 kg/m^2; Sobrepeso: 25-29.9 kg/m^2; Obesidad: ≥ 30 kg/m^2
PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; HbA1c: Hemoglobina glucosilada; LDL-c: Colesterol fracción LDL; HDL-c: Colesterol fracción HDL
*Prueba Kruskall-Wallis
**Prueba de ANOVA de una vía
[abc]Prueba *post-hoc* para diferencia entre los grupos

es menor en aquellos pacientes que presentan macroalbuminuria (p = 0.003). Los niveles de HbA1c y de creatinina sérica están significativamente más elevados en aquellos pacientes que presentan macroalbuminuria (p = 0.001).

Comparación de la TFG con variables sociodemográficas y clínicas

La comparación de acuerdo con la TFG y los indicadores metabólicos y clínicos se muestra en el cuadro III. Se encontraron diferencias significativas en los años de diagnóstico de la diabetes, siendo mayor (10 años) en pacientes con TFG moderada/severamente reducida en comparación con los otros dos grupos (p = 0.001). Los niveles de glucosa en ayuno están más elevados en pacientes con TFG moderada a severamente reducida (p = 0.007). El peso corporal y el nivel de porcentaje de grasa corporal fueron menores en pacientes con una TFG moderada/severamente reducida en comparación con los grupos de TFG normal o medianamente reducida (p = 0.016, p = 0.012, respectivamente). El nivel de HDL-c fue mayor en aquellos pacientes con una TFG medianamente reducida en comparación con los otros dos grupos (p = 0.001). La creatinina sérica fue significativamente mayor en pacientes con una TFG moderada/severamente reducida (p = 0.001).

Regresión logística utilizando la EAU como variable de desenlace

El modelo de regresión logística que muestra la asociación entre la EAU normal y alterada con las variables sociodemográficas y clínicas son mostrados en el cuadro IV. Se identificó que el mayor tiempo de diagnóstico de la diabetes es un factor de riesgo para la alteración de la EAU, (OR = 1.08; IC: 1.03-1.14; p = 0.001), así como mayor circunferencia de cintura (OR = 1.03; IC: 1.00-1.07; p = 0.036). Así también, un menor porcentaje de grasa corporal es un factor protector para la alteración de la EAU (OR = 0.95; IC: 0.94-0.90; p = 0.022).

Regresión logística utilizando la TFG como variable de desenlace

Para identificar el riesgo entre la alteración de la TFG normal y alterada con las variables clínicas y antropomé-

Cuadro III Comparación de las variables antropométricas, clínicas y bioquímicas de acuerdo con la tasa de filtrado glomerular (*n* = 395)

	TFG normal 147 (37.2%)	TFG medianamente reducida 222 (56.2%)	TFG moderada/ severamente reducida 26 (6.6%)	Valor de *p*
Mediana y percentil 25 y 75*				
Diagnóstico diabetes (años)	5 (2-8)	6 (3-11)	10 (4-15)	0.001
Triglicéridos(mg/dL)	178 (129-238)	178 (136-248)	233 (164-282)	0.794
Glucosa (mg/dL)	134 (113-188)	152 (120-216)	158 (121-197)	0.007
Promedio y desviación estándar**				
Peso (kg)	78.18 (± 15.85)	73.66 (± 13.92)	74.77 (± 15.39)	0.016
IMC (kg/m^2)	30.51 (± 5.42)	30.57 (± 5.18)	30.12 (± 5.76)	0.920
Cintura (cm)	100.81 (± 12.83)	100.27 (± 11.93)	100.47 (± 14.78)	0.921
Grasa (%)	40.08 (± 12.25)[a]	43.43 (± 10.98)[ab]	39.08 (± 13.72)	0.012
PAS (mm/Hg)	123.17 (± 12.66)	124.95 (± 17.05)	128.20 (± 21.74)	0.282
PAD (mm/Hg)	82.86 (± 9.38)	83.34 (± 11.85)	84.80 (± 13.88)	0.714
HbA1c (%)	8.37 (± 2.22)	8.51 (± 2.28)	8.86 (± 2.11)	0.569
Colesterol Total (mg/dL)	190.80 (± 45.33)	199.66 (± 37.24)	192.69 (± 46.68)	0.118
HDL-c (mg/dL)	39.44 (± 9.59)[a]	43.49 (± 12.15)[ab]	38.88 (± 9.10)	0.001
LDL-c (mg/dL)	108.44 (± 31.48)	116.13 (± 31.88)	103.76 (± 31.56)	0.027
Creatinina sérica (mg/dL)	0.72 (± 0.08)[a]	0.80 (± 0.11)[b]	1.34 (± 0.60)[c]	0.001

IMC (de acuerdo con la OMS) Peso normal: 18.5-24.9 kg/m^2; Sobrepeso: 25-29.9 kg/m^2; Obesidad: ≥ 30 kg/m^2
TFG: Tasa de filtrado glomerular; DT2: Diabetes tipo 2; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica. HbA1c: Hemoglobina glucosilada; LDL-c: Colesterol fracción LDL; HDL-c: Colesterol fracción HDL
TFG normal: ≥ 90 mL/min/1.73 m^2; TFG medianamente reducida: 89-60 mL/min/1.73 m^2; TFG moderada a severamente reducida: < 60 mL/min/1.73 m^2
*Prueba Kruskall Wallis
**Prueba de ANOVA
[abc]Prueba *post-hoc* para diferencia entre los grupos

tricas se realizó un modelo de regresión logística mostrado en el cuadro V.

Se identificó que ser del sexo femenino es un factor de riesgo para la alteración en la TFG (OR = 3.30; IC: 1.30-8.37; $p \leq 0.012$), en comparación con el sexo masculino. El mayor tiempo de evolución de la diabetes es un factor de riesgo para la alteración de la TFG, (OR = 1.08; IC: 1.03-1.14; $p = 0.001$), al igual que la edad (OR = 1.06; IC: 1.02-1.11; $p = 0.002$), así como mayor circunferencia de cintura (OR = 1.04; IC: 1.01-1.08; $p \leq 0.036$).

Asimismo, se identificó que un mayor porcentaje de grasa corporal es un factor protector para la disminución de la TFG.

Cuadro IV Modelo de regresión logística múltiple para identificar la asociación de la excreción de albumina urinaria alterada anormal con variables clínicas, antropométricas y de control glucémico (*n* = 395)

	ß	OR	IC 95%	Valor de *p*
Edad	0.01	1.01	0.97-1.04	0.550
Sexo				
Hombre	-0.51	0.59	0.26-1.36	0.223
Mujer		0.54	0.22-1.31	0.176
Diagnóstico diabetes (años)	0.08	1.09	1.04-1.14	0.001
Cintura (cm)	0.04	1.04	1.01-1.07	0.009
Grasa (%)	-0.06	0.93	0.89-0.97	0.004
HbA1c (%)	0.18	1.20	1.06-1.37	0.003

HbA1c: Hemoglobina glucosilada; OR: Razón de momios; IC 95%: Intervalo de confianza al 95%
Excreción de Albumina urinaria alterada: ≥ 30 m/g

Cuadro V Modelo de regresión logística múltiple para identificar la asociación entre la tasa de filtrado glomerular reducida (< 60 mL/min/1.73 m^2) con variables clínicas, antropométricas y de control glucémico (*n* = 395)

	ß	OR	IC 95%	Valor de *p*
Edad	-0.06	1.06	1.02-1.11	0.002
Sexo	-1.19			
Hombre		1		
Mujer		3.30	1.30-8.37	0.012
Cintura (cm)	0.04	1.04	1.01-1.08	0.006
Diagnóstico diabetes (años)	0.036	1.03	1.30-8.37	0.012
Grasa (%)	-0.52	0.94	0.90-0.99	0.018
HbA1c (%)	0.61	1.06	0.92-1.21	0.381

HbA1c: Hemoglobina glucosilada; OR: Razón de momios; IC 95%: Intervalo de confianza al 95%

Discusión

Dentro de los principales hallazgos del presente estudio está haber identificado la prevalencia del 17% de pacientes con EAU alterada (12% microalbuminuria y 5% macroalbuminuria), así como una TFG < 60 mL/min en un 6.6% de la población estudiada. Otros autores han reportado una prevalencia del 17% de pacientes con cifras de EAU alterada (25% microalbuminuria y 5.1% macroalbuminuria), con una TFG < 60 mL/min en un 15.3%.[21]

Es importante resaltar que los años de diagnóstico de la diabetes de la población estudiada es menor a la reportada en otras poblaciones, y es bien conocido que la presencia de la ERC se incrementa con un mayor tiempo de evolución de la diabetes, al igual que otras complicaciones microvasculares.[22,23]

La utilidad de las fórmulas para estimar la TFG resultan ser una herramienta importante para la detección temprana de la enfermedad renal, particularmente en pacientes de cuidado primario. En el presente estudio identificamos que la alteración en la EAU se asoció a factores de riesgo modificables como son la circunferencia de cintura y porcentaje de grasa, así como mayor nivel de HbA1c. A su vez, se encontraron como factores de riesgo para la disminución de la TFG: ser del sexo femenino, la edad y la mayor circunferencia de cintura. En relación con el porcentaje de grasa, nuestros resultados coinciden con lo reportado por otros autores, quienes identificaron la circunferencia de cintura y el IMC como medidas de incidencia de la enfermedad renal, es decir en etapas tempranas, mientras que la reducción de las medidas de grasa abdominal y subcutánea, adiposidad y grasa intermuscular se asocian con la disminución de la TFG con etapas más avanzadas de la enfermedad renal.[16]

En el presente estudio, el indicador asociado al riesgo tanto para una mayor EAU como para la disminución de la TFG fue la circunferencia de cintura, mientras que un menor porcentaje de grasa corporal se asocia a etapas más avanzadas de la enfermedad renal, con la macroalbuminuria y disminución de la TFG. Aun así, ante el inminente deterioro de la TFG, la circunferencia abdominal sigue en cifras elevadas, no así el porcentaje de grasa corporal. Se ha reportado que un elevado IMC y una mayor circunferencia de cintura suelen ser factores de riesgo independientes para la disminución de la TFG.[24] Así también, se ha reportado en pacientes sin ERC la asociación de una masa muscular baja con la presencia de albuminuria y lesión renal.[25]

Sigue siendo controversial el efecto que pueden tener los niveles elevados de lípidos y su relación con la disminución de la función renal. En el presente estudio identificamos menores niveles de HDL-c en la población con la TFG moderada/severamente reducida. Estudios previos en población asiática con diabetes tipo 2 han asociado el nivel de triglicéridos, colesterol HDL-c y LDL-c de manera independiente para el desarrollo de la enfermedad renal.[26] Nuestros resultados muestran un mayor riesgo en mujeres con la disminución de la TFG; mientras que otros autores han reportado en pacientes con diabetes tipo 2 una prevalencia del 23% de la presencia de la ERC (TFG < 60 mL/min/m^2), siendo más común en mujeres que en hombres.[27]

Con relación al nivel de HbA1c no se encontró asociación con la disminución severa de la TFG; sin embargo, se encontró como factor de riesgo un nivel más alto de la HbA1c con la alteración de la EAU. Los niveles elevados de la HbA1c se asocian desde etapas tempranas a la presencia de la ERC, por ello se requiere insistir en alcanzar niveles óptimos en la HbA1c desde que se realiza el diagnóstico de diabetes.[28]

La hipertensión arterial es uno de los principales factores asociados a la progresión de la enfermedad renal.[29] En la población estudiada no se encontró asociación en los

pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, ni con niveles más altos en las cifras de PAS y PAD, con mayor riesgo para el desarrollo de la ERC. Lo anterior pudiera explicarse en relación con la edad promedio de los pacientes, que fue de 55 años, así como con un menor tiempo de diagnóstico de la enfermedad y el control de las cifras tensionales. Dentro de las limitaciones de este estudio está el diseño de tipo transversal, el cual no permite asegurar la causalidad de los factores de riesgo identificados con la ERC. Futuros estudios de cohorte deberán elevar la causalidad de estos hallazgos. Así también hubo una mayor inclusión de mujeres en el estudio, lo cual puede ser una limitante para caracterizar el riesgo a la enfermedad renal en hombres y mujeres. Resaltamos la importancia de la medición de la albuminuria y la estimación de la TFG de forma periódica en las clínicas de primer nivel de atención, así como la necesidad de alcanzar un control glúcemico, de la obesidad, dislipidemia y de la hipertensión arterial, con la finalidad de retardar y/o reducir el riesgo de la enfermedad renal.

Conclusiones

La enfermedad renal se asocia a una mayor circunferencia de cintura y menor porcentaje de grasa en las etapas más tardías de la enfermedad, con afectación de ambos indicadores, tanto la EAU como la TFG. Un factor de riesgo para la ERC medido a través de la disminución de la TFG fue ser mujer. Asimismo, un mayor nivel de hemoglobina glucosilada es un factor de riesgo temprano para la alteración en la EAU en pacientes con diabetes tipo 2 que acuden al primer nivel de atención. Se requiere incidir en el primer nivel de atención mediante estrategias dirigidas a un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno con fármacos y estilo de vida, para la prevención y tratamiento de la enfermedad renal.

Agradecimientos

Los autores agradecemos el financiamiento otorgado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), a través del Fondo Sectorial de Investigación en Salud y Seguridad Social, con número de registro: SALUD-2012-1-181015. Así también, agradecemos a las autoridades de las unidades de medicina familiar participantes por las facilidades para el desarrollo de este estudio.

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

Referencias

1. Cho NH, Shaw JE, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes JD, Ohlrogge AW, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. Diabetes Res Clin Pract. 2018;138:271-81. doi: 10.1016/j.diabres.2018.02.023
2. Rojas-Martínez R, Basto-Abreu A, Aguilar-Salinas CA, Zárate-Rojas E, Villalpando S, Barrientos-Gutiérrez T. [Prevalence of previously diagnosed diabetes mellitus in Mexico.]. Salud Publica Mex. 2018;60(3):224-32. doi: 10.21149/8566
3. Jepson C, Hsu JY, Fischer MJ, Kusek JW, Lash JP, Ricardo AC, et al. Incident Type 2 Diabetes Among Individuals With CKD: Findings From the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. Am J Kidney Dis. 2019;73(1):72-81. doi: 10.1053/j.ajkd.2018.06.017
4. Dharmarajan SH, Bragg-Gresham JL, Morgenstern H, Gillespie BW, Li Y, Powe NR, et al. State-Level Awareness of Chronic Kidney Disease in the U.S. Am J Prev Med. 2017;53 (3):300-7. doi: 10.1016/j.amepre.2017.02.015
5. Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(12):2032-45. doi: 10.2215/CJN.11491116
6. Doshi SM, Friedman AN. Diagnosis and Management of Type 2 Diabetic Kidney Disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12 (8):1366-73. doi: 10.2215/CJN.11111016
7. Thomas MC, Brownlee M, Susztak K, Sharma K, Jandeleit-Dahm KA, Zoungas S, et al. Diabetic kidney disease. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15018. doi: 10.1038/nrdp.2015.18
8. Silva-Junior GB, Bentes AC, Daher EF, Matos SM. Obesity and kidney disease. J Bras Nefrol. 2017;39(1):65-9. doi: 10.5935/0101-2800.20170011
9. Aguiar LK, Prado RR, Gazzinelli A, Malta DC. Factors associated with chronic kidney disease: epidemiological survey of the National Health Survey. Rev Bras Epidemiol. 2020;23:e200044. doi: 10.1590/1980-549720200044
10. Rivera-Dommarco J, Campos-Nonato I, Shamah T, Trejo-Valdivia B, Hernández-Barrera L, Barquera S. Obesity in Mexico, prevalence and trends in adults. Ensanut 2018-19. Salud Pública de México. 2020;62(6):682-92. doi: 10.21149/11630
11. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19•2 million participants. Lancet. 2016;387(10026):1377-96. doi: 10.1016/S0140 -6736(16)30054-X
12. Comini LO, de Oliveira LC, Borges LD, Dias HH, Batistelli CRS, da Silva LS, et al. Individual and Combined Components of Metabolic Syndrome with Chronic Kidney Disease in Individuals with Hypertension and/or Diabetes Mellitus Accompanied by Primary Health Care. Diabetes Metab Syndr Obes. 2020;13:71-80. doi: 10.2147/DMSO.S223929

13. Kittiskulnam P, Thokanit NS, Katavetin P, Susanthitaphong P, Srisawat N, Praditpornsilpa K, et al. The magnitude of obesity and metabolic syndrome among diabetic chronic kidney disease population: A nationwide study. PLoS One. 2018;13(5):e0196332. doi: 10.1371/journal.pone.0196332
14. Tziomalos K, Athyros VG. Diabetic Nephropathy: New Risk Factors and Improvements in Diagnosis. Rev Diabet Stud. 2015;12(1-2):110-8. doi: 10.1900/RDS.2015.12.110
15. Man REK, Gan ATL, Fenwick EK, Gupta P, Wong MYZ, Wong TY, et al. The Relationship between Generalized and Abdominal Obesity with Diabetic Kidney Disease in Type 2 Diabetes: A Multiethnic Asian Study and Meta-Analysis. Nutrients. 2018;10(11). doi: 10.3390/nu10111685
16. Madero M, Katz R, Murphy R, Newman A, Patel K, Ix J, et al. Comparison between Different Measures of Body Fat with Kidney Function Decline and Incident CKD. Clin J Am Soc Nephrol. 2017;12(6):893-903. doi: 10.2215/CJN.07010716
17. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, 3rd, Feldman HI, et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. Ann Intern Med. 2009;150(9):604-12. doi: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006
18. Levin A, Stevens PE, Bilous RW, Coresh J, De Francisco AL, De Jong PE, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1):1-150. doi: 10.7326/0003-4819-158-11-201306040-00007
19. Habicht J-P. Estandarización de métodos epidemiológicos cuantitativos sobre el terreno. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 1974.
20. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books; 1988.
21. Ovalle-Luna OD, Jiménez-Martínez IA, Rascón-Pacheco RA, Gómez-Díaz RA, Valdez-González AL, Gamiochipi-Cano M, et al. [Prevalencia de complicaciones de la diabetes y comorbilidades asociadas en medicina familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social]. Gac Med Mex. 2019;155(1):30-8. doi: 10.24875/GMM.18004486
22. Shikata K, Kodera R, Utsunomiya K, Koya D, Nishimura R, Miyamoto S, et al. Prevalence of albuminuria and renal dysfunction, and related clinical factors in Japanese patients with diabetes: The Japan Diabetes Complication and its Prevention prospective study 5. J Diabetes Investig. 2020;11 (2):325-32. doi: 10.1111/jdi.13116
23. Cheema S, Maisonneuve P, Zirie M, Jayyousi A, Alrouh H, Abraham A, et al. Risk Factors for Microvascular Complications of Diabetes in a High-Risk Middle East Population. J Diabetes Res. 2018;2018:8964027. doi: 10.1155/2018/8964027
24. Prognosis Consortium (CKD-PC) (2019). Adiposity and risk of decline in glomerular filtration rate: meta-analysis of individual participant data in a global consortium. BMJ. 2019; 364:k5301. doi: 10.1136/bmj.k5301
25. Zhang HS, An S, Ahn C, Park SK, Park B. Obesity measures at baseline, their trajectories over time, and the incidence of chronic kidney disease: A 14 year cohort study among Korean adults. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2020. doi: 10.1016/j. numecd.2020.10.021
26. Yang H, Young D, Gao J, Yuan Y, Shen M, Zhang Y, et al. Are blood lipids associated with microvascular complications among type 2 diabetes mellitus patients? A cross-sectional study in Shanghai, China. Lipids Health Dis. 2019;18(1):18. doi: 10.1186/s12944-019-0970-2
27. Tomas MC, Macisaac RJ, Jerums G, Weekes A, Moran J, Shaw JE, et al. Nonalbuminuric renal impairment in type 2 diabetic patients and in the general population (national evaluation of the frequency of renal impairment cO-existing with NIDDM [NEFRON] 11). Diabetes Care. 2009;32(8):1497-502. doi: 10.2337/dc08-2186
28. Sabanayagam C, Liew G, Tai ES, Shankar A, Lim SC, Subramaniam T, et al. Relationship between glycated haemoglobin and microvascular complications: is there a natural cut-off point for the diagnosis of diabetes? Diabetologia. 2009;52(7):1279-89. doi: 10.1007/s00125-009-1360-5
29. Yasuno T, Maeda T, Tada K, Takahashi K, Ito K, Abe Y, et al. Effects of HbA1c on the Development and Progression of Chronic Kidney Disease in Elderly and Middle-Aged Japanese: Iki Epidemiological Study of Atherosclerosis and Chronic Kidney Disease (ISSA-CKD). Intern Med. 2020;59 (2):175-80. doi: 10.2169/internalmedicine.3242-19

Cómo citar este artículo: Velázquez -López L, Azar-Hernández LL, Díaz-García L. Indicadores antropométricos y descontrol glucémico en diabetes tipo 2 con enfermedad renal. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021; 59(4):313-21.

Aportación original
Vol. 59
Núm. 4

Probabilidad de falla cardiaca aguda en enfermedad renal crónica

Probability of acute heart failure in chronic kidney disease

Alberto Arce-Zepeda[1a], Lizbeth Guadalupe Ortiz-Espinoza[1b], Juan Carlos Bernal-Amaral[1c], Irvin Jesús Badillo-Ramos[1d], Salvador Ahued-Vázquez[1e]

Resumen

Introducción: en México 130 000 personas viven con enfermedad renal crónica (ERC). Las afecciones cardiacas son los problemas clínicos más frecuentes; 45% de las muertes de pacientes en terapia sustitutiva tienen un origen cardiaco.
Objetivo: identificar la probabilidad de presentar falla cardiaca aguda (FCA) en pacientes con ERC en el Servicio de Urgencias Adultos de un hospital de segundo nivel.
Material y métodos: estudio de casos (111) y controles (103). Los casos se definieron como pacientes con ERC ingresados a Urgencias por FCA comparados con controles, pacientes con ERC que ingresaron por otro diagnóstico diferente. Se realizó regresión logística binaria y se determinaron razones de momios (RM) e intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Un valor de $p < 0.05$ fue significativo.
Resultados: la hipertensión arterial (RM 7.12, IC 95% 2.3-22.06, $p = 0.01$), el uso de 3 o más antihipertensivos (RM, 2.903, IC 95% 1.19-7.11, $p = 0.02$), empleo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (RM 4.25, IC 95% 1.78-10.09, $p = 0.01$), antagonistas de los receptores de angiotensina-II (ARA-II) (RM 2.41, IC 95% 1.19-4.89, $p = 0.014$), diuréticos (RM 42.87, IC 95% 9.02-203.63, $p = 0.00$), diálisis peritoneal (RM 2.48, IC 95% 1.25-4.81, $p = 0.009$) y hemodiálisis (RM 0.40, IC 95% 0.20-0.79, $p = 0.009$) tuvieron significación estadística.
Conclusiones: los pacientes con ERC con hipertension arterial, empleo de IECA, ARA-II, diuréticos y en dialisis peritoneal, tuvieron mayor probabilidad de presentar falla cardiaca aguda, mientras que los pacientes que se encontraban en hemodiálisis tuvieron menor probabilidad.

Abstract

Background: In Mexico 130,000 people live with chronic kidney disease (CKD). Heart conditions are the most frequent clinical problems; 45% of the deaths of patients in replacement therapy have a cardiac origin.
Objective: To identify the probability of presenting acute heart failure (AHF) in patients with CKD in the Adult Emergency Department (AED) of a second-level hospital.
Material and methods: Case-control study with 111 cases and 103 controls. Cases were defined as patients with CKD admitted to AED for AHF compared with controls: patients with CKD who were admitted for a different diagnosis. Binary logistic regression was performed and odds ratio (OR) and 95% confidence intervals (95% CI) were determined. A value of $p < 0.05$ was considered significant.
Results: Arterial hypertension (OR 7.12, 95% CI 2.3-22.06, $p = 0.01$), the use of 3 or more antihypertensive drugs (OR 2.903, 95% CI 1.19-7.11, $p = 0.02$), the use of inhibitors of angiotensin converting enzyme (ACE inhibitors) (OR 4.25, 95% CI 1.78-10.09, $p = 0.01$), angiotensin II receptor blockers (ARBs) (OR 2.41, 95% CI 1.19-4.89, $p = 0.014$), diuretics (OR 42.87, 95% CI 9.02-203.63, $p = 0.00$), peritoneal dialysis (OR 2.48, 95% CI 1.25-4.81, $p = 0.009$) and hemodialysis (OR 0.40, 95% CI 0.20-0.79, $p = 0.009$) had statistical significance.
Conclusions: CKD patients with arterial hypertension, use of ACE inhibitors, ARBs, diuretics and peritoneal dialysis were more likely to present AHF, while patients who were on hemodialysis were less likely to presenting it.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General Regional No. 46, Servicio de Urgencias. Guadalajara, Jalisco, México

ORCID: 0000-0003-2021-9352[a], 0000-0003-1450-6865[b], 0000-0002-3223-9169[c], 0000-0002-1162-1764[d], 0000-0003-0374-5326[e]

Palabras clave	Keywords
Factores de Riesgo	Risk Factors
Insuficiencia Cardíaca	Heart Failure
Insuficiencia Renal Crónica	Renal Insufficiency, Chronic
Urgencias Médicas	Emergencies

Fecha de recibido: 21/03/2021 **Fecha de aceptado**: 30/06/2021

Comunicación con: Alberto Arce Zepeda
Teléfono: 44 3231 1386
Correo electrónico: albert.arce85@gmail.com

Introducción

Tanto la enfermedad renal crónica (ERC) como la insuficiencia cardiaca crónica (ICC) son entidades con gran impacto en todo el mundo, tanto por la morbilidad, mortalidad, calidad de vida de los pacientes, como por los costos económicos que ocasionan para los sistemas de salud. La enfermedad cardiovascular es una de las causas de muerte más importantes a nivel mundial.[1] Una de las patologías con importancia creciente asociada a enfermedades cardiovasculares es la ERC.[2] Alrededor de 45% de las muertes en estos pacientes tienen un origen cardiaco.[2,3] La enfermedad renal representa aproximadamente 10% de las causas de muerte en México, con alrededor de 12 000 decesos por año como causa directa. En México alrededor de 130 000 personas viven con ERC. En Jalisco se estima que 800 000 personas (10%) de la población padece algún grado de daño renal.[4] Hasta en 25% de pacientes con ERC se presenta algún grado de ICC y la frecuencia aumenta en pacientes que inician diálisis.[5] En nuestro país, la tasa de pacientes tratados con diálisis peritoneal es una de las más elevadas[4] y la incidencia de pacientes con tratamiento sustitutivo de la función renal en México tiene una tasa de 275 por cada millón de habitantes.[6] Asimismo, la aparición de eventos cardiovasculares es de 10 a 30 veces mayor en los pacientes sometidos a hemodiálisis que en la población general.[7] En estos pacientes la morbilidad de origen cardiaco también es muy elevada: se calcula que 10% tienen infarto de miocardio o angina y requieren hospitalización; cada año un porcentaje similar llega a complicarse con edema agudo de pulmón.[8] El riesgo de muerte aumenta entre los 25 y los 34 años de edad casi 500% en los pacientes en terapia dialítica.[9,10]

Por un lado, las enfermedades renales contribuyen al progreso de las enfermedades cardiovasculares y, por otro, las enfermedades cardiovasculares contribuyen al deterioro de la función renal. La mitad de los pacientes con ICC tiene daño renal leve y casi una tercera parte lo presenta en grado moderado o severo. El bajo volumen minuto secundario a la ICC disminuye el flujo sanguíneo renal y los mecanismos compensadores para tratar de mejorar esta situación, como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con la retención de sodio e hídrica, agravan la congestión renal. Además, las condiciones que producen falla cardiaca aguda (FCA), como alteraciones en el ritmo cardiaco, infecciones o anemia, entre otras, y los medicamentos para manejar esta también deterioran la función renal.[11] Por otra parte, los valores de creatinina en sangre elevados representan un factor de riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares.[2]

Desafortunadamente, en los registros se ha reconocido insuficientemente a la enfermedad renal asociada a las enfermedades cardiovasculares.[1] A menudo los signos y síntomas de ICC no son específicos y, por lo tanto, no ayudan a discriminarla de otros problemas.[12] Existe una relación inversa entre las concentraciones del péptido natriurético tipo B (BNP) y la velocidad de filtración glomerular, pero la presencia de disfunción renal agrega un nivel de complejidad a su uso. En general, un punto de corte de aproximadamente 200 pg/mL parece razonable en aquellos pacientes con una velocidad de filtración glomerular (VFG) < 60 mL/min. En pacientes en diálisis el BNP no es removido por esta y, por tanto, mantiene el potencial de ser un indicador de disfunción ventricular izquierda.[13] En una cohorte de 246 pacientes en hemodiálisis crónica se reportó que un valor de 198 pg/mL de BNP tuvo una sensibilidad de 62% y una especificidad de 74% para diagnosticar disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Un nivel plasmático de BNP ≥ 330 pg/mL tuvo un 74% de sensibilidad y un 76% de especificidad para disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, con un bajo valor predictivo positivo (31%) y un excelente valor predictivo negativo (95%). Sin embargo, para la FCA parece razonable establecer valores por encima de 500 pg/mL.[14]

La utilización de fármacos que han demostrado reducir el riesgo cardiovascular en la población general, como las estatinas o los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, no ha evidenciado su eficacia en estos pacientes.[15] La disminución de la congestión cardiaca es el principal objetivo de los diuréticos, tratamiento de elección en pacientes con ICC en síndrome cardiorrenal; sin embargo, la excesiva diuresis puede empeorar la función renal y activar sistemas neurohumorales. El manejo de diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) cuando la tasa de filtración glomerular es < 30 mL/min debe llevarse a cabo con precaución.[16]

En cuanto al diagnóstico, no hay definiciones o criterios aceptados para el diagnóstico de FCA en ERC y la sobrecarga de volumen intra y extravascular puede ocurrir en ausencia de enfermedad cardiaca estructural, especialmente en pacientes en diálisis.[17] Los factores de riesgo cardiovascular clásicos (Framingham) en los pacientes urémicos, tales como hipertensión arterial, diabetes, tabaquismo, hiperlipemia, sedentarismo o hipertrofia ventricular izquierda, no explican totalmente el aumento de mortalidad cardiovascular en estos pacientes,[15] por lo que el propósito de esta investigación es identificar factores que se asocien a mayor o menor probabilidad de presentar FCA en pacientes con ERC en el Servicio de Urgencias.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de casos y controles, con una muestra de 214 pacientes, 111 casos y 103 controles en el periodo comprendido de

enero a diciembre del 2019. Se trata de un comparativo con *casos*, definidos como pacientes con ERC en cualquier modalidad de tratamiento sustitutivo renal ingresados al Servicio de Urgencias por FCA, comparados con *controles*, definidos como pacientes con ERC en cualquier modalidad de terapia sustitutiva renal que ingresaron por otro diagnóstico diferente de la FCA. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, con ERC estadio 5, en cualquier modalidad de terapia de sustitución renal (al menos tres meses con la terapia) y con cualquier tipo de acceso vascular, que ingresaron al Servicio de Urgencias Adultos del Hospital General Regional No. 46 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Para los casos, los criterios de inclusión fueron: pacientes que además cursaran con clínica compatible con FCA, definida como: taquicardia más dificultad respiratoria, reporte de ortopnea reciente (últimas 48 horas), reporte de aumento del edema reciente (últimas 48 horas) y mención en la nota de edema agudo pulmonar, choque cardiogénico o, como tal, FCA en paciente con enfermedad renal crónica, además de BNP > 500 pg/mL. Para medir el BNP en los casos, se utilizó el sistema automático multiparamétrico de inmunoanálisis mini VIDAS® de *Biomérieux*, el cual es un sistema de inmunoensayo compacto basado en tecnología ELFA (combinación del método ELISA con una lectura final por fluorescencia). Se excluyeron pacientes con trasplante renal, mujeres embarazadas, pacientes con insuficiencia hepática crónica y con ventilación mecánica invasiva. Se tomaron en cuentra las siguientes variables para su recolección: edad, sexo, comorbilidades, medicamentos de uso previo a su llegada al Servicio de Urgencias (al menos dos semanas), valores de creatinina, tipo de tratamiento sustitutivo renal, tiempo de tratamiento sustitutivo, tipo de acceso vascular, tipo específico de diálisis peritoneal; sin embargo, al no encontrar datos consistentes relacionados con el tiempo de tratamiento sustitutivo renal, el tipo específico de diálisis peritoneal y el tipo de acceso vascular, se decidió no realizar pruebas estadísticas en estos.

El presente estudio se basó en los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas en la investigación clínica. Fue de tipo “sin riesgo”, debido a que no implicó maniobras o actos que comprometieran la integridad física, moral o de algún aspecto de la salud de los participantes de acuerdo con el artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Fue sometido y aprobado por el Comité de Ética en Investigación 13068 y el Comité Local de Investigación en Salud 1306 con número de registro R-2020-1306-146.

Análisis estadístico

El análisis de los datos se llevó a cabo mediante el software estadístico SPSS, versión 24, para Windows. Se encontró la frecuencia y la proporción de las variables cualitativas tanto para casos como para controles y se obtuvo la media y la desviación estándar (DE) para variables cuantitativas. En la edad también se determinó el rango. Para buscar normalidad en la distribución de la población, se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para buscar relación entre las variables categóricas se utilizó la prueba no paramétrica chi cuadrada. Para buscar relación entre variables cuantitativas de distribución normal se utilizó correlación de Pearson y para variables cuantitativas de distribución anormal se empleó correlación de Spearman. Para buscar diferencias entre medias con variable cuantitativa de distribución normal se utilizó la prueba *t* de Student para muestras no relacionadas. En caso de no presentar distribución simétrica se recurrió a la prueba no paramétrica *U* de Mann-Whitney. Para identificar la probabilidad de que las variables influyeran en la presentación de la FCA, se empleó regresión logística binaria, se determinaron razones de momios (RM) e intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Un valor de $p < 0.05$ se consideró significativo.

Resultados

Se analizaron los datos de 214 pacientes: 111 casos y 103 controles. La edad de los pacientes comprendió de los 18 a los 91 años. No hubo diferencia significativa al comparar la media de edad de los grupos. Asimismo, la mayor cantidad de pacientes fueron hombres (65%). Tampoco existió una relación significativa entre el sexo y ser catalogado como caso o control. La disnea fue el síntoma con mayor frecuencia entre los casos. Hubo diferencia significativa en la frecuencia cardiaca, presión arterial y niveles de BNP entre casos y controles, así como en el número de antihipertensivos tomados en cada uno de los grupos y se encontró la ingesta de ninguno hasta cinco medicamentos antihipertensivos diferentes al ingreso del paciente (cuadro I).

La comorbilidad que se encontró con mayor frecuencia, tanto para los casos como para los controles, fue la hipertensión arterial, la cual estuvo presente en el 88.79%, seguida por la diabetes mellitus tipo 2, encontrada en el 23.83% de los pacientes. Las demás comorbilidades se encontraron en menor cantidad (figura 1).

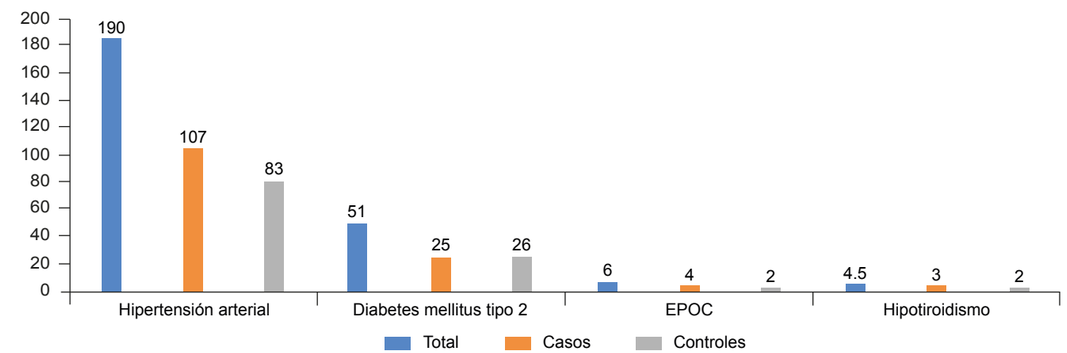
El grupo de medicamentos que los pacientes con ERC tomaban con mayor frecuencia antes de su ingreso al Servicio de Urgencias fueron los calcioantagonistas en 55.14%, seguidos por los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II) en 54.2%, los alfabloqueadores en 20.56%, los diuréticos en 20.1%, los IECA en 19.62%, betabloqueadores en 16.35% y los nitratos en 4.67% (figura 2).

Cuadro I Características de los pacientes incluidos en el estudio

Característica	Casos (*n* = 111)		Controles (*n* = 103)		Total (*n* = 214)		*p*
	n	%	*n*	%	*n*	%	
Sexo							
Hombres	77	69.4	62	60.2	139	65	
Mujeres	34	30.6	41	39.8	75	35	0.160
Disnea	90	81.08	9	8.11	99	46.26	0.01
	Media ± DE		Media ± DE		Media ± DE		
Edad (en años)	51.01 ± 18.28		47.22 ± 18.53		49.19 ± 18.46		0.134
Frecuencia cardiaca	105.81 ± 18.6		87.58 ± 17.6		93.19 ± 19.73		0
Presión arterial sistólica	161.5 ± 42.72		134.61 ± 31.42		142.88 ± 37.22		0.03
Presión arterial diastólica	94 ± 21.72		81.57 ± 21.24		85.39 ± 22		0.008
Número de antihipertensivos tomados	2.2 ± 0.882		1.69 ± 1.28		1.95 ± 1.12		0.01
	Media		Media		Media		
BNP	16,679.72		1,174.9		9,217.12		0

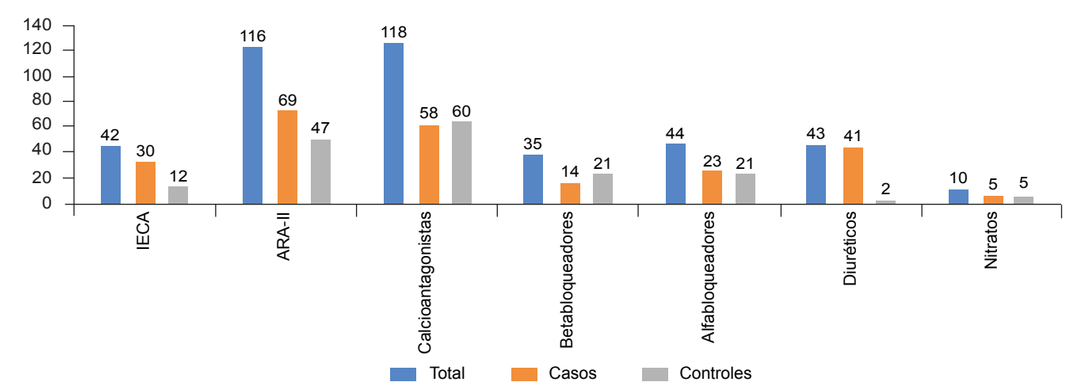
BNP: péptido natriurético tipo B

Figura 1 Frecuencia de las comorbilidades comúnmente encontradas en el total de los pacientes y por casos y controles



EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Figura 2 Frecuencia de medicamentos antihipertensivos más comúnmente utilizados entre los casos y los controles



IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: antagonistas del receptor de angiotensina II

La hemodiálisis estuvo presente como la modalidad de tratamiento sustitutivo renal más frecuente tanto en casos como controles: 70.3 y 85.4%, respectivamente. La diálisis peritoneal se encontró en el 22.4% con definición de caso y en el 29.7 de los controles. En cuanto a la creatinina, no se encontró diferencia significativa entre las medias (*t* de Student = 0.874, $p = 0.383$). En el grupo de casos, al realizar el analisis de relación entre los niveles de BNP y el número de antihipertensivos tomados no se encontró correlación ($r = 0.063$, $p = 0.512$). Tampoco hubo relación significativa con la FCA o la tensión arterial (TA). En el cuadro II se muestra la evaluación de la magnitud de riesgo de cada una de las variables.

Discusión

En el presente estudio se identificó la probabilidad de presentar FCA en pacientes con ERC en el Servicio de Urgencias. En este sentido, el antecedente de hipertensión arterial y la toma de tres o más antihipertensivos antes del ingreso de los pacientes fueron factores importantes para el desarrollo de FCA. Es bien conocido que el adecuado control de la presión arterial reduce la incidencia de insuficiencia cardiaca con fracción de eyección ≥ 35% en pacientes con insuficiencia renal;[18] sin embargo, es común encontrar descontrol de la presión arterial en pacientes con ERC. Aunque el tratamiento antihipertensivo contribuye al control de la presión arterial y a disminuir los episodios de agudización de la IC, se ha publicado sobre el papel poco claro del bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona durante la agudización de la IC y su uso limitado en pacientes con un daño renal avanzado, lo cual les provoca empeoramiento de función renal, e hiperpotasemia.[19] En cuanto a los diuréticos, encontramos un gran porcentaje de pacientes con FCA en los que el uso de diuréticos estaba presente. En la ERC las nefronas supervivientes mantienen su capacidad de respuesta a estos. El reto está en que el diurético llegue a concentraciones suficientes a la luz tubular para producir su efecto; la acidosis metabólica limita esta llegada intratubular. En situación de estadio 5, la máxima natriuresis ocurre con dosis de 160 a 200 mg de furosemide intravenoso y no se consigue respuesta adicional con dosis mayores.[20]

Tambien se encontró que la probabilidad de desarrollar FCA era mayor en los pacientes con diálisis peritoneal y menor en los pacientes usuarios de hemodiálisis. Múltiples publicaciones han referido que el tratamiento con diálisis peritoneal de forma aguda en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada da como resultado una disminución de edema, mejoría de la sintomatología clínica, normalización de la natremia, disminución de la presión de enclavamiento pulmonar, restauración de la respuesta a diuréticos, e incluso mejoría del filtrado glomerular.[21] También tiene que considerarse que las dificultades técnicas de la diálisis peritoneal intermitente realizada de forma aguda hacen que generalmente se prefieran los metodos de ultrafiltración extracorpórea como terapia de rescate.[22] Por todas estas razones, estos pacientes deben ser considerados como un grupo de alto riesgo cardiovascular.[23]

En cuanto a las mediciones de los niveles de creatinina, se ha encontrado una relación significativa entre concentraciones de creatinina sérica e insuficiencia cardiaca en pacientes con diálisis peritoneal automatizada y diálisis peritoneal continua ambulatoria con al menos seis meses de tratamiento sustitutivo de la función renal.[24] Sin embargo, en nuestro estudio no encontramos relación con los niveles reportados y el evento agudo. Se encontró una diferencia significativa en cuanto a los niveles de BNP entre casos y controles; sin embargo, al tratar de relacionar estos niveles en el grupo de casos, no tuvieron relación con el número de antihipertensivos tomados, la FCA o la TA, probablemente debido a que valores por encima de 25 000 se reportan como > 25 000 pg/mL.

Entre las limitantes del presente estudio, cabe señalar que no se analizó la fracción de eyección de los pacientes antes o durante la presentación de la FCA o el tiempo de evolución de la enfermedad, el control o no de las cifras de presión arterial antes del ingreso del paciente, así como el uso previo de digoxina, o las dosis de los medicamentos señalados; no se analizaron múltiples factores que pudieran intervenir en el desarrollo de la FCA y el tipo de tratamiento sustitutivo renal, como pudieran ser el tipo específico de diálisis peritoneal, el tipo de transporte de membrana, estudios de función peritoneal o KT/V en los pacientes con hemodiálisis, el antecedente de peritonitis reciente, el número de sesiones a la semana de los pacientes de hemodiálisis o si habían sido constantes y si habían funcionado adecuadamente los catéteres, por lo que todas estas variables se proponen para estudios futuros y así poder realizar un análisis multivariado completo que permita determinar si existe causalidad entre estas variables, el tipo de tratamiento sustitutivo renal y el desarrollo de FCA en pacientes con ERC.

Conclusiones

Los pacientes con ERC con hipertension arterial, uso de tres o más antihipertensivos, empleo de IECA, ARA-II, diuréticos y en diálisis peritoneal tuvieron mayor probabilidad de presentar FCA; en contraste, los pacientes en hemodiálisis presentaron una menor probabilidad.

Se requiere una mayor cantidad de estudios para incluir variables importantes de análisis, como las mencionadas en

Cuadro II Frecuencia y asociación de riesgo de los pacientes de presentar FCA en ERC según características demográficas, comorbilidades, medicación previa, tipo de tratamiento sustitutivo y creatinina

Variable	Casos (*n* = 111)		Controles (*n* = 103)		RM	IC 95%	*p*
	n	%	*n*	%			
Sexo							
Mujeres	34	30.6	41	39.8	1.521	0.862-2.685	0.148
Hombres	77	69.4	62	60.2			
Diabetes mellitus tipo 2							
Sí	25	22.5	26	25.2	0.708	0.359-1.397	0.319
No	86	77.5	77	74.8			
Hipertensión arterial							
Sí	107	96.4	83	80.6	7.123	2.3-22.06	0.001
No	4	3.6	20	19.4			
EPOC							
Sí	4	3.6	2	1.9			
No	107	96.4	101	98.1	1.694	0.287-10	0.561
Hipotiroidismo							
Sí	3	2.7	2	1.9	0.893	0.139-5.71	0.905
No	108	97.3	101	98.1			
IECA							
Sí	30	27	12	11.7			
No	81	73	91	88.3	4.251	1.789-10.098	0.001
ARA-II							
Sí	69	62.2	47	45.6			
No	42	37.8	56	54.4	2.418	1.195-4.892	0.014
Calcioantagonistas							
Sí	58	52.3	60	58.3			
No	53	47.7	53	41.7	1.217	0.581-2.551	0.603
Betabloqueadores							
Sí	14	12.6	21	20.4			
No	97	87.4	82	79.6	0.837	0.349-2.002	0.689
Alfabloqueadores							
Sí	23	20.7	21	20.4			
No	88	79.3	82	79.6	0.627	0.267-1.473	0.284
Diuréticos							
Sí	41	36.9	2	1.9			
No	70	63.1	101	98.1	42.871	9.025-203.633	0.001
Nitratos							
Sí	5	4.5	5	4.9			
No	106	95.5	98	95.1	0.732	0.135-3.958	0.717
Diálisis peritoneal							
Sí	48	22.4	33	29.7			
No	63	77.6	70	70.3	2.482	1.255-4.910	0.009
Hemodiálisis							
Sí	78	70.3	88	85.4			
No	33	29.7	15	14.6	0.403	0.204-0.797	0.009
Ingesta de 3 o mas AH							
Sí	38	34.2	29	28.2			
No	73	65.8	74	71.8	2.903	1.185-7.108	0.02
Creatinina (en mg/dL)	Media ± DE		Media ± DE				
	9.5 ± 4.66		8.93 ± 4.91		1.025	0.967-1.087	0.400

FCA: falla cardiaca aguda; ERC: enfermedad renal crónica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ARA-II: antagonistas de los receptores de angiotensina II; RM: razón de momios; DE: desviación estándar; AH: antihipertensivos

nuestra discusión para poder establecer causalidad entre estos factores y la FCA en pacientes con ERC.

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

Referencias

1. De Francisco ALM, Aguilera L, Fuster V. Enfermedad cardiovascular, enfermedad renal y otras enfermedades crónicas. Es necesaria una intervención más temprana en la enfermedad renal crónica. Nefrología. 2009;29(1):6-9. Disponible en https://www.revistanefrologia.com/es-enfermedad-cardiovascular-enfermedad-renal-otras-enfermedades-cronicas-es-necesaria-una-articulo-X0211699509005162
2. Marín R. Riñón y enfermedad cardiovascular. Nefrología. 2004; 24(Suppl 6):17-20. Disponible en https://www.revistaseden.org/files/rev50_1.pdf
3. Llancaqueo M. Síndrome cardiorenal. Rev Médica Clínica Las Condes. 2010;21(4):602-12. doi: 10.1016/S0716-8640(10)70576-9
4. Tamayo-Orozco J, Lastiri-Quirós S. La enfermedad renal crónica en México. Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. 2016. 82 pp. Disponible en http://www.anmm.org.mx/publicaciones/ultimas_publicaciones/ENF-RENAL.pdf [consultado el 20 de agosto de 2020].
5. Martínez-Gallardo R, Ferreira-Morong F, García-Pino G, Cerezo-Arias I, Hernández-Gallego R, Caravaca F. Insuficiencia cardíaca en la enfermedad renal crónica avanzada: relación con el acceso vascular. Nefrología. 2012; 32(2):206-12. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952012000200012&lng=es [consultado el 20 de agosto de 2020].
6. Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz-Montes A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. Dial y Traspl. 2010;31(1):7-11. doi: 10.1016/S1886-2845(10)70004-7
7. Santos Treto Y, Ramos Cárdenas E, Trujillo Alemán R, Gutiérrez-Medina H, Martínez-Cuéllar YN, Ramírez-Felipe LC. Complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. Acta Médica del Cent. 2016;10(2):23-30. Disponible en http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/439 [consultado el 20 de agosto de 2020].
8. Díez J. Enfermedad renal y patología cardiovascular. Bases fisiopatológicas de la asociación. Nefrología. 2004;24(Suppl 6):21-6. Disponible en https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699504030674 [consultado el 5 de septiembre de 2020].
9. Bardají A, Martínez-Vea A. Enfermedad renal crónica y corazón. Un continuo evolutivo. Rev Esp Cardiol. 2008;61(SUPPL. 2):41–51. Disponible en https://www.revespcardiol.org/es-enfermedad-renal-cronicacorazon-un-articulo-13124150 [consultado el 11 de septiembre de 2020].
10. Peña-Rodríguez JC. II. Daño renal y riesgo de enfermedad cardiovascular. Gac Med Mex. 2008;144(6):513-516. Disponible en https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=21497 [consultado el 13 de octubre de 2020].
11. Belziti CA, Bagnati R, Ledesma P, Vulcano N, Fernández S. Empeoramiento de la función renal en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca aguda descompensada: incidencia, predictores y valor pronóstico. Rev Esp Cardiol. 2010;63(3):294-302. doi: 10.1016/S0300-8932(10)70088-9
12. Ponikowski P, Voors AA, D Anker S, Bueno H, Cleland JGF, Unido R, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) de diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):214. doi: 10.1016/j.recesp.2016.10.014
13. Wettersten N, Horiuchi Y, van Veldhuisen DJ, Mueller C, Filippatos G, Nowak R, et al. B-type natriuretic peptide trend predicts clinical significance of worsening renal function in acute heart failure. Eur J Heart Fail. 2019;21(12):1553-60. doi: 10.1002/ejhf.1627
14. Stolfo D, Stenner E, Merlo M, Porto AG, Moras C, Barbati G, et al. Prognostic Impact of BNP Variations in Patients Admitted for Acute Decompensated Heart Failure with In-Hospital Worsening Renal Function. Hear Lung Circ. 2017;26(3):226-34. Disponible en http://dx.doi.org/10.1016/j.hlc.2016.06.1205
15. Collado Nieto S, Coll E, Deulofeu R, Guerrero L, Pons M, Cruzado JM et al. Prevalencia de enfermedad cardiovascular en la uremia y relevancia de los factores de riesgo cardiovascular. Nefrología. 2010;30(3):342-8. Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0211-69952010000300012&lng=es [consultado el 16 de marzo de 2021].
16. Pereira-Rodríguez JE, Rincón-González G, Niño-Serrato DR. Sociedad Cubana de Cardiología Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. CorSalud. 2016;8(1):58-70. Disponible en http://www.medigraphic.com/pdfs/corsalud/cor-2016/cor161i.pdf [consultado el 18 de marzo de 2021].
17. House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Piña IL, McIntyre CW, Komenda P et al. Insuficiencia cardiaca en la enfermedad renal crónica: Conclusiones de Conferencia de Controversia de KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes). Kidney International. 2019;95:1304-17. doi: 10.1016/j.kint.2019.02.022
18. Upadhya B, Rocco M, Lewis CE, Oparil S, Lovato LC, Cushman WC et al. Effect of intensive blood pressure treatment on heart failure events in the systolic blood pressure reduction intervention trial. Circ Heart Fail. 2017;10:e003613. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003613
19. Nuñez J, Miñana G, Santas E, Bertomeu-González V. Síndrome cardiorrenal en la insuficiencia cardiaca aguda: revisando paradigmas. Rev Esp Cardiol. 2015;68(5):426-35. doi: 10.1016/j.recesp.2014.10.016
20. Shabaka-Fernández A, Cases-Corona C, Fernández-Juárez GM. Diuréticos. En: Lorenzo V, López Gómez JM (eds). Nefrología al día. Diuréticos. Disponible en https://www.nefrologiaaldia.org/217
21. Mehrotra R, Kathuria P. Place of peritoneal dialysis in the management of treatmnet-resistant congestive heart failure. Kidney Int. 2006;70:S67-71. doi:10.1038/sj.ki.5001918
22. Bart BA, Boyle A, Bank AJ, Anand I, Olivari MT, Kraemer M, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) trial. J Am Coll Cardiol. 2005;46(11):2043-6. doi: 10.1016/j.jacc.2005.05.098
23. Cases A, Vera M, López-Gómez JM. Riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia renal crónica. Pacientes en tratamiento sustitutivo renal. Nefrología. 2002;22(S1):68-74. Disponible en https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X0211699502027454 [consultado el 21 de marzo de 2021].
24. Flores-López EN, López-Alférez R, Arias-Ledesma G. Creatinina sérica e insuficiencia cardiaca en pacientes en diálisis peritoneal. Med Int Mex. 2013;29:233-41. Disponible en https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim133c.pdf [consultado el 21 de marzo de 2021].

Cómo citar este artículo: Arce-Zepeda A, Ortiz-Espinoza LG, Bernal-Amaral JC, Badillo-Ramos IJ, Ahued-Vázquez S. Probabilidad de falla cardiaca aguda en enfermedad renal crónica. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):322-9.

Artículo de revisión
Vol. 59
Núm. 4

Nutrición y diálisis peritoneal: fundamentos y aspectos prácticos para la prescripción dietética

Nutrition and peritoneal dialysis: Fundaments and practical aspects for dietary prescription

Gabriela Leal-Escobar[1a], Iván Armando Osuna-Padilla[2b], Enzo Vásquez-Jiménez[1c], Karla Berenice Cano-Escobar[1d]

Resumen

El número de pacientes con enfermedad renal crónica avanzada/terminal (ERCT) con alguna modalidad de terapia de reemplazo renal (TRR) ha ido en ascenso. A nivel mundial, la diálisis peritoneal (DP) representa el 11% del total de pacientes con TRR. Las diferentes opciones de TRR se han asociado con un mayor riesgo para desarrollar complicaciones infecciosas, metabólicas y nutricionales, reportándose cifras alarmantes de desgaste proteico energético (DPE) que oscilan entre 32-49% en pacientes en DP.
El tipo de transportador peritoneal juega un rol importante en el desarrollo de complicaciones nutricionales, donde el transportador alto, en comparación con el lento o bajo, se ha asociado con un mayor riesgo nutricional al incrementar el riesgo de sobrecarga de volumen, hipertensión e inflamación; así como mayor pérdida de proteínas en el dializado por el mayor número de recambios que caracteriza su prescripción. Por tal motivo, el profesional de la nutrición debe considerar diversos aspectos para lograr un abordaje nutricional individualizado a partir de las características del paciente, en el que conocer el tipo de transportador peritoneal es fundamental. El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión de la evidencia disponible hasta la fecha respecto a la terapia nutricional del paciente con diálisis peritoneal, así como analizar algunos aspectos básicos de la terapia dialítica.

Abstract

The number of patients with advanced / end-stage chronic kidney disease (ESRD) with some modality of renal replacement therapy (RRT) has been on the rise significantly. Peritoneal dialysis (PD) represents 11% of the world dialysis population. Different options for RRT have been associated with a greater risk of developing complications, such infections, metabolic alterations and nutritional complications, specifically a higher incidence of protein-energy wasting (PEW), ranging from 32 to 49% in PD patients.
Peritoneal transporter type plays an important role in the development of nutritional complications, where the high transporter compared to the slow or low transporter has been associated with a higher nutritional risk by increasing the risk of volume overload, hypertension, and inflammation; as well as greater loss of proteins in the dialysate due to the greater number of replacements that characterize its prescription.
Nutrition specialists needs to consider diverse aspects to achieve an individualized nutritional approach based on the characteristics of the patient, where knowing peritoneal transporter type is essential. The aim of this study is to review the evidence available to date regarding nutritional therapy in patients with peritoneal dialysis, as well as to analyze some basic aspects of dialysis therapy.

[1]Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Nefrología. Ciudad de México, México
[2]Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas, Departamento de Investigación en Enfermedades Infecciosas. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0003-3289-1728[a], 0000-0002-3490-3414[b], 0000-0003-0205-817X[c], 0000-0001-9874-1963[d]

Palabras clave	Keywords
Diálisis Peritoneal	Peritoneal Dialysis
Terapia Nutricional	Nutrition Therapy
Dieta	Diet
Desnutrición	Malnutrition

Fecha de recibido: 1/03/2021 **Fecha de aceptado**: 03/06/2021

Comunicación con: Iván Armando Osuna Padilla
Teléfono: 66 7103 5806
Correo electrónico: Inosuna@hotmail.com

Introducción

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la presencia de alteraciones en la función y estructura renal, evidenciadas por el daño y disminución de la función renal con una duración mayor a tres meses. Se utiliza como punto de corte la cifra de 60 ml/min/1.73 m^2 de tasa de filtrado glomerular (TFG) para clasificar a una persona con ERC.[1] La TFG puede ser medida a través de marcadores endógenos o exógenos, o estimada a través de ecuaciones que incluyen creatinina, edad, raza y cistatina C. Además, el uso de la albuminuria debe ser considerada para establecer el diagnóstico, clasificación y pronóstico de la ERC.[2]

La presencia de enfermedad renal crónica terminal (ERCT) se define a partir de una TFG < 15 ml/min/SC la cual determina la indicación para programar el inicio de alguna modalidad de terapia de reemplazo renal (TRR) como diálisis peritoneal (DP), hemodiálisis (HD) o trasplante renal, además de la evaluación de otros signos y síntomas como prurito, alteraciones en el estado ácido-base, electrolíticas, edema y deterioro del estado nutricional.[3] A nivel mundial, el 11% de la población en TRR recibe DP, lo que representa 272 000 pacientes en el mundo, siendo que la mayoría de los pacientes se concentran en países como China, Tailandia, Reino Unido y México.[4] El abordaje nutricional de los pacientes con DP tiene la finalidad de minimizar el riesgo nutricional asociado al sobrepeso, la desnutrición, a la pérdida de proteínas en el dializado y a prevenir las alteraciones metabólicas derivadas de la absorción de glucosa en la cavidad peritoneal. El objetivo de la presente revisión es analizar aquellos aspectos básicos de la DP que son necesarios para una intervención dietética individualizada por parte del profesional de la nutrición, considerando algunos aspectos clave como el tipo de peritoneo, contribuyendo con ello a mejorar el estado nutricional y a disminuir el número de complicaciones clínicas.

Fundamentos de la diálisis peritoneal

La DP utiliza el peritoneo como membrana para llevar a cabo los procesos de depuración y ultrafiltración, al ser semipermeable al agua y solutos.[5] El peritoneo es una membrana interna que cubre toda la superficie de los órganos abdominales y las paredes de la cavidad abdominal. Está compuesto por una capa única de células mesoteliales apoyado por tejido conectivo, debajo del cual hay vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos.[6]

El aclaramiento de solutos o remoción de toxinas urémicas (depuración) y la remoción de exceso de líquidos (ultrafiltración) son los principales objetivos en la terapia de diálisis.[5] Para que la DP pueda emplearse efectivamente se requiere de un peritoneo funcional (con ausencia de defectos en la cavidad peritoneal como hernias, fístulas pleurales, adherencias y fibrosis) y un acceso o catéter mediante el cual se infundirán las soluciones dializantes las cuales contienen agua, electrolitos y un agente osmótico, permitiendo llevar a cabo la ultrafiltración (UF). Una mayor concentración de dextrosa condiciona un mayor gradiente osmótico y por lo tanto mayor UF.[7] La cantidad de dextrosa contenida en cada solución dializante es distinta y se distinguen por el color del tapón de la solución: tapón amarillo (solución al 1.5%, 1 L de solución contiene 15 g de dextrosa), verde (solución al 2.5%, 1 L de solución contiene 25 g de dextrosa), roja (solución al 4.25%, 1 L de solución contiene 42.5 g de dextrosa) y tapón morado (solución al 7.5%, 1 L de solución contiene 75 g de maltodextrina). Esta última contiene un polímero de dextrosa (icodextrina) que permite mantener una mayor UF y depuración sin los efectos metabólicos de las soluciones hiperosmolares (4.25%), como es el incremento en las concentraciones séricas de glucosa, insulina y triglicéridos, lo que favorece el desarrollo de obesidad, síndrome metabólico, alteraciones gastrointestinales, pérdida de la función renal residual e inflamación del peritoneo con la consecuente producción de radicales libres y fibrosis.[5]

Existen dos modalidades de DP (cuadro I): diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA) y diálisis peritoneal automatizada (DPA).[5,8]

Ambas modalidades constan de tres momentos clave: 1) la infusión del líquido de diálisis, 2) la estancia o permanencia en la cavidad peritoneal y 3) el drenaje del líquido de diálisis y ultrafiltrado neto, donde la suma de estos tres momentos se denomina ciclo para DPA y recambio para DPCA, los cuales se prescriben con base al tipo de transportador peritoneal (cuadro II).

El principio de la DP es la difusión que existe entre las toxinas urémicas del plasma del paciente y la solución dializante (libre de toxinas urémicas) que se infunde en la cavidad peritoneal. Las características de transporte de los solutos son distintas en cada paciente y se clasifican a través de la prueba de equilibrio peritoneal (Peritoneal Equilibration Test, PET por sus siglas en inglés), la cual evalúa la permeabilidad de la membrana a moléculas de bajo peso molecular como creatinina y glucosa así como la capacidad de UF.[9] El resultado obtenido clasificará al peritoneo en alto o rápido, promedio alto, promedio bajo y bajo o lento (cuadro III), permitiendo la prescripción dialítica de forma individualizada.[10]

Cuadro I Diferencias entre modalidades de diálisis peritoneal

Modalidad	Característica	Soluciones dializantes	Comentario
Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)	Se realiza de forma manual por el paciente, familiar o cuidador	Bolsas de 2 litros	Los intercambios (recambios o baños) se repiten varias veces durante el día o noche para lograr el objetivo de depuración de solutos y ultrafiltración
Diálisis peritoneal automatizada (DPA)	Requiere de una maquina o cicladora que realiza los recambios de solución dializante durante toda la noche de forma automatizada	Bolsas de 6 litros	La cicladora es programada para realizar los intercambios de forma automatizada durante toda la noche. De forma predeterminada se infunde el volumen de solución dializante estipulado, manteniéndolo en la cavidad peritoneal durante un tiempo específico y drenándolo automáticamente. Los ciclos se repiten varias veces según las necesidades y las características de difusión de la membrana peritoneal

Cuadro II Componentes del proceso de recambio dialítico

Momento	Descripción	Tiempo	Comentario
Infusión	La solución dializante es infundida a la cavidad peritoneal a través de un catéter	La infusión demora 10 - 20 minutos	DPCA: Se infunden 2 L (volumen máximo de la solución) o menos. El volumen es determinado por la superficie corporal DPA: El volumen podrá ser incluso mayor a los 2 L
Estancia	Es el tiempo de permanencia de la solución dializante en la cavidad peritoneal	El tiempo depende de las características del peritoneo	La estancia promedio es de 3-4 horas para DPCA, en DPA suelen ser de 1.5 a 2 horas, pero esta se ajusta con base a tipo de transportador (PET)
Drenaje	Implica el retiro de la solución dializante del peritoneo posterior al cumplimiento del tiempo de permanencia establecido	El drenaje demora 20 - 30 minutos	DPCA: Se drena la solución y se llena la bolsa gemela (es la bolsa que acompaña a la solución dializante y que en un inicio viene vacía para DPCA) la cual deberá ser pesada posteriormente DPA: el volumen drenado de todos los intercambios se debe almacenar en un recipiente de gran volumen, lo cual es registrado por la máquina cicladora

Cuadro III Tipo de transportador y características

Tipo de transportador	Ajustes	Comentarios
Alto o rápido	Mayor número de recambios Menor tiempo de estancia	• Adecuada depuración, ultrafiltración inadecuada • Mayor absorción de glucosa, reduciendo el gradiente osmótico transperitoneal necesario para la ultrafiltración • Mayor sobrehidratación y complicaciones asociadas (hipertensión, hipertrofia ventricular izquierda e inflamación) • Infradiálisis por ultrafiltración negativa • Mayor pérdida de proteínas durante el recambio dialítico, debido al rápido transporte de toxinas de mayor peso molecular • La absorción de glucosa provoca anorexia y desnutrición. El riesgo disminuye si la terapia utilizada es DPA vs DPCA haciendo uso de soluciones como icodextrina • Clínicamente es un paciente con edema, pero parámetros bioquímicos en metas
Promedio alto y bajo	Características intermedias entre transportadores altos y bajos	• Presentan características intermedias de aclaramiento de solutos y de ultrafiltración • Promedio alto: diálisis y ultrafiltración adecuada • Promedio bajo: diálisis adecuada o inadecuada y ultrafiltración buena
Bajo o lento	Menor número de recambios Mayor tiempo de estancia	• Adecuada ultrafiltración, depuración inadecuada • Se disminuyen el número de recambios favoreciendo con ello mayor tiempo de estancia para que la UF y la depuración de toxinas se lleve a cabo • Clínicamente es un paciente en peso seco, pero con parámetros bioquímicos fuera de rangos

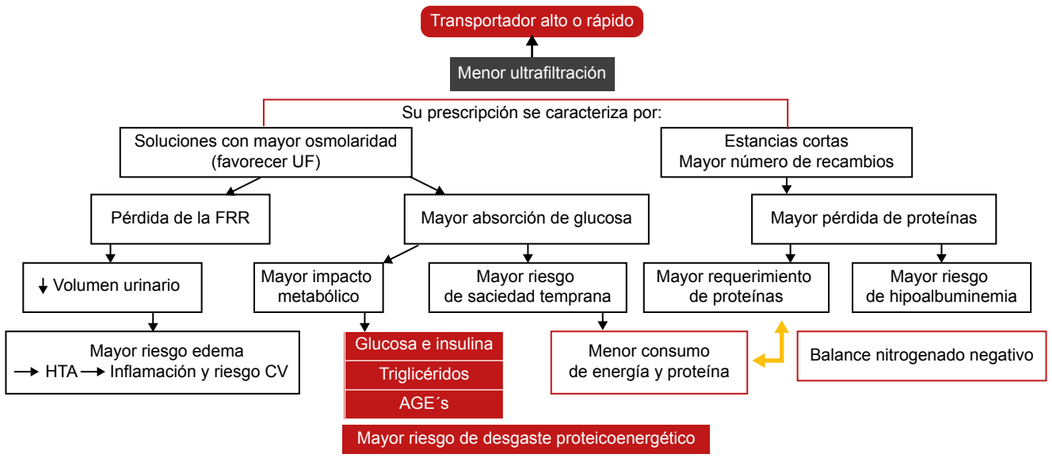
Implicaciones clínicas y nutricionales del tipo de transportador peritoneal

La prevalencia de desnutrición o desgaste proteico energético (DPE) en pacientes con DP oscila entre el 32 y el 49%.[11] Nuestro grupo de trabajo identificó una prevalencia de 46.5% de DPE en pacientes con DPA, utilizando la clasificación propuesta por la *International Society of Renal Nutrition and Metabolism*.[12] El DPE se considera una entidad patológica multifactorial caracterizada por un desgaste continuo de los depósitos proteicos y de las reservas energéticas, incluyendo la pérdida del tejido adiposo y muscular condicionada por una pobre ingesta calórico-proteica, alteraciones endócrinas, aumento en la producción de citocinas proinflamatorias, acidosis metabólica y pérdida de nutrientes en el dializado.[13] Para poder clasificar a un paciente con DPE se evalúan indicadores bioquímicos (albúmina < 3.8 g/dl, prealbúmina < 30 mg/100 ml, colesterol < 100 mg/100 ml), masa corporal (IMC < 23 kg/m^2, pérdida de peso involuntaria > 5% en 3 meses o > 10% en 6 meses, porcentaje de grasa < 10%), masa muscular (disminución en la masa muscular > 5% en 3 meses o > 10% en 6 meses, disminución en el área muscular de brazo, baja creatinina sérica) e ingestión dietética (consumo < 0.8 g/kg/día proteína, < 25 kcal/kg/día en los últimos 2 meses).[14]

Otros aspectos que están presentes en pacientes con DP e influyen en el desarrollo de DPE son la presencia de saciedad temprana y las alteraciones gastrointestinales, como anorexia y estreñimiento, así como ser un transportador alto acorde al PET.[15,16,17] La presencia de DPE se asocia con un mayor riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares, la cual se considera la primera causa de muerte en pacientes con diálisis,[13] sin embargo pocos estudios han explorado el impacto del PET en el estado nutricional.[15]

Los lineamientos nutricionales emitidos por distintas sociedades internacionales no consideran el tipo de transportador para el abordaje nutricional, a pesar que se ha documentado que los pacientes con transportador alto cursan con más alteraciones nutricionales al prescribirse mayor número de recambios (condicionando mayor pérdida de proteínas).[18,19] Adicionalmente, este tipo de transportador puede requerir un mayor volumen de solución dializante, favoreciendo la absorción de glucosa, la producción de productos finales de glicación avanzada (AGES) y fibrosis, además de modificar el perfil lipídico.[20,21] La figura 1 muestra el impacto en el estado nutricional del transportador alto.

Figura 1 Implicaciones nutricionales del transportador peritoneal alto



El paciente transportador peritoneal alto se caracteriza por tener baja ultrafiltración, pero adecuada depuración, donde la terapia dialítica suele prescribirse con un mayor número de recambios de estancias cortas, favoreciendo con ello la pérdida de proteínas y el desarrollo de hipoalbuminemia. Para lograr una adecuada ultrafiltración es necesario el uso de soluciones con mayor osmolaridad, viéndose incrementada la absorción de glucosa, lo que impacta en las concentraciones séricas de glucosa, insulina y triglicéridos, además de afectar de manera negativa las señales de hambre/saciedad, la función renal residual e incrementar el riesgo cardiovascular. Dichas alteraciones impactan en el consumo óptimo de alimentos, además de incrementar las necesidades de nutrimentos debido a la pérdida de estos, situando al paciente en un mayor riesgo de desarrollar desgaste proteico energético.
UF: ultrafiltración; FRR: función renal residual; HTA: hipertensión arterial; CV: cardiovascular; AGE´s: productos finales de glicación avanzada

Abordaje nutricional del paciente en diálisis peritoneal

- Energía. Las guías de las sociedades internacionales, incluyendo las publicadas por KDOQI (*Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*) en el 2020, carecen de recomendaciones y pautas que sugieran un abordaje nutricional basado en las características peritoneales del paciente en DP. Los lineamientos clásicos para el abordaje de los pacientes con DP incluyen el aporte de 25-35 kcal/kg (hasta 35 kcal para < 60 años y 30 kcal para > 60 años con poca movilidad).[22,23,24] Una cantidad importante de glucosa presente en las soluciones dializantes será absorbida en la cavidad peritoneal. Un estudio pionero publicado en 1981 documentó la absorción promedio de 100-300 gramos de dextrosa al analizar una muestra de siete pacientes en DPCA.[25] La Academia de Nutrición y Dietética (AND) sugiere considerar una tasa de absorción de 40% de la glucosa infundida para el paciente en DPA y de 60% en DPCA.[26] Khan *et al.* sugieren en su revisión considerar un porcentaje de absorción similar a lo estipulado por la AND (60-80% y 40-50% para DPCA y DPA, respectivamente).[27] Recientemente, Kotla et al. han publicado un modelo para predecir la cantidad de glucosa a absorberse utilizando el PET, sin embargo, faltan estudios de validación previo a su utilización en el contexto clínico.[28]

A la fecha continúa debatiéndose si se debe de considerar o no el aporte energético de las soluciones dializantes, y en caso de hacerlo, si este se debe de restar al requerimiento energético o a las necesidades de hidratos de carbono. No existen estudios clínicos que hayan evaluado el impacto de una u otra práctica. Algunos autores sugieren no considerar la cantidad de energía absorbida por parte del dializado en pacientes con DPE o quienes presentan un consumo energético subóptimo, considerando la energía de esta fuente solamente en aquellos pacientes son sobrepeso u obesidad.[26]

- Proteínas. La pérdida de proteínas en el dializado oscila entre 5 a 15 g por día en pacientes clínicamente estables, pero esta cantidad puede aumentar a 20 g durante un episodio de peritonitis.[29,30] La mayor parte de proteínas perdidas corresponden a albúmina, razón por la cual es importante el consumo de las cantidades óptimas de este nutrimento para compensar dicha pérdida.[31] Las guías KDOQI 2000 sugerían un aporte de 1.2-1.3 g/kg, sin embargo, la actualización 2020 recomienda un aporte de 1.0-1.2 g/kg en pacientes metabólicamente estables, independientemente del tipo de transportador.[22,24] Debido a la posible mayor pérdida proteica en pacientes con transportador alto resulta conveniente evaluar un mayor aporte proteico en estos pacientes (> 1.2 g/kg), y aún mayor (> 1.5 g/kg) en individuos con peritonitis, prescribiendo lo sugerido por las guías (1.0-1.2 g/kg) en pacientes con transportadores lentos.[32] Por otro lado, un consumo excesivo de proteína en el paciente con DP ocasiona la pérdida de la función renal residual y una producción y acumulación indeseable de toxinas urémicas, favoreciendo el desarrollo de acidosis metabólica y sus complicaciones, destacando el catabolismo muscular y DPE.[33,34] No existen ensayos clínicos que hayan evaluado el efecto clínico y metabólico de la prescripción de distintas cantidades de proteínas en pacientes en DP en función del resultado de PET, así como la distribución de fuentes vegetales o animales, sin embargo, no se documentan efectos nocivos de la proteína de origen vegetal sobre el potasio o fósforo. Las recomendaciones emitidas en la literatura suelen derivarse de estudios de cohorte.

El monitoreo del nitrógeno de urea en sangre (BUN) como indicador de suficiencia proteica ingerida permite identificar a los individuos con un aporte subóptimo o excesivo, sin embargo, las concentraciones pueden incrementarse en situaciones de catabolismo, sangrado, uso de esteroides e infradiálisis, por lo que estudiar la etiología es determinante antes de realizar un ajuste en el aporte proteico.[26] Es importante recordar que el BUN es tan solo una de las múltiples toxinas que permiten evaluar no solo la ingesta proteica sino la adecuación dialítica, definida como aquella cantidad y calidad de diálisis necesaria para que el paciente se encuentre libre de sintomatología urémica, con la mejor corrección de las alteraciones metabólicas y sistémicas relacionadas con la uremia alteradas por la pérdida de la función renal residual,[35] por lo que la evaluación debe ser mucho más integral tomando en cuenta los indicadores antropométricos, clínicos y dietéticos.

- Fibra. El estreñimiento puede favorecer un incremento en el tiempo de infusión y drenaje de las soluciones, al disminuir la permanencia y, por lo tanto, la depuración de toxinas.[17] Un adecuado aporte de fibra (25-30 g/día) resulta esencial en esta modalidad de TRR para el tratamiento del estreñimiento.[23] El consumo de fibra se ha asociado con menores tasas de mortalidad y menores concentraciones de marcadores inflamatorios intraperitoneales, además de impactar de manera positiva en la composición de la microbiota intestinal.[36,37]

- Patrón de alimentación. Las guías KDOQI 2020 sugieren la promoción de la dieta mediterránea o considerar la adopción de una dieta basada en plantas; ambos enfoques promueven una alimentación más equilibrada e individualizada, evitando las restricción injustificadas, principalmente de aquellos grupos de alimentos que de

forma histórica se suelen desaconsejar, entre los que se encuentran las frutas, vegetales, leguminosas y oleaginosas.[24] Recientemente, un estudio de cohorte prospectivo que incluyó a 884 pacientes en DP mostró una asociación entre mayor ingesta de proteína de origen vegetal con menor mortalidad por todas las causas, lo cual puede ser explicado por la regulación de la inflamación, mejor control del fósforo, y un mayor aporte de L-arginina, aminoácido que juega un papel fundamental en la salud vascular.[38] Sánchez *et al.* investigaron en un estudio *in vitro* el papel citoprotector de los polifenoles de la dieta en el daño inducido por la exposición a la dextrosa por parte de las soluciones dializantes en las células mesoteliales del peritoneo, demostrando que pueden representar un enfoque alternativo para proteger las células mesoteliales y podrían representar una herramienta terapéutica para reducir las complicaciones asociadas a la terapia dialítica, ayudando a mantener la función de la membrana peritoneal por más tiempo, lo cual podría ser de beneficio extra en pacientes con transporte peritoneal alto, sin embargo, estos hallazgos no se han corroborado en investigación clínica.[39] Otros compuestos que ha ganado interés por su impacto en el estrés oxidativo es el sulforafano, compuesto presente en las crucíferas como el brócoli[40] y el cacao, dados sus efectos antiinflamatorios y antioxidantes,[41] sin embargo, tampoco existen ensayos clínicos que hayan evaluado la efectividad de estos compuestos en pacientes con ERC.

- Líquidos. La Sociedad Internacional de Diálisis Peritoneal (ISDP) respalda la importancia de mantener un adecuado balance hídrico, sugiriendo la evaluación clínica y el control regular del UF peritoneal al menos una vez cada seis meses, mencionando que el estado de hidratación no solo depende de la UF sino de otros factores como la sal en la dieta y la ingesta de líquidos.[42] Existe un vacío del conocimiento respecto al volumen de líquidos óptimo a ingerir. Algunos reportes sugieren la prescripción de líquidos en un rango de 500-1000 ml + volumen urinario, o bien hasta 1 litro en caso de anuria, con el fin de minimizar el riesgo de sobrecarga de volumen y sus consecuencias.[23,43] Considerando las diferencias en UF entre los transportadores peritoneales, resulta importante la cuantificación del UF en 24 horas (cuadro IV) además del volumen urinario para establecer una recomendación de líquidos totales, considerado que pueden existir otras pérdidas como la diarrea, vómito, fiebre o exposición a calor extremo, que justifican un mayor aporte de líquidos a ingerir por parte del paciente.[44]

La estrategia por implementar en transportadores altos es limitar la ingesta de líquidos tanto en bebidas como alimentos con elevado contenido de agua, sin limitar frutas y vegetales, ya que, aunque el contenido de agua es alto, estos son precursores de álcalis que juegan un papel importante en la homeostasis ácido-base, por lo que su restricción puede empeorar la acidosis metabólica y con ello los desenlaces clínicos. Un abordaje a considerar en aquellos individuos con mayor restricción hídrica es la prescripción de alimentos vegetales altos en proteína, en un intento de no mermar el aporte de álcalis,[45] así como modificar las fuentes de alimentos ricas en hidratos de carbono y lípidos no saludables, para así evitar las complicaciones metabólicas. Se sugiere la prescripción de lípidos en un 30-35% del valor calórico total y de 40-55% de hidratos de carbono.[23,26,44]

Estudios recientes realizados en pacientes con ERC en prediálisis y en hemodiálisis han documentado que el consumo de dietas basadas en proteínas de origen vegetal se asocian a mejores desenlaces clínicos, como menor inflamación y menor producción de toxinas urémicas.[46,47] Aunque no existen estudios realizados en pacientes con DP, es importante aconsejar la adopción de patrones de alimentación ricos en alimentos de origen vegetal, incluidas frutas y verduras frescas, cereales integrales, legumbres, semillas y nueces, y más bajas en alimentos de origen animal, particularmente carnes grasas y procesadas.

En el cuadro V se mencionan las estrategias dietéticas propuestas para el abordaje con base en las características del tipo de transportador. Además de los nutrientes, los patrones de alimentación deben considerar las recomendaciones de las guías, características de transportadores peritoneales y la prevención de estreñimiento.

Cuadro IV Ejemplo de registro de los momentos de la terapia dialítica

Número de recambio o ciclo	Volumen infundido y tiempo (máximo 20 mins)	Tiempo de estancia o permanencia	Volumen drenado y tiempo (máximo 30 mins)	Ultrafiltración (Diferencia Volumen drenado – volumen infundido)
1	2 L/15 min	3 horas	2.5 L/20 min	500 ml
2	1.5 L/10 min	3 horas	2 L/22 min	500 ml
3	2 L/18 min	3 horas	2.2 L/15 min	200 ml
4	1.5 L/12 min	3 horas	1.5 L/27 min	0 ml

Ultrafiltración en 24 horas: 1200 ml

Cuadro V Propuesta de abordaje nutricional en el paciente con diálisis peritoneal

Nutrimento	Guías	Propuesta		Comentario
Energía	25-35 kcal/kg	25-35 kcal/kg Considerar el aporte del dializado en las calorías totales		Individualizar recomendación considerando el objetivo terapéutico
Proteína	1.0 - 1.2 g/kg 1.5 - 2 g/kg en peritonitis	Bajos o lentos: 1.0 a 1.2 g/kg < 1.0 g/kg en caso de infra-diálisis	Rápidos o altos: Al menos 1.2 g/kg *Incluir fuentes vegetales precursoras de álcalis < 1.2 g/kg en caso de infradiálisis	Monitorear con nitrógeno de urea en sangre (BUN)
Hidratos de carbono	40-55% de valor calórico total. Restricción en pacientes con escontrol metabólico (hiperglucemia, hipertrigliceridemia) Fibra: 25-30 g/día	Bajos o lentos: 45-55%	Rápidos o altos: 45- 50% Mayor restricción al considerar mayor % absorción por parte de las soluciones dializantes	Limitar fuentes de hidratos de carbono no saludables y alimentos con azúcar añadido o jarabe de maíz de alta fructosa, al impactar de forma negativa las concentraciones de ácido úrico y fósforo. Incluir frutas, vegetales y cereales integrales para cubrir requerimiento de fibra
Lípidos	30-35%	30-35%		Motivar al paciente a consumir fuentes de grasa mono o poliinsaturadas (oleaginosas, aguacate, aceite oliva o mantequilla sin sal)
Agua	500-800 ml + volumen urinario	Ultrafiltrado 24 horas + volumen urinario		Individualizar la recomendación de líquidos a consumir, considerando el promedio de UF de los últimos 3 días del paciente

Conclusión

La terapia nutricional en el paciente con diálisis peritoneal resulta esencial para prevenir el desarrollo de DPE y otras alteraciones metabólicas. El acompañamiento por un experto en nutrición renal con conocimiento de las características del tipo de transportador peritoneal y su impacto en el estado nutricional asegurará el diseño y prescripción de una terapia nutricional óptima. Se requieren de ensayos clínicos que permitan identificar la terapia nutricional óptima dependiendo el tipo de transportador peritoneal.

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

Financiamiento: los autores declaran no haber recibido patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Referencias

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl. 2013;3:1-150.
2. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic Kidney Disease Diagnosis and Management: A Review. JAMA. 2019;322(13):1294-1304. doi: 10.1001/jama.2019.14745
3. Evans M, Lopau K. The transition clinic in chronic kidney disease care. Nephr Dial Transplant. 2020;35(S2):ii4-ii10. doi: 10.1093/ndt/gfaa022
4. Li PK-T, Chow KM, Van de Luijtgaarden MWM, et al. Changes in the worldwide epidemiology of peritoneal dialysis. Nat Rev Nephrol. 2017;13(2):90-103. doi:10.1038/nrneph.2016.181
5. Hansson JH, Watnick S. Update on Peritoneal Dialysis: Core Curriculum 2016. Am J Kidney Dis. 2016;67(1):151-164. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.06.031
6. Roumeliotis S, Dounousi E, Salmas M, Eleftheriadis T, Liakopoulos V. Unfavorable Effects of Peritoneal Dialysis Solutions on the Peritoneal Membrane: The Role of Oxidative Stress. Biomolecules. 2020;10(5). doi: 10.3390/biom10050768

7. Mejías Mava P, Prats Valencia M, Borrás Sans M. Indicaciones y modalidades de diálisis peritoneal. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-indicaciones-modalidades-dialisis-peritoneal-229.
8. Roumeliotis A, Roumeliotis S, Leivaditis K, Salmas M, Eleftheriadis T, Liakopoulos V. APD or CAPD: one glove does not fit all. APD or CAPD: one glove does not fit all. Int Urol Nephrol. 2020: 1-12. doi: 10.1007/s11255-020-02678-6
9. Macía Heras M, Coronel Díaz F. Diálisis peritoneal: definición, membrana, transporte peritoneal, catéteres, conexiones y soluciones de diálisis. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. https://www.revistanefrologia.com/en-pdf-XX3421642120016 8X. Acceso Mayo 17, 2021.
10. Heaf JG. Peritoneal transport: getting more complicated. Nephrol Dial Transplant. 2012;27(12):4248-4251. doi: 10.1093/ndt/gfs385
11. Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. J Ren Nutr. 2018;28(6):380-392. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.006
12. Leal Escobar G, Osuna Padilla IA, Cano Escobar KB, Moguel González B, Pérez Grovas HA, Ruiz Ubaldo S. Phase angle and mid arm circumference as predictors of protein energy wasting in renal replacement therapy patients. Nutr Hosp. 2019;36(3):633-639. doi:10.20960/nh.2463
13. Hanna RM, Ghobry L, Wassef O, Rhee CM, Kalantar-Zadeh K. A Practical Approach to Nutrition, Protein-Energy Wasting, Sarcopenia, and Cachexia in Patients with Chronic Kidney Disease. Blood Purif. 2020;49(1-2):202-211. doi:10.1159/000504240
14. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein–energy wasting in acute and chronic kidney disease. Kidney International. 2008;73(4):391-398. doi: 10.1038/sj.ki.5002585
15. Guan J-C, Bian W, Zhang X-H, Shou Z-F, Chen J-H. Influence of Peritoneal Transport Characteristics on Nutritional Status and Clinical Outcome in Chinese Diabetic Nephropathy Patients on Peritoneal Dialysis. Chin Med J. 2015;128(7):859-864. doi: 10.4103/0366-6999.154275
16. Avila-Carrasco L, Pavone MA, González E, Aguilera-Baca Á, Selgas R, Del Peso G, et al. Abnormalities in Glucose Metabolism, Appetite-Related Peptide Release, and Pro-inflammatory Cytokines Play a Central Role in Appetite Disorders in Peritoneal Dialysis. Front Physiol. 2019;10:630. doi: 10.3389/fphys.2019.00630
17. Kosmadakis G, Albaret J, da Costa Correia E, Somda F, Aguilera D. Gastrointestinal Disorders in Peritoneal Dialysis Patients. Am J Nephrol. 2018;48(5):319-325. doi: 10.1159/000494145
18. Yoowannakul S, Harris LS, Davenport A. Peritoneal Protein Losses Depend on More Than Just Peritoneal Dialysis Modality and Peritoneal Membrane Transporter Status. Ther Apher Dial. 2018;22(2):171-177. doi: 10.1111/1744-9987.12647
19. Rodríguez-Carmona A, Pérez-Fontán M, Pértega-Díaz S, López-Calviño B, López-Muñiz A, García-Falcón T. Effect of dialysis modality and other prescription factors on peritoneal protein excretion in peritoneal dialysis. Nefrologia. 2012;32(6):782-789. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2012.Jul.11465
20. Sezer S, Tutal E, Arat Z, Akçay A, Celik H, Ozdemir FN, et al. Peritoneal transport status influence on atherosclerosis/inflammation in CAPD patients. J Ren Nutr. 2005;15(4):427-434. doi: 10.1053/j.jrn.2005.07.007
21. Sezer S, Elsurer R, Afsar B, Arat Z, Ozdemir NF, Haberal M. Peritoneal Small Solute Transport Rate Is Related to the Malnutrition Inflammation Score in Peritoneal Dialysis Patients. Nephron Clin Pract. 2007;107(4):c156-c162. doi:10.1159/000110051
22. Kopple JD. National kidney foundation K/DOQI clinical practice guidelines for nutrition in chronic renal failure. Am J Kidney Dis. 2001;37(1 Suppl 2):S66-70. doi: 10.1053/ajkd.2001.20748
23. Beto JA, Ramirez WE, Bansal VK. Medical nutrition therapy in adults with chronic kidney disease: integrating evidence and consensus into practice for the generalist registered dietitian nutritionist. J Acad Nutr Diet. 2014;114(7):1077-1087. doi: 10.1016/j.jand.2013.12.009
24. Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero J-J, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. Am J Kidney Dis. 2020;76(3):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006
25. Grodstein GP, Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Moran JK, Coburn JW. Glucose absorption during continuous ambulatory peritoneal dialysis. Kidney Int. 1981;19(4):564-567. doi: 10.1038/ki.1981.53
26. McCarthy MP. Pavlinac JM, Aoun A. Chronic Kidney Disease and the Nutrition Care Process. USA. The Academy of Nutrition and Dietetics; 2014. ISBN:9780880914796
27. Khan SF, Ronco C, Rosner MH. Counteracting the Metabolic Effects of Glucose Load in Peritoneal Dialysis Patients; an Exercise-Based Approach. Blood Purif. 2019;48(1):25-31. doi: 10.1159/000499406
28. Kotla SK, Saxena A, Saxena R. A Model To Estimate Glucose Absorption in Peritoneal Dialysis: A Pilot Study. Kidney360. 2020;1(12):1373-1379. doi:10.34067/KID.0004722020
29. Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar AV, Jones MR, Kessel M, et al. Protein losses during peritoneal dialysis. Kidney Int. 1981;19(4):593-602. doi: 10.1038/ki.1981.57
30. Westra WM, Kopple JD, Krediet RT, Appell M, Mehrotra R. Dietary Protein Requirements and Dialysate Protein Losses in Chronic Peritoneal Dialysis Patients. Perit Dial Int. 2007;27(2):192-195. doi:10.1177/089686080702700217
31. Guedes AM. Peritoneal Protein Loss, Leakage or Clearance in Peritoneal Dialysis, Where do we Stand?. Perit Dial Int. 2019;39(3):201-209. doi:10.3747/pdi.2018.00138
32. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Kidney Int. 2013;84(6):1096-1107. doi:10.1038/ki.2013.147
33. Beddhu S, Wei G, Chen X, Boucher R, Kiani R, Raj D, et al. Associations of Dietary Protein and Energy Intakes With Protein-Energy Wasting Syndrome in Hemodialysis Patients. Kidney Int Rep. 2017;2(5):821-830. doi:10.1016/j.ekir.2017.04.002
34. Otero Alonso P, Pérez Fontán M, López Iglesias A, García Falcón T, Rodríguez-Carmona A. High rates of protein intake are associated with an accelerated rate of decline of residual kidney function in incident peritoneal dialysis patients. Nephrol Dial Transplant. 2019;34(8):1394-1400. doi:10.1093/ndt/gfy393

35. Doñate T, Borràs M, Coronel F, Lanuza M, González MT, Morey A, et al. Diálisis peritoneal. Consenso de la Sociedad Española de Diálisis y Trasplante. Diálisis y Trasplante. 2006;27(1):23-34. doi: 10.1016/S1886-2845(06)71009-8
36. Erthal Leinig C, Pecoits-Filho R, Kunii L, Claro LM, Merlin J, Almeida NR de, et al. Low-Fiber Intake Is Associated With High Production of Intraperitoneal Inflammation Biomarkers. J Ren Nutr. 2019;29(4):322-327. doi: 10.1053/j.jrn.2018.10.013
37. Xu X, Li Z, Chen Y, Liu X, Dong J. Dietary fibre and mortality risk in patients on peritoneal dialysis. Brit J Nutr. 2019;122(9): 996-1005. doi: 10.1017/S0007114519001764
38. Liu X, Hu Z, Xu X, Li Z, Chen Y, Dong J. The associations of plant-based protein intake with all-cause and cardiovascular mortality in patients on peritoneal dialysis. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2020;30(6):967-976 doi: 10.1016/j.numecd.2020.03.003
39. Sánchez-Rodríguez C, Peiró C, Rodríguez-Mañas L, Nevado J. Polyphenols Attenuate Highly-Glycosylated Haemoglobin-Induced Damage in Human Peritoneal Mesothelial Cells. Antioxidants. 2020;9(7):572. doi: 10.3390/antiox9070572
40. Liebman SE, Le TH. Eat Your Broccoli: Oxidative Stress, NRF2, and Sulforaphane in Chronic Kidney Disease. Nutrients. 2021; 13(1). doi: 10.3390/nu13010266
41. Fanton S, Cardozo LFMF, Combet E, Shiels PG, Stenvinkel P, Vieira IO, et al. The sweet side of dark chocolate for chronic kidney disease patients. Clin Nutr. 2021;40(1):15-26. doi: 10.1016/j.clnu.2020.06.039
42. Wang AYM, Brimble KS, Brunier G, Brunier G, Holt SG, Jha V, et al. ISPD Cardiovascular and Metabolic Guidelines in Adult Peritoneal Dialysis Patients Part I - Assessment and Management of Various Cardiovascular Risk Factors. Perit Dial Int. 2015;35(4):379-387. doi: 10.3747/pdi.2014.00279
43. de Luis D, Bustamante J. Nutritional aspects in renal failure. Nefrologia. 2008;28(3):333-342.
44. Patel C, Burrowes JD. Chapter 16. Peritoneal Dialysis. En: Burrowes JD, Kovesdy CP, Byham-Gray LD. Nutrition in Kidney Disease. Third Edition. Springer Nature; 2020. ISBN 978-3-030-44858-5
45. Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Rysz J. Vegetarian Diet in Chronic Kidney Disease—A Friend or Foe. Nutrients. 2017; 9(4). doi: 10.3390/nu9040374
46. Stanford J, Charlton K, Stefoska-Needham A, Zheng H, Bird L, Borst A, et al. Associations Among Plant-Based Diet Quality, Uremic Toxins, and Gut Microbiota Profile in Adults Undergoing Hemodialysis Therapy. J Ren Nutr. 2021;31(2): 177-188. doi: 10.1053/j.jrn.2020.07.008
47. Aycart DF, Acevedo S, Eguiguren-Jimenez L, Andrade JM. Influence of Plant and Animal Proteins on Inflammation Markers among Adults with Chronic Kidney Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2021;13 (5):1660. doi: 10.3390/nu13051660

Cómo citar este artículo: Leal-Escobar G, Osuna-Padilla IA, Vásquez-Jiménez E, Cano-Escobar KB. Nutrición y diálisis peritoneal, fundamentos y aspectos prácticos para la prescripción dietética. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):330-8.

Al índice

Artículo de opinión
Vol. 59
Núm. 4

Necesidad de equipos de salud mental para pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2 y personal de salud de primera línea

Need of mental health teams for patients hospitalized due to SARS-CoV-2 and front-line health personnel

José Luis Jiménez-López[1a], Magali Ivonne Pérez-García[1b], Marcela Miranda-Delgado[1c]

Resumen

La población con mayor riesgo para desarrollar trastornos mentales durante la pandemia por COVID-19 es la de los pacientes en aislamiento y la del personal médico de primera línea; los malestares que más frecuentemente han sido reportados incluyen: insomnio, ansiedad y depresión. Debido a que el personal de salud mental se considera no esencial para la atención de los pacientes en aislamiento, se desaconseja su ingreso a áreas COVID, por lo que el personal médico de primera línea debe proporcionar intervenciones psicológicas sin saber cómo mitigar la angustia de los pacientes. El personal de salud tampoco recibe atención adecuada debido a algunas barreras para solicitar ayuda, como la falta de tiempo, el estigma y el temor a una intervención no deseada. Las herramientas para la atención a distancia como la telepsiquiatría y el apoyo psicológico en línea no permiten la obtención de datos importantes, como la exploración física. En China se publicaron principios rectores para la atención de la población, los cuales recomendaron la creación de equipos de salud mental. En el presente trabajo se presentan los datos obtenidos por un equipo de salud mental de una unidad del Instituto Mexicano del Seguro Social reconvertida por COVID-19, que muestra diferencias en el malestar emocional y los diagnósticos de trastornos mentales reportados internacionalmente en pacientes en aislamiento y en personal de salud de primera línea, que sugiere la necesidad de equipos integrados por personal de psiquiatría y psicología con evaluaciones presenciales.

Abstract

People vulnerable to mental health problems during the COVID-19 outbreak include hospitalized patients and frontline health professionals; mostly reported discomforts include: insomnia, anxiety and depression. Under strict infection measures, non-essential personnel such as clinical psychiatrists and psychologists are strongly discouraged from entering isolation wards; therefore, frontline health-care workers become the main personnel providing psychological interventions to patients in hospitals without knowing how to mitigate patient distress. Health personnel do not receive adequate care for due to lack of time, stigma associated with using mental health services and fear of unwanted intervention. Remote care tools such as tele-psychiatry and online psychological intervention have disadvantages for conditions requiring physical examination. The National Health Commission of China released guiding principles to reduce the psychosocial effects of the COVID-19 outbreak recommending the creation of mental health teams. In this article we present the data obtained by a mental health team in a COVID-19 hospital of the Mexican Institute of Social Security, showing differences in emotional discomfort and diagnoses of mental disorders in patients in isolation and in frontline health personnel, suggesting the need for teams made up of psychiatry and psychology staff with face-to-face on site assessments.

[1]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades “Dr. Antonio Fraga Mouret”, Departamento de Psiquiatría y Psicología. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0002-9653-6541[a], 0000-0002-0730-9938[b], 0000-0002-3116-6615[c]

Palabras clave	Keywords
Trastornos Mentales	Mental Disorders
Infecciones por Coronavirus	Coronavirus Infections
Grupo de Atención al Paciente	Patient Care Team
Salud Mental	Mental Health

Fecha de recibido: 06/02/21 **Fecha de aceptado**: 11/05/21

Comunicación con: José Luis Jiménez López
Teléfono: 55 5724 5900, extensión 24058
Correo electrónico: jimenezpsi@hotmail.com

Introducción

La emergencia médica mundial por la pandemia ocasionada por COVID-19 se está convirtiendo rápidamente en una emergencia también para la psiquiatría y la psicología, debido a que la tolerancia a la incertidumbre, como un mecanismo mental básico subyace al desarrollo de diferentes trastornos de ansiedad, del estado de ánimo y psicóticos, así como a comportamientos de evitación, agresión y suicidio.[1] Al mismo tiempo, los altos niveles de temor y estrés afectan negativamente a las personas con condiciones de salud mental preexistentes, al producir exacerbaciones de los síntomas, recaídas y actuar como un posible desencadenante de nuevos casos de enfermedad. Estas consecuencias a la salud mental pueden ser particularmente severas no solo para los pacientes gravemente enfermos por COVID-19 sino también para sus cuidadores y los profesionales de la salud que deben soportar la peor parte de la crisis.[2]

El estudio de Lai *et al.*, sobre la salud mental del personal sanitario expuesto a la actual enfermedad por coronavirus en China, reporta síntomas de depresión en 50%, de ansiedad en 45%, insomnio en 34% y malestar emocional en 71.5%;[3] en ese mismo país se reporta estrés en 27% del personal médico y en 40% del personal de enfermería.[4,5] Un estudio en España reporta 46.7% de estrés en personal de salud.[6] Wu *et al.* mencionan que las experiencias que pueden experimentar los pacientes debido al aislamiento en un hospital son: soledad, enojo, ansiedad, depresión, insomnio y síntomas de estrés postraumático.[2,7] Bo *et al.* evaluaron a pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2 clínicamente estables, encontrando 96.2% de estrés postraumático previo a su egreso.[8]

Si bien todas las ramas médicas -neumología, infectología, medicina interna, epidemiología, salud pública- se enfrentan a los desafíos que impone dicha enfermedad, la psiquiatría y psicología no están menos involucradas. Sin embargo, aunque puede parecer que están en la periferia de la respuesta médica, existen problemas críticos que se deben abordar desde diferentes frentes.

La primera estrategia de atención sanitaria recomendada mundialmente se basa en las telecomunicaciones, debido a que la atención cara a cara conduciría a la propagación de la infección. Los servicios de salud han incorporado la telemedicina a través de teleconsultas, lo que también ha permitido ampliar el acceso a la atención psiquiátrica y psicológica.[9,10]

Otra estrategia fue la creación de servicios de atención psicológica telefónica de 24 horas para atender los efectos emocionales derivados del estrés y de las circunstancias atípicas en las que trabaja el personal de salud, y para dar apoyo a los familiares de las personas hospitalizadas.[11]

En Corea se crearon Unidades Psiquiátricas COVID-19 Positivo para atender a los pacientes con enfermedad mental que requirieran internamiento, pero se desconoce cuántas continúan funcionando, en dónde están instaladas y cómo operan.[12]

Finalmente, se ha recomendado la creación de equipos de salud mental específicos para la atención de diferentes grupos durante la pandemia, siendo China el primer país en publicar los Principios de Intervención Psicológica en Crisis por COVID-19.[13]

Sin embargo, las necesidades de salud mental de la población (pacientes con COVID-19 confirmado, pacientes con sospecha de infección, familiares en cuarentena y personal médico que los atiende) han sido mal atendidas por problemas en la organización y en la gestión de actividades de intervención, principalmente por funcionar de manera independiente y por la escasez de psiquiatras y psicólogos. Por otra parte, bajo estrictas medidas de protección, el personal de psiquiatría y psicología se considera no esencial, por lo que se desaconseja fuertemente su entrada a salas de aislamiento para pacientes con infección por SARS-CoV-2. De tal manera que los trabajadores sanitarios de primera línea se convierten en el personal que proporciona intervenciones psicológicas a los pacientes en los hospitales; para las personas con sospecha de infección que están en cuarentena o en el hogar, el personal de los servicios de salud comunitarios debe proporcionar atención médica primaria y atención de la salud mental. Aunado a lo anterior, debido a los complejos procesos laborales implementados, pesadas cargas de trabajo y falta de formación estandarizada en psiquiatría y psicología clínica, el personal médico y paramédico de primer contacto no siempre sabe cómo mitigar la angustia psicológica de los pacientes.[14]

Como consecuencia de las medidas de protección, la mayoría de los estudios sobre el estado emocional de los pacientes afectados por COVID-19 y del personal de salud que los atiende se han hecho a distancia (encuestas en línea o telefónicas y teleconsultas), incluso en pacientes en aislamiento hospitalario.[3,8,15]

Equipo de Salud Mental de Respuesta COVID-19

Al declararse la fase 3 de la pandemia en México (abril 21, 2020), algunos hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) fueron reconvertidos para atender en su totalidad a pacientes con infección por SARS-CoV-2, y

otros fueron reconvertidos a unidades híbridas para mantener la hospitalización por padecimientos no COVID (80% COVID, 20% no COVID);[16] este último fue el caso de la unidad en donde se creó el Equipo de Salud Mental de Respuesta COVID-19 (ESAMER-CoV).

Siguiendo las recomendaciones para la reconversión de recursos humanos en equipos de respuesta COVID (ERC), el departamento de Psiquiatría y Psicología se reconvirtió en equipo de respuesta COVID para cubrir las necesidades de atención en salud mental demandadas en la unidad médica. Quedó compuesto por un psiquiatra líder con una psiquiatra y una psicóloga clínica de apoyo. Las actividades del equipo se dividen en dos partes, una dirigida a pacientes hospitalizados en áreas de aislamiento COVID y otra al personal de salud.

En el área de aislamiento COVID se evalúa a los pacientes cuya condición física permite mantener una conversación. La entrevista está sistematizada de la siguiente manera: inicia con una pregunta directa, ¿Cómo se siente emocionalmente? Su respuesta es registrada en la nota psicológica. Quienes reportan sintomatología afectiva sospechosa de trastorno continúan con una entrevista basada en *Mini International Neuropsychiatric Interview*, versión en español,[17] y se inicia tratamiento en quienes se confirma trastorno mental que queda registrado en la nota médico-psiquiátrica. También se efectúan intervenciones psicológicas breves en quienes lo requieren. Para terminar, a los pacientes programados para egreso en breve se les proporciona información relativa a señales de alarma para trastornos de ansiedad y depresivos. Por otra parte, se da respuesta a las interconsultas solicitadas por los médicos tratantes.

Para el personal de salud se realizan grupos de apoyo psicológico siguiendo las recomendaciones de los Principios de Intervención Psicológica en Crisis por COVID-19;[13] también se otorga consulta individual a quienes lo solicitan y en quienes se identifican signos y síntomas de trastorno mental (cuadros I y II). Cuando se confirma trastorno mental se inicia tratamiento con seguimiento por consultas programadas.

Cuadro I Funciones del líder del Equipo de Salud Mental COVID-19

Profesional de la salud mental	En área de aislamiento COVID	En personal de salud
Psiquiatra	Integra el equipo de salud mental al equipo médico de respuesta COVID	Difunde el servicio en la unidad médica
	Gestiona la capacitación para su equipo sobre el uso de EPP	Programa las actividades de atención grupal e individual
	Gestiona la disponibilidad de los EPP para su equipo	Asesora la intervención grupal
	Asesora al equipo de apoyo en las actividades de prevención y tratamiento de incidencias	Proporciona consulta individual
	Identifica pacientes con reportes de malestar emocional e interconsultas solicitadas en línea	
	Apoya con las necesidades del equipo al interior del área	
	Acompaña a su equipo a la entrada y salida del área COVID, monitoreando el retiro adecuado del EPP a la salida	
	Proporciona apoyo emocional y transmite confianza a su equipo	

EPP: Equipo de protección personal
El líder coordina las actividades desde el exterior del área de aislamiento COVID
Fuente: elaboración propia

Cuadro II Funciones del personal de apoyo del Equipo de Salud Mental COVID-19

Profesional de la salud mental	En área de aislamiento COVID	En personal de salud
Psiquiatra*	Realiza las interconsultas solicitadas	Proporciona consulta individual
	Valora pacientes de reciente ingreso y solicita apoyo psicológico para los que requieren intervención en crisis	
	Evalúa pacientes con varios días en aislamiento	
	Orienta a los pacientes en pre alta sobre señales de alarma de ansiedad (estrés postraumático) y depresión	
Psicóloga clínica*	Intervención en crisis a pacientes de reciente ingreso	Dirige intervención grupal
	Intervención para contención emocional a pacientes con varios días en aislamiento.	Otorga psicoterapia individual
	Proporciona a pacientes y personal de salud apoyo emocional, intervención en crisis y psicoeducación	
	Valora pacientes por solicitud de psiquiatría y del equipo médico COVID	

*Realiza las actividades cara a cara
La atención a personal de salud se efectúa en una sala de usos múltiples
Fuente: elaboración propia

Población atendida por el ESAMER-CoV

Se evaluaron 204 pacientes del área de aislamiento COVID, la mayoría hombres (54%), con edad promedio de 55 años y estancia hospitalaria media de 7 días; al 31% se le diagnosticó trastorno mental. En el cuadro III se muestran los diagnósticos elaborados por Psiquiatría y los síntomas de malestar emocional atendidos por Psicología. Los síntomas de los pacientes con diagnóstico de trastorno mental no fueron cuantificados como malestar emocional.

Con respecto al personal de salud con evaluación grupal en la unidad, participaron 153 personas de Enfermería, 50 de Laboratorio y 6 de Anestesiología. La intervención fue grupal (5 a 6 personas por grupo para mantener la sana distancia), en sesiones semanales de 90 minutos de duración. El mayor malestar emocional referido fue temor al contagio y estrés debido a la incertidumbre.

En lo relativo al personal de salud en consulta individual este grupo estuvo integrado por 55 personas, mayormente mujeres (71%) con edad media de 35 años, quienes se encuentran en tratamiento psiquiátrico y psicológico. En el cuadro IV se presentan sus características clínicas.

Por la reconversión de hospitales y de personal de salud se suspendió la consulta externa, por lo que no se ha proporcionado atención a familiares de los pacientes ni a los derechohabientes en general.

Discusión

Las investigaciones relacionadas con la infección por SARS-CoV-2 se han enfocado en los aspectos médicos de la enfermedad y poco se ha estudiado sobre su impacto en la salud mental.

Los resultados del ESAMER-CoV, aunque concuerdan con lo reportado internacionalmente sobre la alta prevalencia de malestar emocional en pacientes en aislamiento por COVID-19, arrojan datos específicos sobre el tipo y frecuencia del malestar emocional; en la muestra evaluada la preocupación fue el más prevalente (43.6%), seguido por tristeza y temor (23.1% y 11.5%, respectivamente). Un dato interesante es que el 27% no refirió malestar emocional (suele pensarse que por las condiciones de aislamiento necesariamente existe malestar emocional en los pacientes).

Los reportes internacionales sobre la presencia de trastornos mentales también son escasos y parten de lo reportado en otras epidemias similares, como las producidas por el virus del Síndrome Respiratorio Agudo Severo y el Síndrome Respiratorio de Oriente Medio (SARS-CoV

Cuadro III Frecuencia de diagnósticos elaborados por psiquiatría y psicología en pacientes de área COVID

Trastorno mental*	*n*	%	Malestar emocional	*n*	%
Insomnio	22	34.9	Preocupación	83	43.6
Delirium	21	33.3	Tristeza	44	23.1
Ansiedad generalizada	8	12.6	Temor	22	11.5
Episodio depresivo	8	12.6	Enojo	19	10
Estrés postraumático	1	1.5	Sensación de mal pronóstico	10	5.2
Reacción de estrés agudo	1	1.5	Duelo	9	4.7
Trastorno del humor orgánico	1	1.5	Soledad	3	1.5
Esquizofrenia	1	1.5	Total**	190	100.0
Total	63	100.0	Sin malestar	55⁺	27⁺

*Diagnósticos elaborados de acuerdo a la Clasificación Internacional de las Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud en su décima edición (CIE 10)
**Algunos pacientes reportaron más de un malestar emocional
⁺Del total de pacientes evaluados (204)
Fuente: elaboración propia a partir de las notas archivadas en el departamento clínico de Psiquiatría y Psicología

Cuadro IV Características clínicas del personal sanitario atendido por el equipo de salud mental COVID-19

	Categoría						
Diagnóstico*	Residente	Médico	Enfermería	Laboratorista	Nutrición	Limpieza e higiene	Total (%)
Episodio depresivo	11	2	3	1	2		19 (34.5)
Ansiedad generalizada	5	7	4			2	18 (32.7)
Trastorno de pánico	2	1	2				5 (9)
Trastorno mixto de ansiedad y depresión	1	1	3				5 (9)
Trastorno de adaptación	1		2	1			4 (7.2)
Trastorno bipolar		2					2 (3.6)
Estrés postraumático		1					1 (1.8)
Insomnio	1						1 (1.8)
Total (%)	21 (38.1)	14 (25.4)	14 (25.4)	2 (3.6)	2 (3.6)	2 (3.6)	55 (100)

*Elaborados de acuerdo a la Clasificación Internacional de las Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud en su décima edición (CIE 10)
Fuente: Notas médicas del departamento clínico de psiquiatría y psicología

y MERS-CoV por sus siglas en inglés, respectivamente), y de reportes con diagnósticos no confirmados con entrevistas estructuradas en la actual pandemia.[18,19,20] Se reportan mayores prevalencias de insomnio (42%), ansiedad (36%), humor depresivo (33%) y confusión (28%), lo cual coincide con los resultados del ESAMER-CoV en lo que se refiere al insomnio (34.9%) pero difiere en cuanto al delirium (33.3%), la ansiedad (12.6%) y la depresión (12.6%).

Los reportes internacionales sobre trastornos mentales en el personal de salud durante la actual pandemia tampoco son precisos y se refieren a sintomatología, principalmente depresión, ansiedad e insomnio, con predominio en personal de enfermería y médicos.[3,21,22] Los trastornos mentales diagnosticados por el ESAMER-CoV en personal de salud son específicos y, probablemente, los primeros realizados durante una consulta formal (cara a cara y con entrevista estructurada); se confirma la prevalencia de trastornos depresivos y ansiosos, específicamente de episodio depresivo (34.5%), ansiedad generalizada (32.7%), trastorno de pánico (9%) y trastorno mixto de ansiedad y depresión (9%), y destaca la proporción de residentes atendidos (38.1%), que se sitúa por arriba del personal de enfermería y médico (25.4%). Esto último, favorecido por la existencia de una clínica de salud mental para residentes de la unidad médica.

Finalmente, tanto en los pacientes como en el personal de salud, existe mayor frecuencia de malestar psicológico que de trastornos mentales. Es probable que en el personal de salud la prevalencia de trastornos mentales esté subregistrada por la falta de tiempo y la carga de trabajo que impiden que acuda a una evaluación y que se suman a las barreras para solicitar ayuda, como el estigma y el temor a una intervención no deseada, reportadas en médicos.[23,24]

Es probable que las diferencias en los resultados del ESAMER-CoV, comparados con lo reportado internacionalmente, se deban a que la evaluación fue realizada por profesionales de la salud mental de manera directa. En futuras investigaciones deberá evaluarse si las intervenciones psicológicas y psiquiátricas recomendadas también reportan diferencias con las realizadas a distancia y por personal médico no perteneciente al área de la salud mental.

En todo el mundo se recomiendan los servicios de consulta remota en situaciones excepcionales, como la actual pandemia, sin embargo, hay deficiencias que no pueden cubrirse, como la obtención de datos psicométricos, pero sobre todo de signos vitales y exploración física. A esta limitación particular de la telepsiquiatría se suman los reportes de que las videollamadas ayudan en algo, pero son inadecuadas para aliviar las consecuencias del aislamiento físico.[25,26] La evaluación e intervención cara a cara por profesionales de la salud mental podría mejorar la eficacia de las TIC (Tecnologías de la Información y la Comunicación) al complementarla, en los lugares en donde sea posible.

Como consecuencia del reconocimiento del impacto de la pandemia en la salud mental, la Sociedad China de Psiquiatría ha promovido y asesorado la organización de una intervención psicológica en la población afectada, que incluye a pacientes en asilamiento y al personal de salud. El Equipo Médico de Shanghai enviado a Wuhan incluyó cuatro psiquiatras que establecieron el Departamento de intervención psicológica en crisis en el Hospital de la Universidad de Wuhan. El reporte de su experiencia incluye la clasificación de la población en cuatro niveles: en el primero se encuentran los pacientes con síntomas severos y el personal médico de primera línea; en el segundo los pacientes con enfermedad leve, contactos cercanos y pacientes sospechosos. Para las personas de estos dos niveles implementaron la intervención presencial; mientras que para la población de los dos niveles restantes dejaron el apoyo psicológico remoto (telefónico e internet) y concluyeron que los dos abordajes (presencial y remoto) son necesarios para la implementación de una intervención psicológica eficaz porque los servicios de consulta remota no pueden sustituir los servicios presenciales cara a cara.[27]

La necesidad de atención de las consecuencias de la pandemia en la salud mental de la población ha originado publicaciones en las que se recomienda su atención por equipos de profesionales en esta área;[2,21,23,28] China publicó principios rectores estructurados en donde se incluye la atención directa de pacientes con infección por SARS-CoV-2 y de personal sanitario.[13] Hasta ahora no existen publicaciones sobre la creación de equipos de salud mental para la atención en persona de pacientes en aislamiento por COVID-19. El *Presbyterian Columbia University Irving Medical Center* creó el equipo de enlace de cuidados paliativos-psiquiátricos, pero se limita a la población del departamento de cuidados paliativos y con consultas psiquiátricas realizadas de forma remota.[29]

Conclusiones

De acuerdo con los Principios de Intervención Psicológica en Crisis, desarrollados en China, los pacientes en aislamiento hospitalario con infección por SARS-CoV-2 confirmada y el personal sanitario de primera línea se encuentran en el primer nivel de vulnerabilidad para presentar problemas de salud mental. Las manifestaciones de malestar emocional van desde las referencias limitadas a preocupación y tristeza hasta la aparición de trastornos mentales. La evaluación presencial por psiquiatras y psicólogos clínicos de pacientes en aislamiento por COVID-19 puede complementar las estrategias de atención remota y aportar información más precisa sobre los motivos del malestar emocional y de los trastornos mentales, lo que permitiría intervenciones más efectivas; mientras que disminuir el malestar psicológico y tratar los trastornos mentales adecuadamente podría tener repercusiones importantes en el pronóstico de la enfermedad, dada la conocida influencia que tiene el estado anímico sobre el sistema inmune.

Por otra parte, la protección de la salud mental de los trabajadores médicos y paramédicos es importante para el control de la epidemia y su propia salud a largo plazo.

Un principio básico para hacer frente a la angustia emocional y otros trastornos mentales causados por epidemias y otras emergencias de salud pública es la creación de equipos profesionales compuestos por personal de salud mental. Si la salud mental es tan importante como la física debe también privilegiarse su atención por profesionales en este campo.

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

Referencias

1. Flores A, López FJ, Vervliet B, Cobos PL. Intolerance of uncertainty as a vulnerability factor for excessive and inflexible avoidance behavior. Behav Res Ther. 2018;104:34-43. doi: 10.1016/j.brat.2018.02.008
2. Xiang YT, Yang Y, Li W, Zhang L, Zhang Q, Cheung T, et al. Timely mental health care for the 2019 novel coronavirus outbreak is urgently needed. Lancet Psychiatry. 2020;7(3): 228-29.
3. Lai J, Ma S, Wang Y, Cai Z, Hu J, Wei N, et al. Factors associated with mental health outcomes among health care workers exposed to coronavirus disease 2019. JAMA Network Open. 2020;3(3):203976. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.3976
4. Jizheng H, Mingfeng H, Tengda L, Rotenda, Ake R, Xiaoping Z. Mental health survey of medical staff in designated hospitals for new coronavirus pneumonia. Chinese Journal of Occupational Health and Occupational Diseases. 2020; 38(00):e001-e001. Disponible en: http://rs.yiigle.com/yufabiao/1183760.htm
5. Mo Y, Deng L, Zhang L, Lang Q, Liao C, Wang N, et al. Work stress among Chinese nurses to support Wuhan in fighting against COVID-19 epidemic. J Nurs Manag. 2020;28(5):1002-1009. doi: 10.1111/jonm.13014
6. Santamaría MD, Etxebarria NO, Rodríguez IR, Albondiga-Mayor JJ, Gorrochategui MP. Impacto psicológico del COVID-19 en una muestra de profesionales sanitarios españoles. Rev Psiquiatr Salud Ment. 2020;14(2):106-112. doi: 10.1016/j.rpsm.2020.05.004
7. Wu KK, Chan SK, Ma TM. Posttraumatic stress after SARS. Emerg Infect Dis. 2005; 11(8):1297-1300. doi:10.3201/eid1108.041083
8. Bo H-X, Li W, Yang Y, Wang Y, Zhang Q, Cheung T, et al. Posttraumatic stress symptoms and attitude toward crisis mental health services among clinically stable patients with COVID-19 in China. Psychological Medicine. Cambridge University Press; 2020;1–2. doi: 10.1017/S0033291720000999
9. Liu S, Yang L, Zhang C, Xiang YT, Liu Z, Hu S, et al. Online mental health services in China during the COVID-19 outbreak. The Lancet Psychiatry. 2020;7(4):e17-e18. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30077-8
10. Torous J, Wykes T. Opportunities from the coronavirus disease 2019 pandemic for transforming psychiatric care with telehealth. JAMA Psychiatry. 2020;77(12):1205-1206. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2020.1640
11. COVID-19 en España: las 12 claves que han convertido al hospital de Ifema en un referente [Internet]. Madrid, España: Medscape; 2020. Disponible en: https://espanol.medscape.com/verarticulo/5905351
12. Cheung EH, Strouse TB, Li, L. Planning for a psychiatric COVID-19–positive unit. Mdedge psychiatry. 2020. Disponible en: https://www.mdedge.com/psychiatry/article/222331/coronavirus-updates/planning-psychiatric-covid-19-positive-unit
13. National Health Commission of China. Principles of the emergency psychological crisis interventions for the new coronavirus pneumonia [Chino] [citado el 07 de Feb de 2020]. Disponible en: http://www.nhc.gov.cn/jkj/s3577/202001/6adc08b966594253b2b791be5c3b9467
14. Duan L, Zhu G. Psychological interventions for people affected by the COVID-19 epidemic. Lancet Psychiatry. 2020; 7(4):300-302. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30073-0
15. Kong X, Zheng K, Tang M, Kong F, Zhou J, Diao L, et al. Prevalence and factors associated with depression and anxiety of hospitalized patients with COVID-19. medRxiv. 2020.03.24.20043075. doi: https://doi.org/10.1101/2020.03.24.20043075
16. Dirección de Prestaciones Médicas. Plan para la atención médica en preparación y respuesta ante la epidemia por COVID-19 en el IMSS 2020. Ciudad de México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2020. Disponible en: http://educacionensalud.imss.gob.mx/es/system/files/plan_accion_unidades_medicas_COVID.pdf
17. Ferrando L, Bobes J, Gilbert J, Soto M, Soto O. The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): Sheejan DV & Lecrubier Y. 1999
18. Rogers JP, Chesney E, Oliver D, Pollak TA, McGuire P, Fusar-Poli P, et al. Psychiatric and neuropsychiatric presentations associated with severe coronavirus infections: a systematic review and meta-analysis with comparison to the COVID-19 pandemic. Lancet Psychiatry. 2020;7(7):611-627. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30203-0
19. O'Hanlon S, Inouye SK. Delirium: a missing piece in the COVID-19 pandemic puzzle. Age Ageing. 2020;49(4):497-498. doi:10.1093/ageing/afaa094
20. Valdés-Florido MJ, López-Díaz Á, Palermo-Zeballos FJ, Martinez-Molina I, Martín-Gil VE, Crespo-Facorro B, et al. Reactive psychoses in the context of the COVID-19 pandemic: clinical perspectives from a case series. Rev Psiquiatr Salud Ment. 2020;13(2):90-94. doi: 10.1016/j.rpsm.2020.04.009

21. Kang L, Li Y, Hu S, Chen M, Yang C, Yang BX, et al. The mental health of medical workers in Wuhan, China dealing with the 2019 novel coronavirus. Lancet Psychiatry. 2020;7(3):e14. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30047-X
22. Mo Y, Deng L, Zhang L, Lang Q, Liao C, Wang N, et al. Work stress among Chinese nurses to support Wuhan in fighting against COVID-19 epidemic. J Nurs Manag. 2020;28(5):1002-1009. doi: 10.1111/jonm.13014
23. Chen Q, Liang M, Li Y, Guo J, Fei D, Wang L, et al. Mental health care for medical staff in China during the COVID-19 outbreak. Lancet Psychiatry. 2020;7(4):e15-e16. doi: 10.1016/S2215-0366(20)30078-X
24. Givens JL, Tjia J. Depressed medical students' use of mental health services and barriers to use. Acad Med. 2002;77(9):918-21. doi: 10.1097/00001888-200209000-00024
25. Chen JA, Chung WJ, Young SK, Tuttle MC, Collins MB, Darghouth SL, et al. COVID-19 and telepsychiatry: early outpatient experiences and implications for the future. Gen Hosp Psychiatry. 2020;66:89-95. doi: 10.1016/j.genhosppsych.2020.07.002
26. Alsaigh T. Let's Stop the Draconian Visiting Restrictions [Internet]. Medscape [citado 27 de mayo de 2020]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: https://www.medscape.com/viewarticle/931131#vp
27. Jiang X, Deng L, Zhu Y, Ji H, Tao L, Liu L, et al. Psychological crisis intervention during the outbreak period of new coronavirus pneumonia from experience in Shanghai. Psychiatry Res. 2020;28(286):112903. doi: 10.1016/j.psychres.2020.112903
28. Banerjee D. The COVID-19 outbreak: Crucial role the psychiatrists can play. Asian J Psychiatr. 2020;50:102014. doi: 10.1016/j.ajp.2020.102014
29. Shalev D, Nakagawa S, Stroeh OM, Arbuckle MR, Rendleman R, Blinderman CD, et al. The creation of a psychiatry-palliative care liaison team: using psychiatrists to extend palliative care delivery and access during the COVID-19 crisis. J Pain Symptom Manage. 2020;60(3):e12-e16. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2020.06.009

Cómo citar este artículo: Jiménez López JL, Pérez-García MI, Miranda-Delgado M. Necesidad de equipos de salud mental para pacientes hospitalizados por SARS-CoV-2 y personal de salud de primera línea. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):339-46.

Al índice

Caso clínico
Vol. 59
Núm. 4

Proteinosis alveolar pulmonar. Reporte de un caso

Pulmonary alveolar proteinosis. Report of a case

Joel Eduardo Morales-Gutiérrez[1a], Marco Antonio Silva-Medina[2b], Juan Cuadros-Moreno[3c], Julian Jesús Cuevas-Bulnes[4d], Gabriela Medina-García[5e], José Luis Espinoza[6f], Geraldine Vanessa Reyes-Navarro[7g], Olga Lidia Vera-Lastra[8h]

Resumen

Introducción: la proteinosis alveolar pulmonar (PAP) se caracteriza por la acumulación de material lipoproteináceo en los alveolos, y se clasifica en primaria, secundaria y congénita. La primaria, de origen autoinmune, se caracteriza por anticuerpos contra el factor estimulante de colonia de granulocitos y macrófagos (GM-CSF). El objetivo del presente trabajo es presentar un caso de PAP con buena respuesta al tratamiento con lavado broncoalveolar (LBA) y GM-CSF.
Caso clínico: paciente femenina de 28 años que inició con disnea de medianos a pequeños esfuerzos, cianosis distal e infección de vías respiratorias bajas. Se efectuaron pruebas de función respiratoria con patrón restrictivo, radiografía de tórax con patrón reticulonodular bilateral y tomografía de alta resolución con imagen de vidrio despulido y bronquiectasias, así como videobroncoscopía con proceso inflamatorio. La biopsia a cielo abierto evidenció datos de material proteináceo alveolar e infiltrado mononuclear. Se dio tratamiento con LBA y GM-CSF, el cual fue suspendido por reacción dérmica. Tuvo evolución satisfactoria y actualmente se encuentra asintomática.
Conclusión: el presente caso tuvo manifestaciones clínicas, de imagen e histológicas para el diagnóstico de PAP autoinmune con respuesta satisfactoria. Para el tratamiento de la PAP, aunque es una entidad de baja prevalencia, se debe tener en cuenta el diagnóstico y las opciones terapéuticas, entre ellas, el LBA y el GM-CSF, puesto que este factor se requiere para la homeostasis del factor surfactante.

Abstract

Background: The pulmonary alveolar proteinosis (PAP) is characterized by the accumulation of lipoprotein material in the alveoli. It is classified as primary, secondary and congenital. The primary form, of autoimmune origin, is characterized by antibodies against granulocyte-macrophage colony stimulating factor (GM-CSF). The aim of this article is to present a case of PAP with adequate response to treatment with bronchoalveolar lavage (BAL) and GM-CSF.
Clinical case: A 28-year-old female patient who started with mild to moderate effort dyspnea, distal cyanosis and lower respiratory tract infection. We found restrictive pattern respiratory function tests, chest X-ray with bilateral nodular reticulum pattern and high-resolution tomography with ground glass image and bronchiectasis, besides video bronchoscopy with inflammatory process. The open biopsy revealed data of alveolar proteinaceous material and mononuclear infiltrate. Treatment was given with BAL and GM-CSF which was suspended by dermal reaction. The patient had a satisfactory evolution and is currently asymptomatic.
Conclusion: The present case had clinical, imaging and histological manifestations for the diagnosis of autoimmune PAP with a satisfactory response to treatment. Although PAP is a low prevalence entity, the diagnosis and therapeutic options must be taken into account, including BAL and GM-CSF, since this factor is required for surfactant factor homeostasis.

[1]Universidad Juárez Autónoma de Tabasco, Escuela de Medicina, División Académica de Ciencias de la Salud. Villahermosa, Tabasco, México
[2]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret". Servicio de Medicina Interna. Ciudad de México, México
[3]Instituto Mexicano del Seguro Social, Coordinación de Educación en Salud, División de Innovación. Ciudad de México, México
[4]Centro de Radiodiagnóstico Computarizado Médico de Tabasco S.A. de C.V., Servicio de Neumología Pediátrica. Villahermosa, Tabasco, México
[5]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Unidad de Investigación en Medicina Traslacional en Enfermedades Hemato-oncológicas. Ciudad de México, México
[6]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Servicio de Neumología. Ciudad de México, México
[7]Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Campus Puebla, Facultad de Medicina. Puebla, Puebla, México
[8]Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional La Raza, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Departamento de Medicina Interna. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0003-4380-8280[a], 0000-0002-4006-7643[b], 0000-0002-0458-7748[c], 0000-0002-1993-1839[d], 0000-0002-5891-8653[e], 0000-0002-0974-8686[f], 0000-0002-3345-9948[g], 0000-0002-8729-9775[h]

Palabras clave	Keywords
Proteinosis Alveolar Pulmonar	Pulmonary Alveolar Proteinosis
Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos y Macrófagos	Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor
Lavado Broncoalveolar	Bronchoalveolar Lavage

Fecha de recibido: 18/02/2021 **Fecha de aceptado**: 24/04/2021

Comunicación con: Olga Lidia Vera Lastra
Teléfono: 55 4060 8792
Correo electrónico: olgavera62@yahoo.com.mx

Introducción

La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una enfermedad rara, descrita por primera vez en 1958, que se caracteriza por la acumulación de surfactante en los macrófagos alveolares y los alvéolos, lo que genera un intercambio de gases deficiente. Tiene una prevalencia en México de 0.36 a 3.7 casos por millón de habitantes,[1] mientras que a nivel internacional la prevalencia es de casi siete casos por millón de personas en la población general.[2] Habitualmente se presenta entre la tercera y la sexta década de la vida. La PAP presenta un curso clínico variable, que va desde la resolución espontánea hasta la muerte por infecciones o insuficiencia respiratoria progresiva.[3,4,5,6] Se clasifica en primaria (autoinmune en el 90% de los casos y hereditaria), secundaria y congénita. En la PAP autoinmune se forma el anticuerpo contra el factor estimulante de colonia de granulocitos y macrófagos (GM-CSF), que limita la función normal de las proteínas (macrófagos). El anticuerpo contra el GM-CSF previene el crecimiento de células (macrófagos), que son las encargadas de eliminar el surfactante en los pulmones, el cual se acumula y dificulta el intercambio gaseoso.[7,8]

Esta enfermedad se caracteriza por tos productiva, disnea, fiebre, cansancio y dolor de pecho. Presenta un curso clínico variable, que va desde la resolución espontánea hasta la muerte por infecciones o insuficiencia respiratoria progresiva. El diagnóstico incluye evaluación clínica, pruebas de función respiratoria (PFR), tomografía computarizada de alta resolución (TACAR), niveles de autoanticuerpos anti-GM-CSF y pruebas genéticas. El lavado broncoalveolar (LBA) es el estándar de oro actual, aunque el enfoque terapéutico va a depender del diagnóstico y la gravedad de la enfermedad, incluidas las estrategias de aumento de GM-CSF en la PAP autoinmune y otros nuevos tratamientos prometedores.[8,9,10] El estado del arte de la PAP ha evolucionado, ya que actualmente existen alternativas para el manejo de esta enfermedad, por ejemplo, el trasplante pulmonar en pacientes con mala respuesta al LBA repetido en un periodo de 6 a 12 meses. Por otra parte, se han empleado enfoques terapéuticos contra anticuerpos GM-CSF, el uso de rituximab para la depleción de los linfocitos B y plasmaféresis para la eliminación de autoanticuerpos, sin embargo, se requieren más estudios para demostrar su eficacia.[2]

El objetivo de este trabajo es presentar un caso de PAP con respuesta adecuada al tratamiento con LBA y GM-CSF.

Caso clínico

Mujer de 28 años de edad con antecedentes de tabaquismo desde los 16 años (tres cigarros al día) y exposición a palomas por cinco años. Desde los 23 años presentaba disnea de medianos esfuerzos, cianosis distal, tos con expectoración blanquecina, fiebre y pérdida de peso de ocho kilogramos. Posteriormente, por exacerbación de la disnea y dificultad respiratoria e infección de vías respiratorias bajas fue hospitalizada.

A la exploración física presentaba tensión arterial: 120/80 mm Hg, FC: 90X', FR: 25X'. Asimismo, se identificó cianosis labial, disnea de medianos esfuerzos, pulmones con rudeza respiratoria bilateral, ruidos cardiacos rítmicos sin soplos, abdomen sin alteraciones, extremidades con cianosis distal. Las pruebas de función respiratoria (PFR) con un patrón restrictivo (capacidad vital forzada [CVF], volumen espiratorio forzado 1 segundo [VEF1], capacidad pulmonar total y volumen residual disminuidos). El LBA mostró un líquido de color lechoso con macrófagos y linfocitos, mientras que la radiografía de tórax denotaba patrón retículo nodular difuso de predominio basal y parahilar (figura 1).

Figura 1 Radiografía de tórax que evidencia patrón retículonodular difuso de predominio basal y parahiliar

La TACAR (figura 2) mostró datos compatibles con PAP y los estudios histológicos de la biopsia pulmonar (figuras 3 A y B) corroboraron el diagnóstico de PAP (material lipoproteináceo amorfo y ácido peryódico de Schiff [PAS] positivo).

Se decide iniciar tratamiento con LBA, este procedimiento se realizó bimensualmente, así como la administración concomitante de factor estimulante de colonia de granulocitos-macrófagos (GM-CSF) a dosis de 75 µg/kg/día, el cual fue suspendido por presentar reacción adversa cutánea. Se continuó con LBA de forma bimensual. Un año después, la paciente se encuentra sin datos de dificultad respiratoria. La nueva PFR en parámetros normales, solo con hipoxemia moderada, VEF1: 2.91, (predicho 3.42) y CVF: 3.24 (predicho 4.02), saturación de oxígeno de 87%, PaO2 de 56 mm Hg y TACAR con disminución de afectación pulmonar (figura 2). La paciente no ha presentado recaídas a un año después del inicio del tratamiento.

Discusión

Se presenta el caso de una paciente en la tercera década de la vida, con criterios clínicos, de imagen e histológicos para PAP de tipo autoinmune y con buena respuesta al tratamiento con LBA y con el GM-CSF. Se considera que el presente caso corresponde a una forma de PAP primaria de tipo autoinmune debido a que es la más frecuente (90%), con una relación hombre-mujer de hasta 4:1.[11,12,13] Nuestra paciente inició con el padecimiento a los 28 años, siendo que la edad promedio informada en la literatura es de 39 años y con sobrevida a cinco años del 80%, que es similar a la sobrevida de nuestra paciente. La característica clínica de la PAP es la disnea progresiva, como en el presente caso.[14] El inicio es insidioso, progresivo, con tos productiva o seca.[15] Menos comúnmente se ha informado de astenia, pérdida de peso y fiebre, como fue el caso de la paciente tratada. Otras manifestaciones son: dolor torácico,

Figura 2 A. Tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) que evidencia engrosamiento septal y opacidad en vidrio despulido bilateral, de predominio basal y parahiliar (patrón de pavimentación), así como bronquiectasias cilíndricas bibasales. B. TACAR ocho meses después del tratamiento con factor estimulante de colonia de granulocitos-macrófagos con disminución de afectación pulmonar

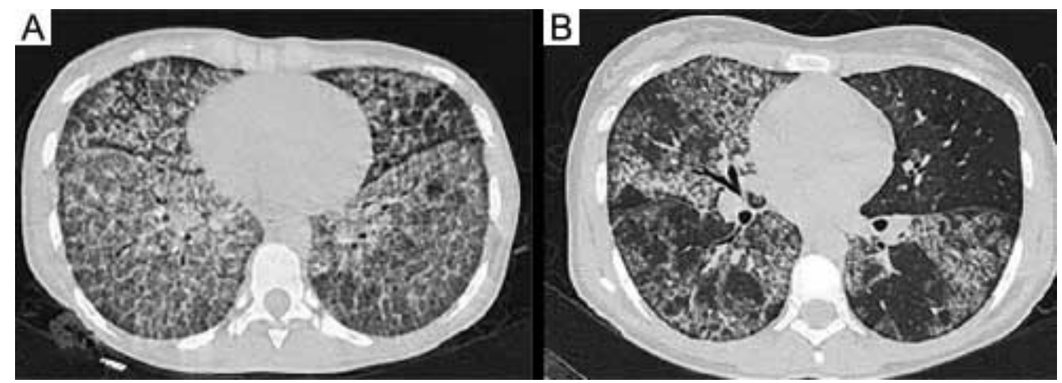
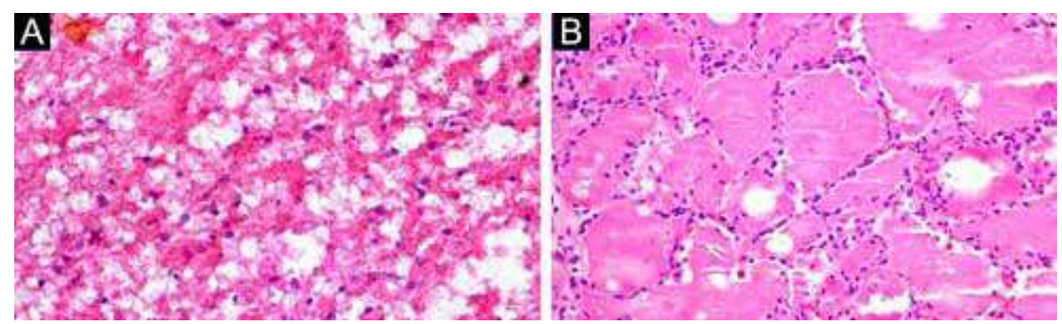


Figura 3 A y B. La biopsia pulmonar a cielo abierto muestra material proteináceo alveolar y PAS positivo que en zonas rompe los septos y escaso infiltrado mononuclear



hemoptisis, estertores (50%), hipocratismo, cianosis (25%) e infecciones. Las PFR muestran un patrón restrictivo e hipoxemia variable con CVF, VEF1, capacidad pulmonar total y volumen residual disminuidos.[16] Estas características se observaron en nuestra paciente.

A pesar de ser una enfermedad poco común, Tazawa *et al.*[16] realizaron un ensayo doble ciego controlado en Japón, con una muestra de 64 pacientes con diagnóstico de PAP leve a moderada, donde evidencian un efecto significativo del GM-CSF inhalado sobre el gradiente de oxígeno alveolar-arterial, lo que confirma la eficacia del GM-CSF en pacientes con PAP. En la radiografía de tórax del caso informado, se observó un patrón retículonodular difuso, de predominio basal y parahiliar, mismo que se menciona en la literatura investigada.[17] La TACAR muestra un patrón de despavimentación (engrosamiento septal e imagen vidrio despulido), como se observó en nuestra paciente.[5] Las muestras de biopsia transbronquial proporcionan un diagnóstico de tejido (características histológicas), aunque, en vista de la naturaleza irregular de la enfermedad, pueden no ser concluyentes.[18] En nuestra paciente se encontró material proteináceo alveolar, PAS positivo que en zonas rompe los septos y escaso infiltrado mononuclear. Un estudio europeo de Gay *et al.*[19] demostró la eficacia de la biopsia en pacientes a los que se les realizó LBA y no contaban con datos suficientes para confirmar el diagnóstico, lo que comprueba la utilidad de este auxiliar diagnóstico confirmatorio para la PAP.

Se dio tratamiento satisfactorio con LBA y posteriormente se le administró en una ocasión el GM-CSF, aunque desafortunadamente presentó reacción adversa cutánea y ya no pudo continuarse. El LBA es el tratamiento estándar y forma parte del diagnóstico.[20] Se observó mejoría clínica, radiológica y fisiológica desde la primera sesión, en un 84%. El líquido es de aspecto lechoso con macrófagos y linfocitos, con presencia de material granular eosinofílico, con tinción PAS positivo, por la existencia de surfactante,[21,22,23,24] similar a las muestras analizadas de nuestra paciente.

En la actualidad, el uso de GM-CSF juega un papel importante en el tratamiento, con adecuada respuesta. La plasmaféresis para la PAP autoinmune es un enfoque potencial que puede eliminar los autoanticuerpos de GM-CSF; no obstante, no hay evidencia de que los corticosteroides sean efectivos para la PAP autoinmune. Se ha publicado una serie de 14 pacientes con PAP, con un 36% de respuesta a GM-CSF como primer tratamiento. La dosis empleada ha sido de 5 µg/kg/día, la cual se puede incrementar hasta 20 µg/kg/día, por un mínimo de 6 a 10 semanas.[24] El tratamiento con GM-CSF es un avance en el tratamiento de la PAP.[25]

Por otra parte, en pacientes con PAP secundaria existe mejoría después del trasplante de células madre hematopoyéticas en pacientes con enfermedades hematológicas. La terapia para PAP congénita es de apoyo, aunque se ha informado de trasplantes pulmonares exitosos.[4] La relevancia del caso radica en su forma de presentación clásica. Tanto a nivel nacional como internacional, esta enfermedad tiene baja prevalencia, siendo, además, infradiagnosticada por desconocimiento de la misma. Por lo tanto, este caso es de importancia para su difusión en la comunidad médica.

Conclusión

El presente caso tuvo manifestaciones clínicas, de imagen e histológicas para el diagnóstico de PAP autoinmune con respuesta satisfactoria al tratamiento con LBA y GM-CSF, suspendida por efectos adversos. La PAP, aunque es una entidad de baja prevalencia, se debe tener en cuenta para lograr un diagnóstico acertado, así como las opciones terapéuticas, entre ellas, el GM-CSF puesto que este factor se requiere para la homeostasisdel factor surfactante.

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

Referencias

1. Sánchez-Valadez TI, Carrillo-Muñoz A, Valero-Gómez A, Martínez-Pérez S, Pérez-Rosales A, Núñez Pérez-Redondo C, et al. Proteinosis alveolar: Informe de dos casos y comentario bibliográfico. Neumol Cir Torax. 2015;74(4):271-275.Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0028- 37462015000400006&lng=es.
2. Salvaterra E, Campo I. Pulmonary alveolar proteinosis: from classification to therapy. Breathe (Sheff). 2020;16(2):200018. doi: 10.1183/20734735.0018-2020.
3. Kumar A, Abdelmalak B, Inoue Y, Culver DA. Pulmonary alveolar proteinosis in adults: Pathophysiology and clinical approach. Lancet Respir Med. 2018;6(7):554-65. doi: 10.1016/S2213-2600(18)30043-2.
4. Suzuki T, Trapnell BC. Pulmonary Alveolar Proteinosis Syndrome. Clin Chest Med. 2016;37(3):431-40. doi: 10.1016/j.ccm.2016.04.006.
5. Hadchouel A, Drummond D, Abou Taam R, Lebourgeois M, Delacourt C, de Blic J. Alveolar proteinosis of genetic origins. Eur Respir Rev. 2020;29(158):190187. doi: 10.1183/16000617.0187-2019.

6. Riley L, Wang T, Ataya A. Pulmonary Alveolar Proteinosis (PAP). Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(8):16-17. doi: 10.1164/rccm.2008P16.
7. McCarthy C, Avetisyan R, Carey BC, Chalk C, Trapnell BC. Prevalence and healthcare burden of pulmonary alveolar proteinosis. Orphanet J Rare Dis. 2018;13(1):129. doi: 10.1186/s13023-018-0846-y.
8. Trapnell BC, Nakata K, Bonella F, Campo I, Griese M, Hamilton J, et al. Pulmonary alveolar proteinosis. Nat Rev Dis Primers. 2019;5(1):16. doi: 10.1038/s41572-019-0066-3.
9. Rodríguez-Portal JA. Tratamiento de la proteinosis alveolar primaria del adulto. Arch Bronconeumonol. 2015;51(7):344-9.
10. Talamoni H, Pisapia N, Cortes L, Arellano M, Wainstein E, Svetliza G, et al. Therapeutic bilateral lung lavage in an adolescent with pulmonary alveolar proteinosis. Case report. Arch Argent Pediatr. 2020;118(3):e324-28. doi: 10.5546/aap.2020.e324.
11. Anderson K, Carey B, Martin A, Roark C, Chalk C, Nowell-Bostic M, et al. Pulmonary alveolar proteinosis: An autoimmune disease lacking an HLA association. PLoS One. 2019;14(3):e0213179. doi: 10.1371/journal.pone.0213179.
12. Galhenage J, Weerasinghe B, Dilesha W, Constantine R, Gunasena B. Pulmonary alveolar proteinosis and first successful whole lung lavage in Sri Lanka: a case report. J Med Case Rep. 2017;11(1):62. doi: 10.1186/s13256-017-1218-2.
13. Hunter-Guevara LR, Gillespie SM, Klompas AM, Torres NE, Barbara DW. Whole-lung lavage in a patient with pulmonary alveolar proteinosis. Ann Card Anaesth. 2018;21(2):215-17. doi: 10.4103/aca.ACA_184_17.
14. Ul-Rehman S, Hammersley JR. Pulmonary Alveolar Proteinosis: Crazy Paving to Whole Lung Lavage. Mayo Clin Proc. 2016;91(11):1673-74. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.07.011.
15. Griese M. Pulmonary Alveolar Proteinosis: A Comprehensive Clinical Perspective. Pediatrics. 2017;140(2):e20170610. doi: 10.1542/peds.2017- 0610.
16. Tazawa R, Ueda T, Abe M, Tatsumi K, Eda R, Kondoh S, et al. Inhaled GM-CSF for Pulmonary Alveolar Proteinosis. N Engl J Med. 2019;381:923-932. doi: 10.1056/NEJMoa1816216.
17. Yorozuya T, Ikeda K, Chiba H, Saito A, Kuronuma K, Nishikiori H, et al. Autoimmune Pulmonary Alveolar Proteinosis Diagnosed after Exposure to a Fire Extinguisher Containing Silica Powder. Intern Med. 2019;58(14):2067-72. doi: 10.2169/internalmedicine.1557-18.
18. Shah PL, Hansell D, Lawson PR, Reid KB, Morgan C. Pulmonary alveolar proteinosis: clinical aspects and current concepts on pathogenesis. Thorax. 2000;55(1):67-77. doi: 10.1136/thorax.55.1.67.
19. Gay P, Wallaert B, Nowak S, Yserbyt J, Anevlavis S, Hermant C, et al. Efficacy of Whole-Lung Lavage in Pulmonary Alveolar Proteinosis: A Multicenter International Study of GELF. Respiration. 2017;93(3):198-206. doi: 10.1159/000455179.
20. Campo I, Luisetti M, Griese M, Trapnell BC, Bonella F, Grutters J, et al. Whole lung lavage therapy for pulmonary alveolar proteinosis: a global survey of current practices and procedures. Orphanet J Rare Dis. 2016;11(1):115.
21. Briens E, Delaval P, Mairesse MP, Valeyre D, Wallaert B, Lazor R, et al. Proteinosis alveolar pulmonar. Rev Mal Respir. 2002;19(2):166-82.
22. Wang BM, Stern EJ, Schmidt RA, Pierson DJ. Diagnosing pulmonary alveolar proteinosis: a review and an update. Chest. 1997;111(2):460-6.
23. Seymour JF, Presneill JJ. Proteinosis alveolar pulmonar: progreso en los primeros 44 años. Am J Respir Crit Care Med. 2002;166(2):215-35.
24. Kavuru MS, Sullivan EJ, Piccin R, Thomassen MJ, Stoller JK. Exogenous granulocyte-macrophage colony-stimulating factor administration for pulmonary alveolar proteinosis. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(4):1143-1148.
25. Huisman P, Grutters JC, van den Bosch JM. Pulmonary alveolar proteinosis: a disease caused by surfactant accumulation, and new treatment with sargramostim. Ned Tijdschr Geneeskd. 2008;152(26):1450-4.

Cómo citar este artículo: Morales-Gutiérrez JE, Silva-Medina MA, Cuadros-Moreno J, Cuevas-Bulnes JJ, Medina García G, Espinoza JL, Reyes-Navarro GV, Vera-Lastra OL. Proteinosis alveolar pulmonar. Reporte de un caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):347-51.

Caso clínico
Vol. 59
Núm. 4

Incidentaloma adrenal bilateral en un paciente con apendicitis aguda

Bilateral adrenal incidentaloma in a patient with acute appendicitis

José Luis Paz-Ibarra[1a], Jacsel Suarez-Rojas[1b], Víctor Raúl García-Ruiz[1c], Julio César Álvarez-Gamero[1d], José Somocurcio-Peralta[1e]

Resumen

Introducción: los incidentalomas adrenales son tumores que suelen ser detectados en estudios de imágenes indicados sin sospecha de enfermedad adrenal. El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino que puede presentarse esporádicamente o asociado a síndromes genéticos, habiendo sido descrito en 0.1-5% de pacientes con neurofibromatosis tipo 1, que es una enfermedad progresiva multisistémica de herencia autosómica dominante que afecta a 1/2600-3000 individuos.
Caso clínico: se reporta el caso de un paciente de 50 años quien ingresó al departamento de Emergencia por apendicitis aguda y cuya tomografía mostró la presencia de masas adrenales bilaterales. Luego de la intervención quirúrgica fue hospitalizado para estudio. El paciente negó cefalea, diaforesis, hipertensión arterial, palpitaciones y pérdida de peso; en el examen físico se evidenció presencia de múltiples lentígines, manchas *café con leche* > 15 mm, lesiones nodulares fijas y pedunculadas, compatibles con neurofibromas focales, sin signos sugestivos de hipo o hipercortisolismo. En la analítica se identificaron metanefrinas totales y ácido vanilil-mandélico en orina encontrándose en valores muy elevados, siendo sometido a adrenalectomía laparoscópica en 2 tiempos, luego de una adecuada preparación que incluyó bloqueo alfa y beta adrenérgicos.
Conclusiones: en los pacientes con masas adrenales es necesario reconocer la importancia de una evaluación clínica integral para guiar un adecuado estudio diagnóstico, así como la realización de un óptimo estudio preoperatorio que incluye las pruebas hormonales para descartar funcionalidad.

Abstract

Background: Adrenal incidentalomas are tumors that are usually detected in imaging studies indicated without suspicion of adrenal disease. Pheochromocytoma is a neuroendocrine tumor that can occur sporadically or associated with genetic syndromes, having been described in 0.1-5% of patients with type 1 neurofibromatosis, which is a progressive multisystemic disease of autosomal dominant inheritance that affects 1 / 2600-3000 individuals .
Clinical case: We present the case of a 50-year-old patient who was admitted to the Emergency Department for acute appendicitis and whose CT scan showed the presence of bilateral adrenal masses is reported. After the surgical intervention, he was hospitalized for study. The patient denied headache, sweating, hypertension, palpitations, and weight loss; Physical examination revealed the presence of multiple lentigines, *café-au-lait* spots > 15 mm, fixed and pedunculated nodular lesions, compatible with focal neurofibromas, without signs suggestive of hypo or hypercortisolism. In the analysis, total metanephrines and vanillyl-mandelic acid were identified in urine, they were found in very high values, being subjected to laparoscopic adrenalectomy in 2 stages, after adequate preparation that included alpha and beta adrenergic blockade.
Conclusions: In patients with adrenal masses, it is necessary to recognize the importance of a comprehensive clinical evaluation to guide an adequate diagnostic study, as well as the performance of an optimal preoperative study that includes hormonal tests to rule out functionality.

[1]Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Servicio de Endocrinología. Lima, Perú

ORCID: 0000-0002-2851-3727[a], 0000-0003-2377-7333[b], 0000-0002-6846-7630[c], 0000-0002-6861-5699[d], 0000-0002-5198-4113[e]

Palabras clave	Keywords
Feocromocitoma	Pheochromocytoma
Neoplasias de las Glándulas Suprarrenales	Adrenal Gland Neoplasms
Neurofibromatosis 1	Neurofibromatosis 1

Fecha de recibido: 07/03/2021 **Fecha de aceptado**: 02/06/2021

Comunicación con: José Luis Paz Ibarra
Teléfono: + 51997 378 870
Correo electrónico: jose.paz1@unmsm.edu.pe

Introducción

Los incidentalomas adrenales son tumores adrenales detectados por estudios imagenológicos realizados por causas no adrenales (ni por síntomas de exceso hormonal, ni por la sospecha de un tumor adrenal). Son tumores relativamente frecuentes, con una prevalencia de 4% en estudios tomográficos. Generalmente son unilaterales, pero en un 10% de los casos pueden ser bilaterales.[1] La prevalencia de los incidentalomas adrenales bilaterales se ha estimado entre el 0.3 al 0.6% de la población general.[2] A diferencia de los incidentalomas unilaterales, donde predominan los adenomas no funcionantes, las causas más frecuentes de incidentalomas bilaterales son: la hiperplasia adrenal macronodular bilateral, la metástasis, los feocromocitomas (FEOs), la hiperplasia adrenal congénita y la secreción ectópica de ACTH con hiperplasia adrenal bilateral secundaria.[2]

El abordaje inicial de los incidentalomas adrenales bilaterales es igual al de los unilaterales, y tiene dos objetivos principales: descartar la presencia de un tumor maligno y descartar la presencia de un tumor hiperfuncionante.[1]

Los FEOs son tumores neuroendocrinos de las células de la médula adrenal, los cuales producen, almacenan y secretan catecolaminas; se clasifican en esporádicos y familiares, siendo frecuentemente esporádicos y unilaterales. Pueden ser causados en un 30 a 40% por mutaciones de la línea germinal, presentándose hasta en un 5% de los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 (NF-1).[3,4]

La NF-1 o enfermedad de von Recklinghausen es una enfermedad multisistémica, de herencia autosómica dominante causada por la mutación del gen NF-1, que afecta a 1 de cada 2600 a 3000 individuos. La mitad de los casos se debe a mutaciones de *novo*.[5]

Se caracteriza por la presencia de manchas café con leche, neurofibromas y hamartomas en el iris.[6] En el año 1910, Suzuki fue el primero en reportar la asociación entre el FEO y la NF-1.[7]

Presentamos el caso de un paciente con masas adrenales encontradas incidentalmente durante un estudio tomográfico, indicado por sospecha de apendicitis aguda en sala de urgencias, a quien, posteriormente, se le realizó el diagnóstico clínico de NF-1 en el servicio de hospitalización de endocrinología.

Presentación del caso

Paciente varón de 50 años, natural y procedente de Lima, Perú; con antecedentes de tuberculosis pulmonar diagnosticada a los 45 años con tratamiento completo y exclusión renal derecha por hidronefrosis causada por reflujo vésico-ureteral desde la infancia. Antecedentes negados de: cefalea, palpitaciones, diaforesis, mareos, pérdida de peso o diarrea. Fue admitido de emergencia por presentar dolor en fosa iliaca derecha, asociado a náuseas, hiporexia y malestar general.

Al examen físico, presentó los siguientes signos vitales: frecuencia cardiaca (FC): 92 lpm, frecuencia respiratoria (FR): 18 rpm, presión arterial (PA): 120/70 mmHg, así como dolor a la palpación en fosa iliaca derecha. La tomografía computarizada (TC) abdominal mostró hallazgos compatibles con apendicitis aguda, exclusión renal derecha y presencia de lesiones sólidas en ambas glándulas adrenales de entre 30 a 50 UH en fase simple, de 42 x 33 mm en la glándula adrenal derecha y 24 x 21 mm en la glándula adrenal izquierda (figura 1).

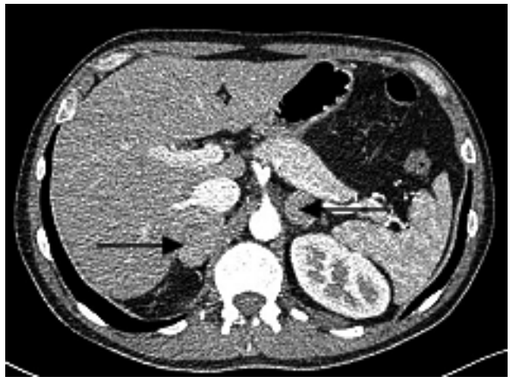


Figura 1 Tomografía computarizada de abdomen con masas adrenales bilaterales (atenuación de entre 30 a 50 UH) masa adrenal derecha de 42 x 33 mm y masa adrenal izquierda de 24 x 21 mm

El paciente fue sometido a apendicectomía laparoscópica, sin complicaciones durante el acto operatorio ni en el posoperatorio. Al tercer día de la operación fue transferido al servicio de Endocrinología, con las siguientes características somatométricas y clínicas: peso: 56.5 kg, talla: 1.65 m, IMC: 20.8 kg/m2, FC: 70 latidos por minuto, PA: 100/70 mmHg, sin hipotensión ortostática, piel tibia, húmeda, múltiples lentígines, manchas café con leche > 15 mm, lesiones nodulares fijas y pedunculadas, compatibles con neurofibromas focales, sin signos sugestivos de hipo o hipercortisolismo (figuras 2A y 2B).

La analítica mostró elevación de las metanefrinas totales urinarias (6.15 mg/día, VN: < 1 mg/día) y del ácido vanilmandélico (13 mg/día, VN: < 10 mg/día); hormonas

Figura 2 A. Neurofibromas en región cervical B. Manchas café con leche en región dorsal

adrenocorticales (ACTH 20.5 pg/ml, VN: 0-46, cortisol 8 am 12.8 ug/dl, VN: 5-25, DHEAS 32,1 ug/dl, VN: 80-580); prueba de supresión con 1 mg de dexametasona (cortisol < 1 ug/dl), aldosterona (34.46 pg/ml VN: 10-160), actividad de renina plasmática 1.5 ng/ml/h (VN: 0.2-2.8), pruebas de función tiroidea (TSH 1.3 uUI/ml VN: 0.4-4 T4L 1.63 ng/dl VN: 0.9-1.8), PTHi 20 pg/mL (VN:11-67), dentro de los límites normales; glucemia en ayunas: 90 mg/dl; hemograma: 6390 leucocitos/µl, y hemoglobina: 17g/dl.

Se le realizó una tomografía por emisión de positrones/ tomografía computarizada (PET- TC) con ^{18}FDG, que evidenció lesiones hipermetabólicas en ambas glándulas adrenales con SUVmax de 3.2. Previa preparación mediante bloqueo adrenérgico con terazosina, 5 mg cada 24 horas durante 7 días, y luego se agregó atenolol, 50 mg cada 24 horas. El paciente fue sometido a adrenalectomía más nefrectomía derechas por vía laparoscópica, sin reportarse complicaciones en el acto operatorio ni en el periodo posoperatorio. La histopatología informó feocromocitoma con Ki-67 del 2% (figura 3). Posteriormente, se realizó adrenalectomía laparoscópica izquierda con resultado patológico compatible con feocromocitoma. El paciente cursó con buena evolución, con reposición de corticoides (prednisona: 7.5 mg/día) y mineralocorticoides (fludrocortisona: 0.1 mg/día), con controles rutinarios cada cuatro meses. Se

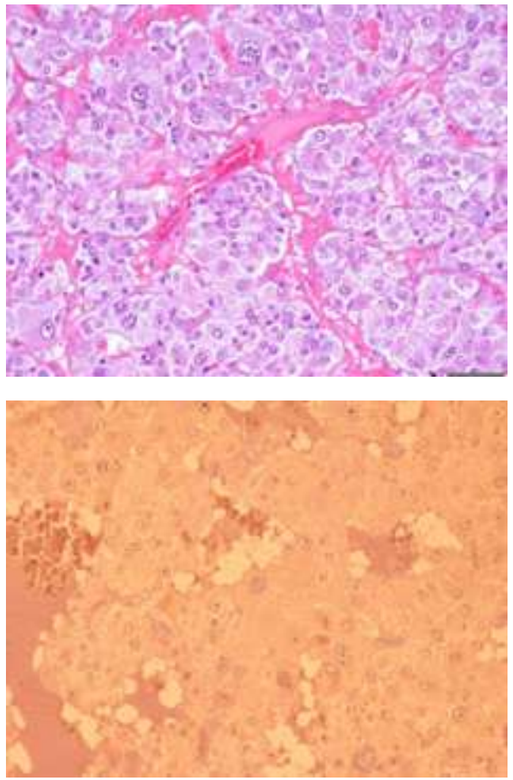


Figura 3 Histología con hallazgos de tumor neuroendocrino dependiente de médula adrenal compatible con feocromocitoma. Coloración: hematoxilina-eosina (arriba) y cromogranina (abajo)

consideró importante la realización de pruebas genéticas que no pudieron realizarse por dificultades económicas del paciente, pero sí se realizó heredograma sin que se encontraran alteraciones familiares.

Discusión

Los incidentalomas adrenales son relativamente frecuentes, con una prevalencia de 4% en estudios tomográficos, suelen ser más usuales en personas entre los 30 y 50 años. Aunque en la mayoría de los casos la presentación es unilateral, en el 10 al 15% de los casos son bilaterales.

Es importante determinar si un tumor adrenal es benigno o maligno, ya que los tumores malignos requieren tratamiento quirúrgico, el cual debe ser oportuno.[1] Se ha reportado que el riesgo de malignidad aumenta cuando el tamaño tumoral es mayor a 4 cm.[8] Ante la escasez de estudios

sobre el enfoque diagnóstico de los incidentalomas adrenales grandes (mayores a 4 cm), un estudio retrospectivo sugiere para descartar malignidad el uso del PET-CT con ^{18}FDG como estudio complementario a la tomografía computarizada.[9] Asimismo, debe evaluarse el exceso hormonal mediante una historia clínica detallada, un examen físico completo y los análisis de laboratorio establecidos por la Guía de la Sociedad Europea de Endocrinología para descartar síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo primario, virilización y FEO.[1] Según un estudio de cohorte retrospectiva, el exceso de producción de cortisol es más frecuente en los incidentalomas adrenales bilaterales (41.5%) en comparación con los unilaterales (12.2%).[10]

Además del abordaje inicial, ante la presencia de incidentalomas adrenales bilaterales debe descartarse la posibilidad de insuficiencia adrenal y presentaciones tardías de hiperplasia adrenal congénita, por lo que debe determinarse la concentración en sangre de cortisol, ACTH y 17-hidroxiprogesterona.

Los FEOs son neoplasias compuestas por células cromafines que producen catecolaminas que corresponden, aproximadamente, al 7% de las masas tumorales de origen primario.[11,12]

Desde el punto de vista anatomopatológico, es importante reconocer los criterios macroscópicos y microscópicos relacionados a malignidad. Entre los criterios macroscópicos se identifican: el peso habitualmente mayor a 280 gramos y el tamaño entre 7 a 9 cm.[10,11,12,13] Microscópicamente presentan células de citoplasma amplio, poliédrico, ligeramente basófilo, que en ocasiones presentan pigmento de hemosiderina, melanina y lipofuscina, con núcleo central o lateralizado de cromatina heterogénea y nucléolo prominente en distribución en nidos (zellballen), sólido, trabecular y una red de soporte con presencia de células sustentaculares.

Los criterios de malignidad se resumen en una escala denominada *Score de PASS* (Score en Escala para Feocromocitoma y Glándula Adrenal). Estos criterios incluyen invasión de la grasa periadrenal, un índice mitótico incrementado con presencia de mitosis atípicas, pleomorfismo, necrosis tumoral, células fusiformes de crecimiento difuso e invasión capsular y vascular. Se realizaron estudios adicionales complementarios de inmunohistoquímica para Sinaptofisina, cromogranina A expresada en el citoplasma de las células tumorales y la proteína S-100 a nivel nuclear en las células sustentaculares.[14,15,16]

Los FEOs se presentan entre el 2 al 14%, con una media de 7% en pacientes con incidentalomas adrenales, aumentando su frecuencia cuando el tumor es mayor a 4 cm, siendo su tamaño habitual al diagnóstico de entre 4 a 5 cm,[17] sabiéndose que un 10% de estos son malignos al momento del diagnóstico.[2] Los FEOs bilaterales se asocian más con causas hereditarias y síndromes genéticos, a comparación con los unilaterales, incluyendo la neoplasia endocrina múltiple (NEM) tipo 2A, 2B, von Hippel- Lindau y NF-1. Por lo cual es recomendable realizar una búsqueda de síndromes genéticos y ofrecer consejería genética a los pacientes con FEOs bilaterales.[18]

Nuestro paciente fue diagnosticado con masas adrenales bilaterales en un estudio tomográfico indicado para la evaluación de una apendicitis aguda. Al momento del diagnóstico no se habían identificado las lesiones cutáneas diagnósticas de NF-1. La definición de incidentaloma adrenal excluye la presencia de un síndrome con predisposición genética para el desarrollo de tumores adrenales, por lo cual, en sentido estricto, el caso de nuestro paciente no representaría un incidentaloma adrenal si se hubiese realizado el diagnóstico de NF-1 previamente a la indicación de la TC. La definición de incidentaloma adrenal, en términos estrictos, sigue siendo controversial. En la glándula adrenal derecha, el paciente presentaba una masa de 42 x 33 mm, considerada como masa adrenal grande que requería descartar la presencia de una lesión maligna. La atenuación en la TC entre 30 a 50 UH es compatible con densidad de sangre, lo cual sugiere la presencia de un tumor altamente vascularizado. En el siguiente paso del algoritmo diagnóstico correspondía realizar una tomografía en tres fases para determinar el lavado de contraste, la cual no se realizó. Sin embargo, se le realizó una PET-TC con ^{18}FDG que representaba focos de hipermetabolismo a nivel de las masas adrenales descritas con SUVmax no sugestivo de malignidad.

Se ha identificado que hasta la mitad de los casos de FEO son hereditarios y alrededor de un 30 a 40% se deben a mutaciones somáticas.[19]

Los FEOs y los paragangliomas (PG) se clasifican en dos clústeres de acuerdo con el perfil de transcripción genética. El clúster 1 involucra la vía de la pseudohipoxia e incluye a las mutaciones de SHDx y VHL; los factores inducibles por hipoxia HF1 y HF2 se activan en condiciones de hipoxia y activan genes que inducen angiogénesis y proliferación. El clúster 2 involucra la activación de las vías de señalización de la kinasa RAS-RAF-ERK, PI3K-AKT-mTOR, MYC-MAX, que inducen proliferación y supervivencia celular e incluyen las mutaciones somáticas y germinales de RET, NF-1, mutaciones germinales de NEM-1, entre otras.[4]

El diagnóstico de FEO se basa en el hallazgo de niveles incrementados de catecolaminas, así como del tumor. La elevación de las metanefrinas fraccionadas en plasma tiene alta sensibilidad y especificidad, a comparación de las cate-

colaminas fraccionadas.[20] Frecuentemente se observan leves elevaciones de metanefrinas y catecolaminas fraccionadas en plasma en personas sin FEO, particularmente en aquellas que consumen antidepresivos, antipsicóticos, así como en pacientes agudamente enfermos.

El gen NF1 es un gen con actividad supresora tumoral que codifica la proteína neurofibromina 1, la cual inhibe la vía de señalización RAS. Las mutaciones somáticas del NF-1 son responsables de hasta un 40% de los FEOs esporádicos, mientras que las mutaciones germinales producen FEOs en menos del 7% en pacientes con NF-1 y constituyen menos del 5% de casos de FEOs.[4,21]

La NF-1 es un síndrome familiar de herencia autosómica dominante causado por la mutación del gen NF1 localizado en el cromosoma 17q11.2.[22] Hasta un 50% de los casos son esporádicos (se deben a mutaciones de novo). Tiene penetrancia completa (toda persona con la mutación en el gen NF1 presentará NF-1) y expresión variable (la severidad de la NF-1 es variable incluso dentro de una misma familia). El diagnóstico genético tiene una baja sensibilidad (alrededor del 17%), por lo que el diagnóstico de NF-1 es un diagnóstico clínico.[23]

El diagnóstico de NF-1 en este paciente se realizó tras la evaluación conjunta de Endocrinología, Dermatología y Genética, basados en los signos clínicos de manchas café con leche y neurofibromas, sin encontrarse otros hallazgos compatibles con el síndrome.

Con respecto al manejo de los feocromocitomas bilaterales, aunque tradicionalmente se ha recomendado la adrenalectomía bilateral, actualmente se considera la resección parcial con conservación de la corteza adrenal como una posibilidad en casos seleccionados, especialmente en aquellos correspondientes a NEM 2A y enfermedad de von Hippel-Lindau, que presentan un riesgo bajo de malignidad. Se ha reportado que la adrenalectomía bilateral endoscópica con conservación de la corteza adrenal es segura y efectiva en centros con cirujanos expertos, pero se debe evaluar el riesgo de recurrencia a largo plazo y está contraindicada para masas superiores a los 8 cm, debido a las limitaciones espaciales del procedimiento.[24] La cirugía tiene complicaciones a corto plazo, como infección y crisis suprarrenal, y por otro lado existe el riesgo de recurrencia cuando es resección parcial o el síndrome de Nelson cuando la resección es total. En este caso se tomó la decisión de practicar al paciente una adrenalectomía bilateral debido a la poca experiencia en nuestro hospital con cirugías conservadoras, así como por el riesgo de recurrencia.[25]

En relación con el pronóstico de los FEOs, un estudio retrospectivo de la Clínica Mayo encontró que el sexo masculino, la edad avanzada al momento del diagnóstico, un gran tamaño tumoral y una resección incompleta del tumor, se asocian a mayor riesgo de recurrencia y mortalidad. Se recomienda realizar un seguimiento anual permanente debido a que se ha reportado recurrencia de la enfermedad hasta 50 años después de la cirugía.[16]

Como conclusión, es necesario reconocer la importancia del estudio preoperatorio de los pacientes con masas suprarrenales, haciendo hincapié en las pruebas hormonales para descartar funcionalidad, en este caso el resultado fue una asociación poco común de NF-1 y FEO bilateral, que se trató quirúrgicamente con buenos resultados, siendo necesarios un buen seguimiento y control para el paciente y la búsqueda activa de aparición de enfermedad en los familiares.

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

Referencias

1. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. Eur J Endocrinol. 2016;175(2):G1-34. DOI: 10.1530/EJE-16-0467
2. Bourdeau I, El Ghorayeb N, Gagnon N, Lacroix A. Management of endocrine disease: Differential diagnosis, investigation and therapy of bilateral adrenal incidentalomas. Eur J Endocrinol. 2018;179(2):R57-67. DOI: 10.1530/EJE-18-0296
3. Canu L, Parenti G, De Filpo G, Mannelli M. Pheochromocytomas and paragangliomas as causes of endocrine hypertension. Front Endocrinol. 2019;10(JUN):1-5. DOI: 10.3389/fendo.2019.00333
4. Koopman K, Gaal J, de Krijger RR. Pheochromocytomas and Paragangliomas: New Developments with Regard to Classification, Genetics, and Cell of Origin. Cancers. 2019; 11(8):1070. DOI: 10.3390/cancers11081070. DOI: 10.1016/j.mcna.2019.07.004
5. Ly KI, Blakeley JO. The Diagnosis and Management of Neurofibromatosis Type 1. Med Clin North Am. 2019;103(6):1035-54. DOI: 10.1186/s40842-018-0065-4
6. Petr EJ, Else T. Pheochromocytoma and Paraganglioma in Neurofibromatosis type 1: frequent surgeries and cardiovascular crises indicate the need for screening. Clin Diabetes Endocrinol. 2018;4(1):1-5. DOI: 10.1186/s40842-018-0065-4

7. March MR. Type 1 neurofibromatosis and pheochromocytoma: Focus on hypertension. J Neurosci Rural Pract. 2012;3(1):107-8. DOI: 10.4103/0976-3147.91987
8. Barzon L, Sonino N, Fallo F, Palù G, Boscaro M. Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. Eur J Endocrinol. 2003;149(4):273-85. DOI: 10.1530/eje.0.1490273
9. Amodru V, Taieb D, Guerin C, Paladino NC, Brue T, Sebag F, et al. Large adrenal incidentalomas require a dedicated diagnostic procedure. Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol. 2019;25(7):669-77. DOI: 10.4158/EP-2018-0616
10. Angeli A, Osella G, Alì A, Terzolo M. Adrenal incidentaloma: an overview of clinical and epidemiological data from the National Italian Study Group. Horm Res. 1997;47(4- 6):279-83. DOI: 10.1159/000185477
11. Kulis T, Knezevic N, Pekez M, Kastelan D, Grkovic M, Kastelan Z. Laparoscopic adrenalectomy: lessons learned from 306 cases. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2012;22(1):22-6. DOI: 10.1089/lap.2011.0376
12. Patócs A, Karádi E, Tóth M, Varga I, Szücs N, Balogh K, et al. Clinical and biochemical features of sporadic and hereditary phaeochromocytomas: an analysis of 41 cases investigated in a single endocrine centre. Eur J Cancer Prev. 2004;13(5):403-9. DOI: 10.1097/00008469-200410000-00008
13. Humphrey R, Gray D, Pautler S, Davies W. Laparoscopic compared with open adrenalectomy for resection of pheochromocytoma: a review of 47 cases. Can J Surg. 2008; 51(4):276-80.
14. Thompson LDR. Pheochromocytoma of the Adrenal gland Scaled Score (PASS) to separate benign from malignant neoplasms: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 100 cases. Am J Surg Pathol. 2002;26(5):551-66. DOI: 10.1097/00000478- 200205000-00002
15. Feng F, Zhu Y, Wang X, Wu Y, Zhou W, Jin X, et al. Predictive factors for malignant pheochromocytoma: analysis of 136 patients. J Urol. 2011;185(5):1583-90. DOI: 10.1016/j.juro.2010.12.050
16. Hamidi O, Young WF, Iñiguez-Ariza NM, Kittah NE, Gruber L, Bancos C, et al. Malignant pheochromocytoma and paraganglioma: 272 patients over 55 years. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(9):3296-305. DOI: 10.1210/jc.2017-00992
17. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini AM, Alì A, et al. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(2):637-44. DOI: 10.1210/jcem.85.2.6372
18. Lenders JWM, Duh Q-Y, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo A-P, Grebe SKG, Murad MH, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(6):1915-42. DOI: 10.1210/jc.2014-1498
19. Evans DG, Howard E, Giblin C, Clancy T, Spencer H, Huson SM, et al. Birth incidence and prevalence of tumor-prone syndromes: estimates from a UK family genetic register service. Am J Med Genet A. 2010;152A(2):327-32. DOI: 10.1002/ajmg.a.33139
22. Guller U, Turek J, Eubanks S, Delong ER, Oertli D, Feldman JM. Detecting pheochromocytoma: defining the most sensitive test. Ann Surg. 2006;243(1):102-7. DOI: 10.1097/01.sla.0000193833.51108.24
21. Easton DF, Ponder MA, Huson SM, Ponder BA. An analysis of variation in expression of neurofibromatosis (NF) type 1 (NF1): evidence for modifying genes. Am J Hum Genet. 1993;53(2):305-13.
22. Gutmann DH, Ferner RE, Listernick RH, Korf BR, Wolters PL, Johnson KJ. Neurofibromatosis type 1. Nat Rev Dis Primer. 2017;3:17004. DOI: 10.1038/nrdp.2017.4.
23. Zografos GN, Vasiliadis GK, Zagouri F, Aggeli C, Korkolis D, Vogiaki S, et al. Pheochromocytoma associated with neurofibromatosis type 1: Concepts and current trends. World J Surg Oncol. 2010;8:14-7. DOI: 10.1186/1477-7819-8-14
24. Castinetti F, Taieb D, Henry JF, Walz M, Guerin C, Brue T, et al. Management of endocrine disease: Outcome of adrenal sparing surgery in heritable pheochromocytoma. Eur J Endocrinol. 2016;174(1):R9-18. DOI: 10.1530/EJE-15-0549
25. Kittah NE, Gruber LM, Bancos I, Hamidi O, Tamhane S, Iñiguez-Ariza N, et al. Bilateral pheochromocytoma: Clinical characteristics, treatment and longitudinal follow- up. Clin Endocrinol (Oxf). 2020;93(3):288-95. DOI: 10.1111/cen.14222

Cómo citar este artículo: Paz-Ibarra JL, Suarez-Rojas J, García-Ruiz VR, Álvarez- Gamero JC, Somocurcio-Peralta J. Incidentaloma adrenal bilateral en un paciente con apendicitis aguda. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(4):352-7.

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