



Naturaleza Plástica
Mariel Herrera, 2010
Óleo sobre tela
120 x 120 cm

Revista Médica MD

Volumen 2, Número 3; enero-marzo 2011

Editorial

Obesidad, problema de Salud Pública mundial

Trabajo original

Antropometría y colesterol en personal médico y de enfermería de una unidad médica familiar de Tabasco, México

Artículo de revisión

Cirugía metabólica

Reporte de caso

Hernia diafragmática traumática derecha



Indexada y compilada en
IMBIOMED y LATINDEX

Directorio editorial

Director General

Francisco Jaffet Ramírez Ramírez

Editor en Jefe

Norma Gisel De León Peguero

Editores por sección

Medicina Interna

Alvaro López Iñiguez

Miguel Orozco Rico

Luis Miguel Morfín Plascencia

Cirugía

Carlos Eduardo Sandoval Castro

Jorge Luis Esqueda Suárez

Pediatría

Rafael Antonio Cansino Vega

Blanca Fabiola Fajardo Fregoso

Damián Arellano Contreras

Ginecología y Obstetricia

Mariana Gómez López

Rosa María Hernández Vega

Ciencias Básicas

Jorge Alejandro Jiménez Bernardino

Sulei Bautista González

Roberto Miranda de la Torre

Casos Clínicos

Diego Antonio Preciado Estrella

Diego Palafox Schmid

Trabajos Originales

Javier Soto Vargas

Godhy Elí Hernández González

Rubén Daniel Esqueda Godoy

Imágenes Clínicas

Jorge Casal Sánchez

Traducción Literaria

Estefanía Vázquez Méndez

Respaldo académico institucional

OPD Hospitales Civiles de Guadalajara

Director General

Dr. Jaime Agustín González Álvarez

Encargado del Despacho de la Dirección del HCFAA

Dr. Rigoberto Navarro Ibarra

Director Hospital Civil de Guadalajara HCJIM

Dr. Benjamín Gálvez Gálvez

Subdirector General de Enseñanza e Investigación

Mtro. Víctor Manuel Ramírez Anguiano

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCFAA

Dr. José Antonio Mora Huerta

Subdirector de Enseñanza e Investigación del HCJIM

Dr. José Víctor Orozco Monroy

Centro Universitario de Ciencias de la Salud

Rector

Dr. Héctor Raúl Pérez Gómez

Secretario Académico

Dr. Salvador Chávez Ramírez

Secretario Administrativo

Mtro. Álvaro Cruz González

Coordinador de la Carrera de Medicina

Dr. Eduardo Gómez Sánchez

Revista Médica MD es una revista de difusión científica, realizada y editada por estudiantes de la Carrera de Medicina de la Universidad de Guadalajara, con apoyo por parte del OPD Hospitales Civiles de Guadalajara. Indexada y compilada en el Índice Mexicano de Revistas Biomédicas de Latinoamérica IMBIOMED y en el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal LATINDEX.

Certificado de derechos e ISSN en trámite. Certificado de licitud de título y contenido en trámite. Los contenidos de los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores. Imágenes en portada y contraportada realizadas por Mariel Herrera, usadas con permiso, para mayor información y galería completa en <http://www.wix.com/mariel666/mariel-pinturas-rojo>

Se autoriza la reproducción del contenido, siempre que se cite la fuente y con la autorización del editor. Domicilio electrónico: <http://www.revistamedicamd.com>
Teléfono: (33) 3467-4451. Versión electrónica de distribución gratuita.



Para garantizar la excelencia del contenido en cada trabajo publicado, los Comités Directivo y Editorial se han dado a la tarea de reunir a un Comité Revisor de Expertos, formado por Médicos Generales y Especialistas que destacan por su desempeño en la docencia, en la formación de nuevos Médicos y en el ámbito profesional. Este Comité Revisor de Expertos se encarga de llevar a cabo el arbitraje por pares de cada artículo, es decir, dos miembros de esta lista revisan, corrigen y opinan acerca del contenido científico y la organización de cada trabajo enviado a la Revista Médica MD antes de que éste sea publicado, lo cual otorga a cada trabajo una garantía de calidad de gran nivel. El número de integrantes de este comité sigue en aumento, incrementando también la calidad de nuestras publicaciones.

Dr. Alejandro Bravo Cuéllar

Dr. en C. Jefe de la División de Inmunología del Centro De Investigación Biomédica de Occidente (CIBO) del IMSS. Médico Adscrito al Servicio de Consulta Médica de primera atención adultos, del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca.

Dr. Arnoldo Guzmán Sánchez

Médico Gineco-Obstetra, subespecialidad en fertilización in vitro. Jefe del Servicio de Obstetricia del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Arturo Plascencia Hernández

Infectólogo Pediatra. Jefe del servicio de Infectología Pediátrica del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Maestro en Ciencias con orientación en Microbiología Clínica por la facultad de Biología de la Universidad de la Habana. Coordinador y profesor titular de la especialidad de Infectología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Benjamín Robles Mariscal

Jefe del Departamento de Clínicas Quirúrgicas. M en C médicas; Adscrito al Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca.

Dr. Carlos Saldaña García

Médico Cirujano y Partero, Posgrado en Inmunología. Médico Adscrito al Servicio de Consulta Médica de primera atención adultos, del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca.

Dr. Carlos Armando Ramírez Huerta

Neurocirujano con subespecialidad en Neurocirugía de mínima invasión y Neuroendoscopia por la Universidad de Mainz, Alemania. Adscrito y Coordinador de la Clínica de Cirugía Vascular Cerebral en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Carlos Cuevas de Alba

Ortopedista y Traumatólogo Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesor Adjunto de posgrado de la especialidad de Ortopedia y Traumatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. César Martínez Ayón

Médico Hematólogo. Jefe del Servicio de Hematología Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesor de Fisiopatología del CUCS, UdeG; Miembro Fundador del Colegio Jalisciense de

Hematología.

Dr. Daniel Pérez Rulfo Ibarra

Pediatra y Neurólogo Pediatra. Profesor Titular de la Especialidad de Pediatría Médica en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, PNPC CONACYT.

Dr. Darío Gustavo Reyes Villalvazo

Cirujano Plástico y Cirujano de Mano. Médico Adscrito del servicio de Cirugía Plástica del OPD Hospital Civil "Juan I. Menchaca". Profesor Docente de Cirugía Plástica del CUCS UdeG.

Dr. David Guzmán Gómez

Médico Oftalmólogo. Profesor Docente de Oftalmología del CUCS UdeG. Médico Adscrito del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Elba Rubí Fajardo López

Médico Pediatra. Presidente de la Academia de Fisiología CUCS UdeG. Profesor Docente de Fisiología CUCS UdeG.

Dr. Elva Carmina Ramírez Contreras

Médico Gineco-Obstetra. Profesor Docente de Fisiología, CUCS UdeG.

Dr. Enrique Romero Velarde

Médico Pediatra con subespecialidad en Nutrición Pediátrica. Doctor en Ciencias médicas. Médico Adscrito al servicio de Nutrición Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca.

Dra. Erika Iliana Arana Hernández

Ortopedista y Traumatólogo Adscrito y Jefe de la Clínica de Ponseti del Servicio de Ortopedia y Traumatología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Ernesto Fernández Rodríguez

Médico Pediatra. Pediatra Intensivista. Profesor Docente de Pediatría, CUCS UdeG.

Dr. Ernesto Germán Cardona Muñoz

Médico Cardiólogo. Doctorado en Farmacología. Miembro del Sistema Nacional de Investigadores Nivel 1. Jefe del Departamento de Fisiología y Coordinador de Investigación del CUCS, UdeG.



Dr. Ernesto Javier Ramírez Lizardo

Doctorado en Genética Humana. Presidente de la Academia de Genética. Coordinador de investigación del departamento de Fisiología. Profesor Docente de la materia de Genética Humana. CUCS UdeG.

Dra. Esperanza Barrera Chairez

Médico Hematóloga Adscrita al servicio de Hematología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesora De Fisiopatología y Hematología del CUCS, UdeG.

Dr. Federico Mendoza Sánchez

Médico Cirujano, especialista en Trasplantes. Centro Médico Nacional de Occidente IMSS.

Dr. Fernando Hiramuro Shoji

Ortopedista y Traumatólogo Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Jefe de la Clínica de Hombro. Profesor Adjunto de posgrado de la Especialidad de Ortopedia y Traumatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Fernando Petersen Aranguren

Médico Cardiólogo. Jefe del servicio de Cardiología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesor Docente de Cardiología CUCS, UdeG. Fellow del American College of Cardiology.

Dr. Francisco Javier de la Cabada Cortés

Médico Internista e Infectólogo, Hospital General de Zona "Zoquipan" de la Secretaría de Salud. Profesor Docente Medicina Interna e Infectología del CUCS, UdeG.

Dr. Francisco Javier Hernández Mora

Médico Gineco-Obstetra. Subespecialidad en colposcopia. Subjefe del Servicio de Obstetricia del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Gerardo Amaya Tapia

Médico Infectólogo. Maestría en Ciencias de la Salud. Doctorado en Investigación clínica. Profesor Docente de Infectología y Medicina basada en evidencias de CUCS, UdeG.

Dr. Guillermo Carrillo Guerrero

Ortopedista y Traumatólogo Adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesor Ortopedia y Traumatología CUCS, UdeG.

Dr. Guillermo Pérez García

D en C. en Genética Humana. Jefe del Laboratorio de Bioquímica del Departamento de Biología Molecular y Genómica del CUCS, UdeG. Jefe del Servicio de Genética del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Coordinador del Cuerpo Académico UDG-CA80. Profesor Titular de la Especialidad de Genética Médica del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

Dr. Hilario Coronado Magaña

Médico Internista con subespecialidad en Medicina del enfermo en estado crítico. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Hugo Ceja Moreno

Neurólogo Pediatra. Jefe y Médico Adscrito al servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesor de pregrado y posgrado de Neurología Clínica. Profesor Investigador Nacional Asociado "C". Expresidente del Capítulo Mexicano de la Liga Internacional Contra la Epilepsia. Miembro de la Sociedad Mexicana de Neurología Pediátrica.

Dr. Irineo Roberto Rentería Ibarra

Médico Cardiólogo. Miembro de la Sociedad Americana de Hipertensión. Miembro fundador de la Asociación Nacional de Cardiólogos de México (ANCAM). Director de Cardiología clínica del Instituto Cardiovascular de Guadalajara. Profesor Docente de la materia de Cardiología en CUCS UdeG.

Dr. Jaime Arias Amaral

Médico Internista. Consejero Titular del Consejo Mexicano de Medicina Interna. Profesor Docente de Fisiopatología, CUCS UdeG.

Dr. Jesús Aarón Curiel Beltrán

D en C. Médico Cirujano y Partero, Jefe del Coordinador de la Carrera de Medicina CUCosta UdeG.

Dr. Jorge Andrade Sierra

Médico Nefrólogo. Especialista en Trasplantes. Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS. Profesor de Terapéutica Farmacológica, CUCS, UdeG. Miembro de la Sociedad Americana de Nefrología y Trasplantes.

Dr. Jorge Luis Pérez Agráz

Cirujano Oncólogo. Médico Adscrito del Centro Médico Nacional de Occidente IMSS y del Instituto Jalisciense de Cancerología. Profesor Docente de Morfología en CUCS UdeG.

Dr. José Antonio Velarde Ruiz Velazco

Médico Gastroenterólogo Adscrito al servicio de Gastroenterología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Miembro del International Club of Ascites.

Dr. José de Jesús Díaz Ávila

Médico Gineco-Obstetra. Fellow en Fisiología Obstétrica. Médico Adscrito y Jefe de Quirófanos del Servicio de Obstetricia del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. J. Guadalupe Panduro Barón

Médico Gineco-Obstetra. Profesor Titular de Ginecología y Obstetricia del Departamento de Reproducción Humana. CUCS. Jefe de la Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca. Profesor Examinador del Consejo Mexicano de Certificación en Ginecología y Obstetricia.

Dr. José Z. Parra Carrillo

Director del Instituto de Investigación Cardiovascular de la UdeG. Jefe del Departamento de Clínicas Médicas del CUCS UdeG.

Dr. Juan José Robles Ávila

Médico Cirujano y Partero, Maestro en Ciencias, Profesor de Fisiología, Fisiopatología y Terapéutica Farmacológica, Coordinador del Laboratorio de Fisiopatología del CUCS UdeG.

Dr. Juan Luis Soto Mancilla

Maestro en Ciencias Médicas. Neurocirujano con subespecialidad en neurocirugía pediátrica. Jefe del servicio de Neurocirugía pediátrica, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesor investigador asociado "C" CUCS UdeG.

Dr. Julio César Mijangos Méndez

Médico Especialista en Medicina Interna y subespecialista en Medicina del enfermo en estado crítico. Médico Adscrito al servicio de Terapia Intensiva del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

**Dra. Karla Isis Aviléz Martínez**

Médico Pediatra. Médico Adscrito al Servicio de Urgencias Pediatría del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Luis Alfredo Padilla Gómez

Neurólogo Pediatra. Médico Adscrito al servicio de Neurología pediátrica; Profesor adjunto de la materia de Neurología pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Luis Eduardo Espinosa Arellano

Médico Cirujano y Partero. Jefe del Laboratorio de Ciencias Fisiológicas. Profesor Docente de Fisiología, Farmacología y Terapéutica Farmacológica, Coordinador Académico del Laboratorio de Ciencias Fisiológicas. CUCS UdeG.

Dr. Luis Enrique Ledón Pérez

Médico especialista en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Profesor Docente de Fisiopatología y Terapéutica Farmacológica CUCS, UdeG.

Dr. Luis Humberto Govea Camacho

Médico especialista en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Profesor de carrera CUCS. Maestría en Ciencias Médicas. Adscrito al Hospital de Especialidades del Centro Médico IMSS.

Dr. Manuel Rodrigo Prieto Aldape

Médico Cirujano. Obesidad y Laparoscopia avanzada, Hospital Puerta de Hierro Sur. Médico Adscrito al servicio de Cirugía General del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

Dr. Mario Salazar Páramo

Dr. en C. Médico Internista y Reumatólogo. Jefe de Enseñanza del CMNO UMAE.

Dr. Mario Joel Sandoval Sandoval

Jefe de la unidad de trasplantes y nefrología del Centro Médico Nacional de Occidente UMAE.

Dra. Marisol Conde Ávila

Cirugía Plástica y Reconstructiva. Profesor Docente de Fisiología y Terapéutica Farmacológica, CUCS UdeG.

Dra. María Victoria Murillo Neri

Médico Adscrito del Servicio de Infectología Pediátrica. Profesor docente de Fisiología CUCS UdeG.

Dra. Martha Leticia Ornelas Arana

D en C. en Genética Humana. Profesora Docente de Bioquímica del Departamento de Biología Molecular y Genómica del CUCS UdeG. Profesora Adjunta de la Especialidad de Genética Médica del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

Dr. Martín Guerrero Becerra

Infectólogo Pediatra adscrito al servicio de Infectología Pediátrica y encargado de la clínica de infecciones de vías urinarias pediátricas del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Martín Robles Figueroa

Médico Internista. Adscrito al servicio de Medicina Interna del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca. Profesor de la especialidad de Medicina Interna del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca.

Dr. Matías Márquez Balderrama

Médico Neurólogo del Hospital General Regional No. 46 del IMSS.

Dra. Mónica Cecilia Mercado Uribe

Infectóloga Pediatra adscrita al servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. M en C con orientación pediátrica. Profesora de pregrado de la Universidad de Guadalajara, CUCS UdeG.

Dr. Pedro Antonio Martínez Arce

Infectólogo Pediatra adscrita al servicio de Infectología Pediátrica y encargado de la clínica de VIH pediátrico del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Pedro Moreno Torres

Médico Pediatra. Profesor docente asistente de tiempo completo del Departamento de Crecimiento y Reproducción Humana, CUCS UdeG.

Dr. Rafael Santana Ortíz

Pediatra, Cirujano Pediatra, Cirujano Neonatal y de ano-recto. Adscrito al Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Profesor de Fisiología CUCS UdeG.

Dr. Ricardo Arias Torres

Médico Internista. Miembro del comité de bioética del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca y del CUCS. Profesor Docente de Propedéutica, Semiología y Diagnóstico Físico, CUCS UdeG.

Dr. Ricardo Gómez Martínez

Médico Oncólogo Pediatra adscrito al servicio de oncología de la Unidad Médica de Alta Especialidad UMAE, Hospital de Pediatría CMNO, IMSS. Investigador asociado B de la UMAE del Hospital de Pediatría CMNO IMSS. Médico Oncólogo Pediatra adscrito al servicio de Pediatría del Hospital Regional Valentín Gómez Farías.

Dr. Rodolfo Hernández Vidales

Médico Internista. Especialidad en Medicina del Enfermo Crítico. Médico Adscrito al servicio de Terapia Intensiva del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dr. Salvador Fonseca Reyes

Especialista en Medicina Interna. Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas. Reconocimiento como especialista en Hipertensión Arterial por la Sociedad Latinoamericana de Hipertensión. Investigador titular por parte de la Universidad de Guadalajara.

Dr. Salvador Meza Márquez

Médico Cirujano y Partero, Médico adscrito al servicio de Consulta Médica de primera atención adultos, del Hospital Civil de Guadalajara Juan I. Menchaca. Profesor del Departamento de Biología molecular y genómica CUCS, UdeG.

Dr. Sergio Adrián Trujillo Ponce

Médico Cirujano Pediatra. Médico Adscrito al servicio de Cirugía Pediátrica y Urgencias Pediatría del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Dra. Sylvia Elena Totsuka Sutto

Doctorado en Genética Humana. Coordinadora de planeación del Departamento de Fisiología. Profesor docente de Genética CUCS UdeG.

Dra. Trinidad García Iglesias

Dra. en C. Departamento de Inmunología del CUCS, UdeG.

Dra. Valeria Taylor Sánchez

Endocrinóloga adscrita al servicio de Endocrinología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Certificada por el consejo Mexicano de Nutrición y Endocrinología.

	Páginas
Editorial	
Mensaje del Comité Editorial	113
Obesidad: Problema de Salud Pública mundial Taylor-Sánchez Valeria	114
Trabajo original	
Antropometría y colesterol en personal médico y de enfermería de una unidad de medicina familiar de Tabasco, México Zavala-González Marco Antonio, Posada-Arévalo Sergio Eduardo; Jiménez-Mayo Oscar, López-Méndez Reyna Leonor, Pedrero-Ramírez Lucía Guadalupe, Pérez-Arias María Beatriz	116
Incidencia de sobrepeso y obesidad en una población de alumnos de primer ingreso del Centro Universitario de Ciencias de la Salud durante el Ciclo 2010-B Padilla-Soto Salvador, Guzmán-Lepe Abrahán, Baltazar-Alba Ileana; Gallegos-Aceves Luis Fernando	123
Análisis casuístico con base en una realidad. Mortalidad en el servicio de urgencias pediátrica del Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde Avilés-Martínez Karla Isis; López-Enríquez Adriana; García-Armenta Bertha	127
Incidencia de depresión y factores asociados en pacientes hospitalizados del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde: un análisis de acuerdo al MINI Neuropsychiatric International Interview del Rio-Berumen Sergio Enrique; Macías-Carrillo Areli Teresita; Bernal-Gallegos Gerardo Daniel; Ramírez-Gutiérrez Avril Gisele; Rosales-Escobedo Karla Marisol; Ramírez-Delgado Víctor David	135
Artículo de revisión	
El paciente crítico y la Unidad de Cuidados Intensivos López-Íñiguez Alvaro y Mijangos-Méndez Julio César	141
SopORTE nutrimental enteral como prevención de la enterocolitis necrotizante en neonatos pretérmino Ramírez-Contreras Cynthia Yamilka y Magaña-López Gabriela	150
Cirugía metabólica Prieto-Aldape Manuel Rodrigo, Aceves-Ávalos Manuel Martínez Medrano Arturo, Anaya-Prado Roberto, Aceves-Velázquez Eduardo	155
Reportes de caso	
Hernia diafragmática traumática derecha, diagnosticada 13 años después de la lesión Enríquez-Domínguez Lenin, Díaz-Rosales Juan de Dios, Aguayo-Muñoz Baltasar	162
Nefroma mesoblástico: reporte de un caso en neonato González-Valenzuela Hugo Alfredo, Alcántara-Noguez Carlos	166
Ciencias básicas	
Inmunopatogenia de Lupus Eritematoso Sistémico Soto-Vargas Javier	170
Gasometría arterial. Interpretación básica de sus resultados y obtención de la muestra Miranda-De la Torre Roberto, Ramírez-Ramírez Francisco Jaffet	180
Imagen clínica	
Deformidad de Klippel Feil De León-Peguero Norma Gisel	186
Flash MD	
Terapia antimicrobiana para la profilaxis de la infección de heridas quirúrgicas Esqueda-Godoy Rubén Daniel	187



Estimado lector:

Le presentamos el nuevo número de la Revista Médica MD, correspondiente al periodo enero-marzo de 2011, en el cual publicamos artículos producidos no sólo localmente, sino también trabajos provenientes de los estados de Chihuahua y Tabasco.

En este número tenemos el honor de publicar cuatro artículos enfocados al tema de obesidad, que sin duda es una de las patologías en las que debemos prestar más atención en la actualidad. Dos de estos artículos son trabajos originales, el primero proveniente del estado de Tabasco, describe la presencia de esta patología en una población de médicos y enfermeras de una unidad médica del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); el segundo se enfoca a detectar obesidad en estudiantes de primer ingreso de diversas licenciaturas en el Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS) en Guadalajara. El editorial, escrito por la Dra. Valeria Taylor Sánchez, nos plantea una perspectiva actual sobre la obesidad, invitándonos a reflexionar sobre este problema de salud mundial, haciéndonos un llamado para poner más atención en materia de prevención. El último relacionado a esta temática es un artículo titulado “Cirugía Metabólica”, donde el Dr. Manuel Rodrigo Prieto Aldape y su reconocido equipo de expertos en esta materia nos presentan este abordaje terapéutico contra la obesidad.

Agradecemos infinitamente al Dr. Jaime Agustín González Álvarez, Director General del OPD Hospitales Civiles de Guadalajara, así como al Mtro. Víctor Manuel Ramírez Anguiano, Subdirector General de Enseñanza e Investigación del OPD Hospitales Civiles de Guadalajara, a la Dra. Araceli López Ortega, al Dr. Ricardo Gonzalo Sánchez Mendoza, al Dr. Miguel Roberto Kumazawa Ichikawa y a todos aquellos que nos apoyaron de una u otra manera, por las facilidades otorgadas a la Revista Médica MD para estar presente en el XIII Congreso Internacional Avances en Medicina 2011 Hospitales Civiles de Guadalajara, gracias a lo cual aumentamos nuestra proyección nacional e internacional, buscando como siempre, poner en alto a nuestra querida institución en el ámbito de producción científica literaria.

Gracias también a las autoridades del Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS) de la Universidad de Guadalajara, al Dr. Héctor Raúl Pérez Gómez, Rector del CUCS, al Dr. Marco Antonio Castillo Morán, Coordinador de Extensión del CUCS, al Dr. Eduardo Gómez Sánchez, Coordinador de la Licenciatura en Medicina del CUCS y a las Sociedades de Alumnos de la Primera División del CUCS, que en un esfuerzo conjunto con el OPD Hospitales Civiles de Guadalajara y con la familia editorial de la Revista Médica MD propiciaron las condiciones para llevar a cabo el Primer Curso-Taller de Redacción Científica Literaria Básica: Artículo de Revisión, destinado a difundir los conocimientos básicos sobre la literatura científica y su redacción, contando con la participación de más de 100 asistentes de las diferentes carreras del Centro Universitario de Ciencias de la Salud.

Esperamos este número sea de su agrado. Seguimos trabajando en el camino de la excelencia.

*“La ignorancia afirma o niega rotundamente; la ciencia duda.”
Voltaire (1694-1778) Filósofo y escritor francés.*

ATENTAMENTE

Comité Editorial de la Revista Médica MD





Obesidad

Problema de Salud Pública mundial

Taylor-Sánchez Valeria*

La obesidad es uno de los problemas de salud pública más importantes del mundo actual. En el 2010 la Organización Mundial de la Salud (OMS) afirmó que la enfermedad ha alcanzado proporciones epidémicas y que alrededor de 2.6 millones de personas mueren cada año a causa de sus complicaciones. Mil millones de adultos tienen sobrepeso y más de 300 millones son obesos. La preocupación aumenta ante el incremento considerable entre la población infantil, ya que en este momento aproximadamente 42 millones de infantes presentan sobrepeso, teniendo alto riesgo de convertirse en adultos obesos y sufrir enfermedades cardiovasculares, diabetes, muerte prematura y discapacidad. A nivel mundial, el sobrepeso y la obesidad causan más muertes que la insuficiencia ponderal, ya que el 65% de la población vive en países de altos y medianos ingresos, se encuentra presente en el 44% de los casos mundiales de diabetes, 23% de cardiopatía isquémica y 7-41% de determinados cánceres.

México es uno de los países más afectados por la obesidad. En el 2008 la *International Association for the Study of Obesity/International Obesity Taskforce* (IASO/IOTF) publicó los datos de prevalencia de obesidad en diferentes países, México obtuvo cifras entre 50 y 55% para obesidad en hombres, y mayor al 55% para mujeres. En Jalisco la última

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT 2006), reportó una prevalencia del 26% en sobrepeso y obesidad en escolares entre 5 y 11 años, 35.5% en adolescentes de 12 a 19 años y un 38.2% de sobrepeso y 30.9% de obesidad, sumando un total de 69.1% de obesidad y sobrepeso en la población adulta (> 20 años de edad). Por ello se considera de especial importancia la intervención con medidas preventivas en nuestra población, sin embargo, el producto interno bruto destinado a salud en nuestro país es insuficiente, la *Organisation for Economic Co-operation and Development* (OCDE) en el 2010 confirmó que México es uno de los países que menos gasta en salud pública por habitante situándose incluso por debajo de países como Afganistán, Congo, Cuba, Argentina, Brasil y Costa Rica; lo cual se traduce en que el gasto público que México destina para la atención a la salud lo ubican por debajo de países en desarrollo económico similar y del promedio de Latinoamérica; y quiere decir que una persona que no cuente con seguro de gastos médicos mayores en México, prácticamente está condenada a la muerte.

La obesidad es hasta ahora una enfermedad incurable, el tratamiento se enfoca en la medicación de sus complicaciones como diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica, dislipidemias, síndrome de apnea-hipoapnea obstructiva del sueño,

enfermedad hepática no alcohólica, osteoartritis, entre muchas otras. Los tratamientos actuales han fracasado en su intento por disminuir la incidencia. Desde el punto de vista farmacológico existe solo un medicamento aprobado para su uso a largo plazo (Orlistat) y la tolerancia al mismo es muy pobre. Nuevos medicamentos se encuentran en distintas fases de investigación, de los cuales los que estudian las hormonas intestinales resultan más prometedores (leptina, PYY, Polipéptido Pancreático, Amilina, GLP-1, Oxintomodulina, Colecistoquinina, Ghrelina, entre otros). Desde el punto de vista quirúrgico, el bypass gástrico ha obtenido los mejores resultados, asociados al aumento post-quirúrgico de hormonas intestinales inhibitoras del apetito (GLP1, PYY), sin embargo, el tratamiento quirúrgico tiene desventajas importantes, como su alto costo que lo hace inaccesible para la mayoría de nuestra población y su asociación con riesgos significativos, entre los que se encuentra la mortalidad, estimada en un 0.5% en países desarrollados. Hasta ahora la intervención en el estilo de vida con educación al paciente mediante planes de alimentación y ejercicio son la primera y, en ocasiones, única opción para los pacientes, pero el impacto en el

incremento de la prevalencia de esta enfermedad tampoco ha sido significativo, por lo cual, los países desarrollados se encuentran enfocando sus recursos en medidas preventivas que puedan tener un impacto real en las nuevas generaciones.

En conclusión, se espera que las nuevas estrategias poblacionales, multisectoriales, multidisciplinarias y adaptables al entorno, puedan poner un

freno a esta epidemia mundial. México necesita de nuevos programas de intervención que enfoquen sus esfuerzos en la educación nutricional y concienticen a la población mexicana. De no adaptarse estas medidas las enfermedades crónicas derivadas de la obesidad podrían llevar a la quiebra a nuestro sistema de salud.

*Médico con especialidad en Endocrinología. Adscrita al Servicio de Endocrinología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Contacto: valetaylor@gmail.com
Taylor-Sánchez V; Obesidad. Problema de salud pública mundial. *Rev Med MD* 2011; 2(3): 114-115



Antropometría y colesterol en personal médico y de enfermería de una unidad médica familiar de Tabasco, México

Zavala-González Marco Antonio^a; Posada-Arévalo Sergio Eduardo^b; Jiménez-Mayo Oscar^c; López-Méndez Reyna Leonor^c; Pedrero-Ramírez Lucía Guadalupe^c; Pérez-Arias María Beatriz^c

Resumen

Contexto: Es ya conocida la relación entre obesidad/dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular y cómo ésta incide negativamente en el desempeño profesional en cualquier ámbito, incluso dentro del personal de salud.

Objetivos: Obtener el perfil antropométrico y de colesterol del personal médico y de enfermería que labora en la Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 43 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Villahermosa, Tabasco, México, en el año 2010.

Materia y método: Se realizó un estudio observacional, transversal, analítico. Nuestro universo de estudio es de 42 médicos(as) y enfermeras(os) trabajadores de la UMF No. 43 del IMSS. Muestra: no probabilística por conveniencia. Criterios de selección: cualquier edad y sexo, laborando del 16 de agosto al 30 de septiembre de 2010. Variables: edad, sexo, profesión, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), estado nutricional, perímetro braquial, perímetro abdominal y nivel capilar de colesterol. Instrumentos: para peso y talla, báscula/estadímetro BAME 150 (BAME Medical Articles); para perímetros, cinta métrica Eagle (Eagle Enterprises); para colesterol, colesterómetro Cardiochek NHIR 81930730-01, tiras reactivas Test Stripts PS 001948 (Polymer Technology Systems Inc.). Análisis: estadística descriptiva, ANOVA, coeficiente de correlación (r), razón de posibilidades (OR) con 95% de confianza ($p \leq 0.05$). Software: Epi InfoTM 3.3.2.

Resultados: Muestra compuesta por 38 (100%) profesionales de la salud, lo cual corresponde al 90.4% del universo de estudio. Edad media 40.6 ± 10.8 , intervalo 22-64 años. Femeninos 60.5% (n=23) y masculinos 39.5% (n=15). El perfil antropométrico de la población fue congruente con una población obesa, presentándose ésta en el 58% (n=22) de los participantes. La media de colesterol capilar fue de 157.2 ± 42.7 mg/dL, encontrándose cifras anormales en el 15.6% (n=6). Se observó correlación negativa significativa con el perímetro abdominal ($p < 0.05$).

Conclusiones: El perfil del personal médico y de enfermería de la unidad médica corresponde a una población con sobrepeso-obesidad con niveles normales de colesterol que varían en función del perímetro abdominal.

^aAsociación Latinoamericana de Profesores de Medicina Familiar, A. C.

^bUniversidad Nacional Autónoma de México.

^cInstituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Tabasco.

Contacto al correo electrónico: zgma_51083@yahoo.com.mx

Zavala-González MA, Posada-Arévalo SE, Jiménez-Mayo O, López-Méndez RL, Pedrero-Ramírez LG, Pérez-Arias MB. Antropometría y colesterol en personal médico y de enfermería de una unidad médica familiar de Tabasco, México. *Rev Med MD* 2011; 2(3):116-122.

Anthropometry and cholesterol levels in medical and nursing staff of a familiar medical unit in Tabasco, Mexico

Abstract

Background: It is already known the relationship between obesity/dyslipidemia as a cardiovascular risk factor, and how it adversely affects job performance in any field, even within the health care staff.

Objective: To obtain anthropometric and cholesterol profile from the medical and nursing staff that works in the Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 43 of the Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Villahermosa, Tabasco, Mexico, in 2010.

Methods: Design: observational, cross-sectional, analytic. Universe: 42 doctors and nurses workers of the UMF No. 43 of the IMSS. Sample: none randomized by convenience. Selection criterions: any age and gender, working from august 16th to september 30th of 2010. Variables: age, gender, profession, weight, size, body mass index (BMI), nutritional status, brachial perimeter, abdominal perimeter and cholesterol capillary level. Instruments: for weight and size, tilt/size-meter BAME 150 (BAME Medical Articles); for perimeters, metric tape Eagle (Eagle Enterprises); for cholesterol, cholesterol-meter Cardiochek NHIR 81930730-01, reactive ribbons Test Strips PS 001948 (Polymer Technology Systems Inc.). Procedures: previous informed consent signed we will interview and measure to subjects and finally we will determine their cholesterol capillary level. Analysis: descriptive statistic, ANOVA, correlation coefficient (r), odds ratio (OR) with 95% of confidence ($p \leq 0.05$). Software: Epi InfoTM 3.3.2.

Results: We studied 38 (100%) health professionals, it means 90.4% from the study universe. Mean age 40.6 ± 10.8 , interval 22-64 years. Females 60.5% (n=23) and males 39.5% (n=15). The population anthropometric profile corresponded to a population with overweight-obesity, obesity was present in 58% (n=22). Capillary cholesterol means was of 157.2 ± 42.7 mg/dL, we found abnormal levels in 15.6% (n=6) of the subjects. We observed significant negative correlation with abdominal perimeter ($p < 0.05$).

Conclusions: The medical and nursing staff profile of medical unit corresponded to a population with overweight-obesity and cholesterol normal levels that vary in function to abdominal perimeter.

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por el almacenamiento excesivo de tejido adiposo, acompañada de alteraciones metabólicas que predisponen para trastornos que deterioran el estado de salud.¹ En México, de acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Nutrición 2006 (ENSANUT), la prevalencia de sobrepeso es más alta en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%), en cambio, la prevalencia de obesidad es mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%). Al sumar las prevalencias de sobrepeso y obesidad, el 71.9% de las mujeres mayores de 20 años de edad y el 66.7% de los hombres presentan sobrepeso u obesidad.² Por otra parte, en el plano estatal, de acuerdo a ENSANUT 2006, la prevalencia de sobrepeso más obesidad en Tabasco es de 73% en los adultos mayores de 20 años (69.2% para hombres y 75.9% para mujeres). La prevalencia de obesidad y sobrepeso en las localidades urbanas es de 75.9% mientras en las rurales fue de 69.1%, éstas últimas muestran una diferencia de casi 20 puntos porcentuales en las mujeres en comparación con los hombres.³ Aunado a las altas cifras de sobrepeso y obesidad, la prevalencia de circunferencia de cintura considerada como obesidad abdominal fue de 73.2% en el Estado, con una marcada diferencia entre sexos: 63.3%

hombres y 80.8% mujeres; observándose moderada diferencia en la prevalencia de obesidad abdominal por tipo de localidad de residencia (76.2% urbanas vs. 69% rurales).³

Así, contextualizado el panorama epidemiológico contemporáneo de la obesidad a nivel nacional y estatal, ésta es la enfermedad crónica metabólica de mayor prevalencia en ambos contextos. No obstante, más allá de las cifras expuestas, la importancia de la obesidad no radica netamente en su frecuencia, sino en su probada repercusión sobre la salud de la población en cuanto a un aumento de la morbimortalidad, fundamentalmente debida a enfermedad cardiovascular. El incremento del riesgo cardiovascular puede deducirse de 3 hechos fundamentales: 1) repercusiones hemodinámicas de la obesidad; 2) datos epidemiológicos que demuestran la asociación entre obesidad y enfermedad coronaria; y 3) su asociación con otros factores de riesgo cardiovascular.⁴ En este orden de ideas, la asociación obesidad/dislipidemia como factor de riesgo cardiovascular, ha sido frecuentemente motivo de estudio, dado que la dislipidemia es una de las principales causas de enfermedad cardiovascular, no obstante, la evidencia disponible al respecto es desactualizada, y en general heterogénea, dado que no se ha establecido un consenso en cuanto a cual debería

ser el método a emplear para estudiar la asociación entre estas dos variables.⁴⁻¹⁴

Diversos autores han estudiado esta asociación. Algunos reportes informan una frecuencia significativamente mayor de dislipidemias en sujetos con obesidad de diversos grupos étnicos y etarios, siendo más frecuente cuando se define a la obesidad en función del perímetro abdominal.⁴⁻⁷ Por otro lado, también se ha reportado que es observable una razón de posibilidades estadísticamente significativa entre la obesidad y la dislipidemia, así como entre obesidad e hiperinsulinemia, tanto en sujetos adultos como en adolescentes.^{8-11, 13} Mientras que por otra parte, diversas publicaciones señalan que existe una correlación lineal entre los índices antropométricos y diversos parámetros metabólicos, como el colesterol, los triglicéridos, la glucosa y la insulina en sangre, lo que coloca en situación de riesgo a sujetos de todas las edades, aún cuando no tengan sobrepeso u obesidad.¹²⁻¹⁴

Así pues, dentro del contexto epidemiológico descrito, surge la necesidad de estudiar a la obesidad y el riesgo cardiovascular que esta conlleva en población trabajadora, dado que la población en edad productiva es la más afectada por los padecimientos descritos, repercutiendo negativamente sobre su período de vida productiva.²⁻³ Por esta razón, diversos estudios sobre obesidad, han tenido como objeto de estudio a trabajadores de diversos sectores, productivos y de servicios, en Latinoamérica.¹⁵⁻¹⁹ Dentro de este marco, se ha hecho particular énfasis en el estudio de estos fenómenos en el personal de salud, dado que el estado de salud de éstos influye directamente sobre la salud de su población usuaria.

La Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 43 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ubicada en Villahermosa, Tabasco, México, tiene en situación de derechohabencia a entre 60,000 y 100,000 habitantes de Villahermosa, tomando como referencia la población derechohabiente de otras UMF de la localidad. Considerando que la evidencia disponible señala que la obesidad y la dislipidemia afectan indiscriminadamente a la población, y que impacta negativamente sobre el rendimiento de los trabajadores, como el personal médico y de enfermería, que está en contacto directo con la población derechohabiente, resulta necesario estudiar los fenómenos descritos en el personal de este tipo de ésta y otras UMF del IMSS.

Dado el contexto descrito, se realizó el presente estudio con el objetivo de obtener el perfil antropométrico y de colesterol del personal médico y de enfermería que labora en la UMF No. 43 del IMSS, Villahermosa, Tabasco, México, en el año 2010.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal en el que el universo de estudio estuvo constituido por 42 médicos(as) y enfermeras(os) que laboran en la UMF No. 43 del IMSS, Villahermosa, Tabasco, México, en el año 2010, de acuerdo al Departamento de Recursos Humanos de la unidad médica en cuestión, distribuidos en 22 médicos y 20 enfermeras, de los cuales, se estudió una muestra no probabilística por conveniencia, en la que se incluyeron a todos los sujetos que

cumplieron los criterios de selección definidos para el estudio.

Se incluyó personal médico y de enfermería de la UMF No. 43 del IMSS, en Villahermosa, Centro, Tabasco, México, incluidos en la nómina de la unidad médica hasta el mes de Junio de 2010, de cualquier edad y sexo, de cualquier categoría contractual y antigüedad, que se encontraron laborando durante el período comprendido del 16 de Agosto al 30 de Septiembre de 2010, excluyéndose a quienes se estuvieron gozando de incapacidad temporal para el trabajo o de período de vacacional.

Se incluyeron las variables: edad, sexo, profesión, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), estado nutricional, perímetro braquial, perímetro abdominal y nivel capilar de colesterol, de las cuales, se consideró como variable dependiente el nivel capilar de colesterol, y como variables independientes al resto de las variables incluidas en la investigación.

La información referente a la edad, sexo y profesión de los sujetos, fue recopilada por medio de interrogatorio directo a los mismos. El peso y la talla de los sujetos se midieron empleando una báscula/estadímetro BAME 150 (BAME Medical Articles), con capacidad de 0 a 250 Kg para el peso y de 1.00 a 2.30 m para la talla. Las mediciones fueron realizadas con los sujetos vestidos con ropa ligera de trabajo, sin zapatos y en bipedestación. La báscula/estadímetro fue calibrada de forma previa a cada medición. El IMC fue calculado a partir de los datos obtenidos de estas mediciones, y con base en éste, fue definido el estado nutricional de los sujetos, considerando los criterios de la Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998 Para el manejo integral de la obesidad.¹ Los perímetros braquial y abdominal, fueron medidos utilizando una cinta métrica Eagle (Eagle Enterprises), con capacidad de 0 a 250 cm. Estas mediciones fueron realizadas de acuerdo a las técnicas empleadas por Flores-Huerta y cols. usadas para los estudios comunitarios del Programa PREVENIMSS.²⁰ El nivel capilar de colesterol fue determinado empleando un colesterómetro Cardiochek NHIR 81930730-01 (Polymer Technology Systems Inc.) que lleva a cabo la determinación a partir de muestras de sangre capilar depositadas sobre tiras reactivas Test Strips PS 001948 (Polymer Technology Systems Inc.). El procedimiento de toma de muestra fue realizado a cualquier hora y momento y del día, con lancetas para sangrado en disparador automático a 2 mm de profundidad en una parte cualquiera de los dedos 2° a 3° de cualquiera de ambas manos. El colesterómetro fue calibrado antes de comenzar a realizar las determinaciones, con un tiempo promedio para el recalibrado de 120 días.

Una vez autorizado el protocolo de investigación por el Comité Local de Investigación en Salud 2701, se procedió a la ubicación de los sujetos para solicitar su participación en el estudio, en aquellos aceptaron participar, previa firma de consentimiento bajo información, se procedió a recopilar la información de acuerdo a los procedimientos y técnicas descritos previamente. Al término de la recolección de información, ésta fue sistematizada por medio del software Epi InfoTM versión 3.3.2 (freeware distribuido por el Centers of Disease Control and Prevention [CDC] de Estados Unidos de América, a través de <http://www.cdc.gov>), mismo medio

por el que se realizó el análisis estadístico correspondiente, descrito a continuación.

La información recopilada fue analizada en tres fases, de acuerdo a los objetivos específicos planteados en el estudio: descriptiva, comparativa y correlacional. En la fase descriptiva, se obtuvieron distribuciones de frecuencias y medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cualitativas y cuantitativas, respectivamente. En la fase comparativa, se empleó ANOVA de una vía para identificar diferencias estadísticamente significativas entre medias, con corrección de Bartlett cuando se detectaron varianzas heterogéneas. Finalmente, en la fase correlacional, se determinó la correlación cuantitativa y cualitativa entre colesterol y antropometría, en el primer caso, por medio de regresión lineal simple y coeficiente de correlación de Pearson (r), considerando al colesterol como variable dependiente ubicándola en el eje de las abscisas, y a las variables antropométricas como variables independientes colocándolas en el eje de las ordenadas, y en el segundo caso, mediante razón de posibilidades (OR), considerando a los sujetos con hipercolesterolemia como “casos”, a los sujetos sin hipercolesterolemia como “controles”, y a los sujetos con índices antropométricos indicativos de Obesidad como “expuestos”. Todos los cálculos y estimaciones descritos, fueron determinados con 95% de confianza ($p \leq 0.05$).

Resultados

Descripción de la población

Se incluyeron 38 (100% de la muestra) profesionales de la salud, correspondiente a un 90.4% del universo de estudio, con una edad media 40.6 ± 10.8 años dentro de un intervalo de 22 a 64 años con una moda de 35 años, de los que 60.5% fueron femeninos ($n=23$) y 39.5% fueron masculinos ($n=15$).

En cuanto a la profesión, la mayor proporción fueron Médicos(as) Cirujanos(as), que integraron el 50% ($n=19$), en segundo lugar, Licenciados(as) en Enfermería, que formaron el 34.2% ($n=13$), y en tercer lugar, Técnicos(as) en Enfermería, que constituyeron el 15.8% ($n=6$).

Perfil antropométrico

Los estadísticos descriptivos del perfil antropométrico de la población se muestran en el Tabla 1. Mientras que en cuanto al estado nutricional, el apartado con mayor proporción fue la obesidad en sus tres grados (Tabla 2).

Perfil de colesterol

Con respecto al nivel capilar de colesterol, se observó que el nivel medio de dicho colesterol en la población fue de 157.2 ± 42.7 mg/dL, dentro de un intervalo de 100 a 274 mg/dL,

Tabla 2. Estado nutricional de la población estudiada

Estado nutricional	Frecuencia	Porcentaje
<i>Bajo peso</i>	2	5.3
<i>Normal</i>	8	21.1
<i>Sobrepeso</i>	6	15.8
<i>Obesidad</i>		
<i>Grado I</i>	8	21.1
<i>Grado II</i>	6	15.8
<i>Grado III</i>	8	21.1
Total	38	100

Fuente: Mediciones antropométricas realizadas al personal de salud.

con una moda de 100 mg/dL, en donde 15.6% de los sujetos ($n=6$) mostró cifras anormales.

Antropometría, colesterol, profesión y sexo

Al definir y contrastar el perfil antropométrico de la población en función de su profesión, se observó que las medias de IMC y perímetro abdominal fueron significativamente mayores en los Médicos(as) Cirujanos(as) cuando se les compara con el personal de Enfermería, Licenciado(a) y/o Técnico(a) (Tabla 3).

En tanto que al realizar esta misma operación en función del sexo, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los diversos índices antropométricos medidos.

Con respecto a los niveles capilares de colesterol, en función de la profesión no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias (Tabla 3).

Mientras que al llevar a cabo la comparación respectiva en función del sexo, tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las medias.

Correlación antropometría-colesterol

Por otra parte, al correlacionar cuantitativamente los diversos índices antropométricos estudiados con los niveles capilares de colesterol, sólo se observó correlación estadísticamente significativa con el perímetro abdominal ($p < 0.05$), la cual fue negativa, es decir, se observó una correlación inversamente proporcional entre la magnitud del perímetro abdominal y el nivel de colesterol capilar (Ver Figuras 1 a 3 y Tabla 4).

Finalmente, al asociar cualitativamente las variables obesidad e hipercolesterolemia, se obtuvo una fuerza de asociación de $OR=0.093$ (IC95 0.013, 0.649), indicando una asociación negativa entre estas variables ($p < 0.05$).

Discusión

En aras de preservar la calidad científica del presente trabajo de investigación, es pertinente señalar de inicio las

Tabla 1. Perfil antropométrico de la población estudiada

Variable	Unidad de medida	n	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Moda
<i>Peso</i>	Kg	38	77.16	16.13	52.00	125.00	80.00
<i>Talla</i>	m	38	1.63	0.10	1.94	1.94	1.60
<i>IMC*</i>	Kg/m ²	38	28.66	5.06	46.88	46.88	25.64
<i>Perímetro braquial</i>	cm	38	30.79	3.33	40.00	40.00	31.00
<i>Perímetro abdominal</i>	cm	38	92.05	13.25	131.00	131.00	91.00

IMC: Índice de masa corporal. Fuente: Mediciones antropométricas realizadas al personal de salud.

Tabla 3. Comparación del perfil antropométrico y determinación de colesterol capilar según la profesión

Variable	Profesión	n	Media	Desviación estándar	ANOVA	P
<i>IMC*</i>	Licenciado en enfermería	13	27.77	3.73	8.76	0.012
	Médico cirujano	19	29.41	6.40		
	Técnico en enfermería	6	28.20	2.00		
<i>Perímetro braquial</i>	Licenciado en enfermería	13	30.62	2.66	3.22	0.199
	Médico cirujano	19	30.95	4.05		
	Técnico en enfermería	6	30.67	2.42		
<i>Perímetro abdominal</i>	Licenciado en enfermería	13	87.69	7.32	11.64	0.003
	Médico cirujano	19	94.26	17.13		
	Técnico en enfermería	6	94.50	6.35		
<i>Colesterol capilar</i>	Licenciado en enfermería	13	148.00	46.44	0.32	0.853
	Médico cirujano	19	160.58	42.68		
	Técnico en enfermería	6	166.67	37.30		

IMC: Índice de masa corporal. Fuente: Mediciones antropométricas y de colesterol capilar realizadas al personal de salud.

limitaciones y sesgos que lo caracterizan, con el objetivo de que el lector ubique e interprete con la mayor objetividad posible los resultados anteriormente descritos. Por una parte, en lo que respecta a las limitaciones, la que marca los resultados del presente estudio es la referente a la población estudiada, dado que los resultados obtenidos corresponden sólo a la situación en un emplazamiento determinado, en este caso, una unidad médica de primer nivel de atención de una institución prestadora de servicios de salud, el IMSS. Tal situación, circunscribe los resultados al emplazamiento en cuestión, y a la luz de los resultados por otros autores, limita el potencial de generalización de los resultados obtenidos hacia otros emplazamientos y poblaciones similares, si bien, no por ello deja de fungir como punto de comparación y como modelo para futuros estudios.

Por otra parte, en cuanto a los sesgos, destaca el hecho de que por haber tenido como objeto de estudio a toda la población (con la condición de que los sujetos aceptaran participar) queda anulado el error de aleatorización, en tanto que en la planeación, si bien se señala que la muestra será no probabilística por conveniencia en función del cumplimiento de criterios de inclusión, la muestra es representativa del universo al que pertenece ($n=38$ equivalente al 90.5% de $N=42$), sin embargo, puede haber un nivel variable de sesgo de sistematización, en tanto que el análisis correlativo y asociativo de las variables dependiente e independientes, se circunscribe a las limitaciones de la población en cuestión, cuyo número puede tener influencia sobre las estimaciones, en tanto que éstas fueron un objetivo secundario en la investigación, en este sentido, los resultados obtenidos al

respecto tendrían mayor poder estadístico, si de entrada se hubiera planteado la necesidad de incluir uno o dos controles por cada caso, o si se hubiera empleado para el cálculo del tamaño de la muestra una fórmula afin, no obstante, aunque concientes de ello, para que el empleo de tal método fuera posible se habría que haber estudiado a una población de mayor magnitud y no circunscribirse a un centro de trabajo y a un sector ocupacional, por lo que los resultados obtenidos quedan en calidad de primera aproximación y como hallazgos aplicables sólo al lugar y tiempo en los que fueron obtenidos. Asimismo, dado que el instrumento de medición de la variable de interés en esta serie (colesterol), en este caso el colesterómetro Cardiochek NHIR 81930730-01 (Polymer Technology Systems Inc.), es un instrumento para la determinación de los niveles aproximados de colesterol, por lo que en su calidad de aproximación, se sabe que los resultados obtenidos por este instrumento tienen una diferencia de alrededor ± 9 mg/dL a ± 12 mg/dL cuando se les compara contra las determinaciones de colesterol realizadas por medios convencionales en plasma y/o suero. Este hecho, debe ser tenido en mente a la hora de leer e interpretar los resultados obtenidos, lo que si bien, por una parte resta veracidad a los resultados asociativos obtenidos cualitativamente (cuando se dicotomiza la variable dependiente), no tiene influencia sobre los resultados correlativos cuantitativos, cuya pretensión es sólo indicar la influencia de un número sobre otro. En este mismo orden de ideas, hay que considerar que la determinación en cuestión, se realizó en un momento cualquiera del día, lo que si bien, según las instrucciones referidas por el fabricante, no afecta los resultados obtenidos por el colesterómetro Cardiochek NHIR 81930730-01 (Polymer Technology Systems Inc.). Este conjunto de características del instrumento en cuestión no invalida los resultados obtenidos por éste, sin embargo, si los limita bastante.

Así pues, se puede concluir al respecto que el rigor metodológico del presente estudio es moderado en virtud de que cuenta con un número igualmente moderado de limitaciones y sesgos que lo caracterizan.

Tabla 4. Coeficientes de correlación para índices antropométricos y colesterol

Correlación	Coefficiente de correlación	P
<i>IMC/Colesterol</i>	-0.240	0.146
<i>Perímetro braquial/Colesterol</i>	-0.156	0.350
<i>Perímetro abdomina/Colesterol</i>	-0.338	0.038

IMC: Índice de Masa Corporal

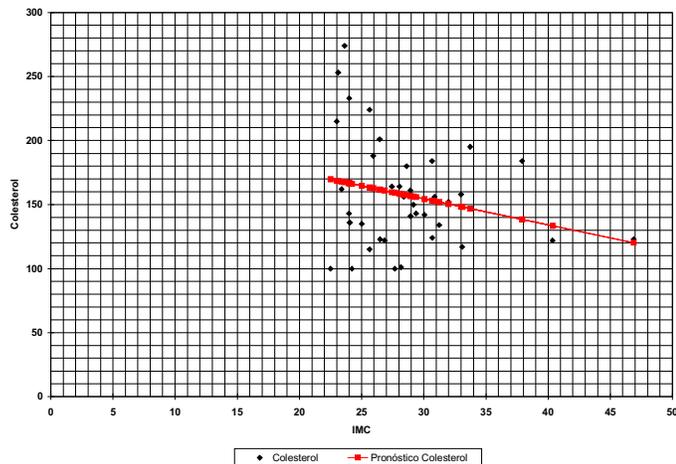


Figura 1. Curva de regresión ajustada para IMC/Colesterol capilar

Ahora bien, con respecto a los resultados obtenidos, en esta serie se observó que el perfil antropométrico de los profesionales de la salud de la unidad médica en cuestión, son consistentes con el de una población obesa, en tanto que las medias de cada uno de los índices antropométricos medidos es superior al punto de corte definido como “normal” según la NOM-174-SSA1-1998, este perfil antropométrico, guarda correspondencia con la prevalencia de obesidad observada, que fue de 58% (sin contar la prevalencia de sobrepeso), cifra que, de nuevo, indica una población obesa, sin embargo, tal prevalencia se encuentra por debajo de las medias estatales y nacionales de la población general informadas por las Encuestas Nacionales de Salud,^{2,3} cuyos resultados informan prevalencias de alrededor de 70% y 40%, respectivamente.

En lo respectivo al perfil de colesterol del personal, la media de una toma capilar determinada al azar, es indicativa de una población con niveles normales de este lípido, no obstante una pequeña proporción, reporta cifras anormales que requieren de seguimiento posterior. A este respecto, no se encontraron referencias que hicieran alusión a resultados similares entre los autores consultados, por lo que tales resultados quedan en calidad de hallazgo y punto de referencia para futuros estudios de corte similar al presente.

En esta serie, también se observó que el IMC y el perímetro abdominal son significativamente mayores en el personal médico cuando se les compara con el personal de enfermería, en tanto que entre los sexos, no se observan diferencias estadísticamente significativas. Como en el caso anterior, no se encontraron referencias que hicieran alusión a resultados similares entre los autores consultados, por lo que tales resultados quedan en calidad de hallazgo y punto de referencia para futuros estudios de corte similar al presente. No obstante, se puede argumentar que las diferencias antropométricas entre la población médica y de enfermería, puede ser debida por una parte a la mayor proporción de sujetos masculinos en el grupo médico contra el enfermero, lo que condiciona mediciones mayores, y por otra parte, y tal vez más viable, puede ser atribuido a que el ejercicio profesional del personal de enfermería en el primer nivel de atención, requiere de mayor actividad física en comparación con el desarrollado por el personal médico en este mismo sector, en donde sus actividades son casi exclusivamente sedentarias. Sin embargo, tales argumentos, son sólo hipótesis que requieren de comprobación en futuros estudios.

Finalmente, en contraposición con lo reportado en la literatura internacional consultada, en esta serie se observó correlación y asociación negativa entre obesidad e hipercolesterolemia, es decir, la asociación tanto cuantitativa como cualitativa de estas dos variables, en esta serie, indica que la presencia de una “protege” con la presencia de la otra, hecho que es inconsistente con el contexto científico previamente descrito aludido por diversos autores, y que requiere de escrutinio profundo en futuros estudios.⁴⁻¹⁴ A este respecto, si bien, teóricamente tal asociación parece no tener sentido, habría que incluir también determinaciones séricas de los niveles de insulina en la población (dado que es obesa en su mayoría), para tener una perspectiva más amplia de las condiciones que pudieran propiciar tal observación, basándose en la relación observada entre estas dos variables (colesterol e insulina) por Munguía-Miranda y cols. en población en apariencia sana,¹³ en tanto que el sesgo de medición/instrumentación, desde nuestra perspectiva, queda descartado en virtud de las limitaciones anteriormente

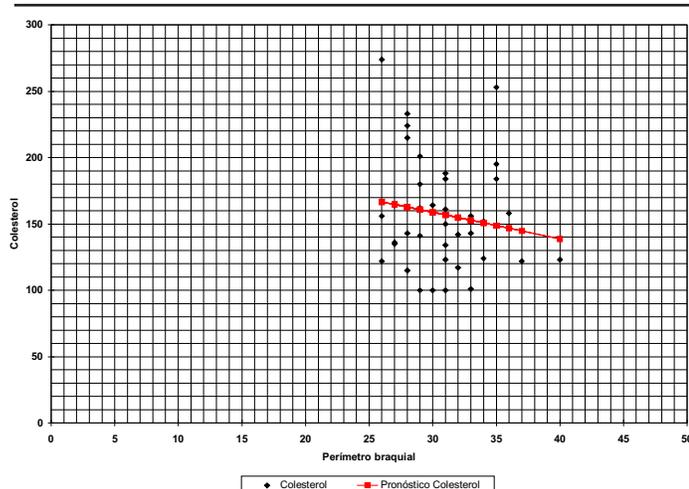


Figura 2. Curva de regresión ajustada para Perímetro braquial/ Colesterol capilar

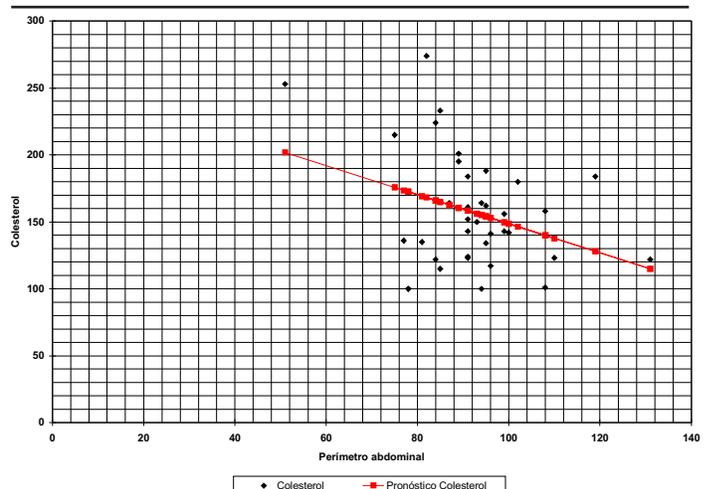


Figura 3. Curva de regresión ajustada para Perímetro abdominal/ Colesterol capilar

aludidas del instrumento utilizado, el colesterómetro Cardiochek NHIR 81930730-01 (Polymer Technology Systems Inc.), cuya diferencia de ± 9 a 12 mg/dL con los niveles “reales” de colesterol sérico y/o plasmático, no explica tal hallazgo.

Conclusiones

Se requieren estudios con muestras más grandes, preferentemente multicéntricos, con inclusión de otros índices antropométricos como índice cintura-cadera y plicometría, y de otros indicadores de dislipidemia como niveles séricos de triglicéridos y lipoproteínas, así como el empleo de otros métodos de medición del colesterol, preferentemente en sangre venosa, para obtener mejores conclusiones. Se sugiere además, incluir en futuros estudios la determinación de niveles séricos de insulina.

Referencias bibliográficas

1. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998 Para el manejo integral de la obesidad. México D.F., México: Diario Oficial de la Federación, 2000.
2. Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Rivera-Dommarco JA. Resultados de Nutrición de la ENSANUT 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2007.
3. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Resultados por entidad federativa, Tabasco. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública-Secretaría de Salud, 2007.
4. División JA, Sanchis C, Artiago LM, García-Gosálvez F, López-Abril J, Naharro F, et al. Prevalencia de obesidad y su relación con el riesgo cardiovascular en la población general de Albacete. *Atn Primaria* 1998;21(4):205-12.
5. Lerario D, Gimeno S, Franco L, Lunes M, Ferreira S. Weight excess and abdominal fat in the metabolic syndrome among Japanese Brazilians. *Rev Saude Pública*. 2002;36(1):4-11.
6. Gimeno SGA, Rodrigues D, Pagliaro H, Cano E, Lima E, Baruzzi R. Metabolic and anthropometric profile of Aruák Indians: Mehináku, Waurá and Yawalapiti in the Upper Xingu, Central Brazil, 2000-2002. *Cad Saude Pública (Rio de Janeiro)*. 2007;23(8):1946-54.
7. Antonio de Salvo VLM, Rodrigues D, Baruzzi RG, Pagliaro H, Gimeno SGA. Metabolic and anthropometric profile of Suyá. Xingu Indigenous Park, Central Brazil. *Rev Bras Epidemiol*. 2009;12(3):458-68.
8. Sotelo-Cruz N, Vázquez-Pizaña E, Ferrá-Fragoso S. Sobre peso-obesidad, concentración elevada de colesterol y triglicéridos, su relación con riesgo coronario en adolescentes. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2004;61(5):372-83.

9. Barquera S, Flores M, Olaiz-Fernández G, Monterrubio E, Villalpando S, González C, et al. Dyslipidemias and obesity in Mexico. *Salud Pública Méx*. 2007;49(Supl3):S338-47.
10. Villalpando S, Carrión C, Barquera S, Olaiz-Fernández G, Robledo R. Body mass index associated with hyperglycemia and alterations of components of metabolic syndrome in Mexican adolescents. *Salud Pública Méx*. 2007;49(Supl3):S324-30.
11. Aguilar-Salina CA, Gómez-Pérez FJ, Rull J, Villalpando S, Barquera S, Rojas R. Prevalence of dislipidemias in the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Pública Méx*. 2010;52(Supl1):S44-53.
12. Marcos-Daccarett NJ, Núñez-Rocha GM, Salinas-Martínez AM, Santos-Ayazagoitia M, Decanini-Arcaute H. Obesidad como factor de riesgo para trastornos metabólicos en adolescentes mexicanos, 2005. *Rev Salud Pública (Colombia)*. 2007;9(2):180-93.
13. Munguía-Miranda C, Sánchez-Barrera RG, Hernández-Saavedra D, Cruz-López M. Prevalencia de dislipidemias en una población de sujetos en apariencia sanos y su relación con la resistencia a la insulina. 2008;50(5):375-82.
14. Zavala-González MA, Quevedo-Tejero EC, Posada-Arévalo SE. Correlación entre índice de masa corporal y riesgo cardiovascular, en estudiantes universitarios de Tabasco, México. En: Irigoyen-Coria A. (Ed.). III Congreso Latinoamericano de Medicina Familiar a Distancia. Memorias 2009 [CD-ROM]. México: Editorial Medicina Familiar Mexicana; 2009.
15. Fangánel-Salmon G, Sánchez-Reyes L, Arellano-Montaño S, Valdés-Liaz E, Chavira-López J, Rascón-Pacheco RA. Prevalencia de factores de riesgo de enfermedad coronaria en trabajadores del Hospital General de México. *Salud Pública Méx* [serie en Internet]. 1997;39(5) [consultado, Agosto 2010]. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-363419970005000-05&lng=es.
16. Palacios-Rodríguez RG, Munguía-Miranda C, Ávila-Leyva A. Sobre peso y obesidad en personal de salud de una unidad de medicina familiar. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006;44(5):449-53.
17. Díaz-Realpe JE, Muñoz-Martínez J, Sierra-Torres CH. Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en trabajadores de una institución prestadora de servicios de salud, Colombia. *Rev Salud Pública (Colombia)*. 2007;9(1):64-75.
18. Portillo R, Bellorín M, Sirit Y, Acero C. Perfil de salud de los trabajadores de una planta procesadora de olefinas del Estado Zulia, Venezuela. *Rev Salud Pública (Colombia)*. 2008;10(1):113-5.
19. Sirit Y, Acero C, Bellorín M, Portillo R. Síndrome metabólico y otros factores de riesgo cardiovascular en trabajadores de una planta de policloruro de vinilo. *Rev Salud Pública (Colombia)*. 2008;10(1):239-49.
20. Flores-Huerta S, Acosta-Cázares B, Gutiérrez-Trujillo G. ENCOPREVENIMSS 2003: 4. Prevalencia de peso bajo, sobre peso, obesidad general y obesidad central. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2006;44(Supl1):S55-62.

Incidencia de sobrepeso y obesidad en una población de alumnos de primer ingreso del Centro Universitario de Ciencias de la Salud durante el Ciclo 2010-B

Padilla-Soto Salvador^a; Guzmán-Lepe Abrahán^b;
Baltazar-Alba Ileana^c; Gallegos-Aceves Luis Fernando^d

Resumen

Contexto: La obesidad, incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por exceso de almacenamiento de tejido adiposo en el organismo. Según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) hay alrededor de 300 millones de personas con obesidad.

Objetivos: Conocer la incidencia de sobrepeso y obesidad en una población de alumnos de primer ingreso del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, (CUCS) de la Universidad de Guadalajara (UdeG) durante el ciclo 2010-B.

Material y método: Se realizó un estudio transversal y descriptivo en estudiantes de primer ingreso del CUCS durante el mes de diciembre de 2010. Las variables fueron talla, peso, edad, sexo y carrera. Las medidas antropométricas se realizaron con una báscula de bioimpedancia tipo tanita y con dos estadímetros portátiles. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v15 y Microsoft Excel 2007.

Resultados: Se obtuvo un total de 70 sujetos, un 61.42% (n=43) estudiantes de medicina, el 12.85% (n=9) de cultura física y deportes, el 10% (n=7) de odontología, el 10% (n=7) de enfermería y 5.71% (n=4) de nutrición. El 71.4% (n=50) correspondió al género femenino, mientras el 28.6% (n=20) al masculino. La edad promedio de los participantes fue 18.47 años. En los alumnos de Medicina se observó el 9.3% (n=4) con bajo peso, el 60.5% (n=26) con peso normal, 23.3% (n=10) con sobre peso y 7% (n=3) con obesidad tipo 1; en la licenciatura de enfermería 100% (n=7) de alumnos se encontraron en peso normal; en odontología el 14.3% (n=1) presento bajo peso y el 85.7% (n=6) con peso normal; en nutrición el 100% (n=4) de los estudiantes tenían peso normal mientras que los estudiantes de cultura física y deportes 66.7% (n=6) están con peso normal y 33.3% (n=3) con sobrepeso, todos de ellos clasificados de acuerdo a su Índice de masa corporal (IMC).

Conclusiones: Casi una cuarta parte de la población estudiada fue clasificada con sobrepeso. Es necesario un estudio con una muestra estadísticamente significativa para determinar la verdadera incidencia de obesidad en el CUCS e implementar estrategias encaminadas a prevenir y erradicar este trastorno.

a. Médico Interno de Pregrado del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Instructor del Laboratorio de Bioquímica del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, UdG.

b. Médico Interno de Pregrado del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Instructor del laboratorio de Ciencias Fisiológicas del CUCS.

c. Médico Interno de Pregrado del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

d. Alumno de quinto semestre de la Facultad de Medicina U de G

Contacto al correo electrónico: Grupo de Investigación: investigacion.udgio@gmail.com

Padilla-Soto S, Guzmán-Lepe A, Baltazar-Alba I, Gallegos-Aceves LF. Incidencia de sobrepeso y obesidad en una población de alumnos de primer ingreso del Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Ciclo 2010-B; *Rev Med MD* 2011. 2(3):123-126.

Incidence of overweight and obesity in first year students of Centro Universitario de Ciencias de la Salud of Universidad de Guadalajara during the second semester of 2010

Abstract

Background: Obesity, including overweight as a pre-morbid state, is a chronic disease characterized by the excess of fat tissue in an organism. According to reports from the World Health Organization (WHO) there are about 300 millions of people with obesity.

Objective: To know the incidence of overweight and obesity in a first year students population from the “Centro Universitario de Ciencias de la Salud”, (CUCS) from the University of Guadalajara (UdeG) during the second semester of 2010.

Methods: A cross-sectional and descriptive study was done on the first year students during the month of December 2010. The variables were size, weight, age, sex and major. The anthropometric measurements were taken with a bioimpedance weighing scale tanita type and two portable stadimeters. As for the statistical analysis, the programs SPSS v15 and Excel 2007 were used. The WHO values were used to classify overweight and obesity according to the body mass index (BMI).

Results: It was obtained a total of 70 subjects, a 61.42% (n=43) medicine students, a 12.85% (n=9) from physical education, a 10% (n=7) from odontology, a 10% (n=7) from nursing and a 5.71% (n=4) from nutrition. The 71.4% (n=50) are female, while the 28.6% (n=20) male. The average age was 18.47 years old. It was observed on the medicine students that a 9.3% (n=4) were underweight, 60.5% (n=26) normal weight, 23.3% (n=10) overweight and 7% (n=3) with obesity class I; the nursing students showed a 100% (n=7) under a normal weight category; odontology students had a 14.3% (n=1) presenting underweight and 85.7% (n=6) normal weight; in nutrition students the 100% (n=4) displayed normal weight and the students from physical education had a 66.7% (n=6) under the normal weight category and 33.3% (n=3) overweight, all of the subjects were classified in accord to their BMI.

Conclusions: A fourth part of the population studied was classified as overweight. It is necessary further study with a statistically significant sample in order to determined a true incidence of obesity in the CUCS and implement strategies to attempting to prevent and eradicate this condition.

Introducción

La obesidad incluyendo al sobrepeso como un estado premórbido, es una enfermedad crónica caracterizada por el exceso de almacenamiento de tejido adiposo en el organismo, acompañada de alteraciones metabólicas que predisponen a la presentación de trastornos cardiovasculares, ortopédicos, endocrinos, y que deterioran el estado de salud y la calidad de vida.¹

Según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) existen más de 300 millones de personas con obesidad, lo que representa poco más 7% de la población mundial; se ha estimado que una de cada tres personas tiene algún problema de salud relacionado con esta patología.² En los países en vías de desarrollo la incidencia de sobrepeso y obesidad ha incrementado en los últimos años de forma drástica, por lo cual cobra especial interés la identificación de dichos casos, con la finalidad de reconocer los factores de riesgo que precipitan la aparición de estas entidades y aplicar medidas preventivas para reducir la incidencia de sobrepeso y obesidad en nuestro entorno.³

Hoy en día, en México la obesidad ocupa los primeros lugares en cuanto a enfermedades metabólicas se refiere, siendo uno de los principales problemas de salud pública en

nuestro país. El aumento de casos de obesidad en nuestra población se debe en gran parte a la modificación del estilo de vida del hombre moderno y a la predisposición genética.²

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2006) en México se encontró que aproximadamente uno de cada tres adolescentes tienen exceso de peso, lo que representa alrededor de 5,757, 400 habitantes en todo el país. En el Estado de Jalisco, un 35.5% de adolescentes tienen sobrepeso y obesidad.⁴

En personas mayores de 20 años la prevalencia nacional de sobrepeso fue mayor en hombres (42.5%) que en mujeres (37.4%), mientras que la prevalencia de obesidad fue mayor en mujeres (34.5%) que en hombres (24.2%). La suma de las prevalencias de sobrepeso y de obesidad en los mayores de 20 años fue de 71.9% en mujeres y 66.7% en hombres.⁴

Debido a las cifras alarmantes encontradas en ENSANUT 2006, y a que México hoy día se encuentra en los primeros lugares de obesidad y sobrepeso, surgió la necesidad de conocer la incidencia de sobrepeso y obesidad en una población de alumnos de primer ingreso del Centro Universitario de Ciencias de la Salud (CUCS) de la Universidad de Guadalajara, así como saber la distribución de acuerdo a las diferentes carreras del plantel.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal y descriptivo en estudiantes de primer ingreso del CUCS durante el mes de diciembre de 2010; se seleccionaron ³ grupos al azar de la materia de Salud Pública I (módulo de aprendizaje básico común) con la finalidad que todas las carreras del CUCS tuvieran la misma oportunidad de incluirse al estudio, obteniendo una muestra de 70 alumnos (100%). Las variables que tomamos en cuenta fueron talla, peso, edad, sexo y carrera; las medidas antropométricas se realizaron con una báscula de bioimpedancia tipo tanita y con dos estadímetros portátiles colocados paralelamente a una pared, el procedimiento para la toma de datos se sustentó en el "Manual de procedimientos para la toma de medidas clínicas y antropométricas de la Secretaría de Salud". Los datos de edad, sexo y carrera se obtuvieron a través de la entrevista. Una vez obtenidos los 70 resultados se dispuso a obtener el índice de masa corporal (IMC: peso [kg]/talla [m²]) de cada participante y se clasificaron de acuerdo a los valores de la OMS (Tabla 1).⁵ Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v15 y Microsoft Excel 2007.

Resultados

Se obtuvo una muestra de 70 alumnos (100%) de primer ingreso de las siguientes licenciaturas: medicina, enfermería, odontología, nutrición y cultura física. Se encontró una edad media de 18.4 años, una talla promedio de 1.63 mts, peso medio de 61.89 kg e IMC con una media de 23 (Tabla 2).

La edad que predominó en los sujetos estudiados, fue de 18 años, presentándose en 68.6%.

Respecto a la distribución porcentual de las diversas licenciaturas que cursaban los participantes encontramos lo siguiente: el 61.42% (n=43) eran estudiantes de la Licenciatura en Medicina, el 12.85% (n=9) de la Licenciatura en Cultura Física y Deportes, el 10% (n=7) de la Licenciatura en Odontología, otro 10% (n=7) corresponde a los estudiantes de la Licenciatura en Enfermería y el 5.71% (n=4) de la Licenciatura en Nutrición. (Gráfica 1).

El 71.4% (n=50) de la muestra correspondió al género femenino, mientras el 28.6% (n=20) pertenecían al género masculino.

De acuerdo a la clasificación del IMC de la OMS, en el grupo de las mujeres, el 72% (n=36) están en peso normal, el 8% (n=4) se encuentran con bajo peso, mientras que el 14% (n=7) está en sobrepeso y un 6% (n=3) en obesidad tipo 1.

En el grupo de los hombres y de acuerdo a su IMC según los

criterios de la OMS, el 65% (n=13) tienen peso normal, el 5% (n=1) están en bajo peso y el 30% (n=6) tienen sobrepeso (Gráfica 2).

En los alumnos de la Licenciatura en Medicina (n=43), se observó que el 9.3% (n=4) presentan bajo peso, el 60.5% (N=26) peso normal, un 23.3% (n=10) caen dentro de la clasificación de sobre peso y el 7% (n=3) presentan obesidad tipo 1.

Todos los participantes de la Licenciatura en Enfermería (n=7) se encontraron en peso normal de acuerdo a su IMC y a los valores de la OMS. En el grupo de participantes de la Licenciatura en odontología, el 14.3% (n=1) presentó bajo peso y el 85.7% (n=6) restante presentó peso normal. En el grupo correspondiente a los estudiantes de la Licenciatura en Nutrición el 100% (n=4) tenían peso normal de acuerdo a su IMC y los criterios de la OMS. Por último, los estudiantes de la Licenciatura de Cultura Física y Deportes presentaron peso normal en un 66.7% (n=6) y sobrepeso en un 33.3% (n=3) (Gráfica 3).

Discusión

La obesidad se presenta en más del 7% de la población mundial según los informes de la OMS, y actualmente México la reconoce como uno de sus principales problemas de salud pública.²

En este estudio obtuvimos el IMC de una población de 70 alumnos, en donde encontramos obesidad tipo I en el 4.2% del total de la muestra estudiada. En comparación con los reportes de la OMS y de diversos estudios epidemiológicos reportados en México, la incidencia de obesidad es menor en el presente estudio realizado en el CUCS que en la población general mexicana.

Encontramos sobrepeso en el 18.5% de los alumnos, sin embargo 7.1% de estudiantes tienen bajo peso.

Dentro de las limitaciones de este estudio es importante señalar que se utilizó como criterio las cifras establecidas por la OMS, en México la definición de bajo peso es distinta a la de otros países porque tenemos una gran población con talla baja, del tal suerte que el IMC que define peso bajo en México es menor a 17.5 y en este trabajo se tomó en cuenta 18.5, como lo indica la OMS. Es muy probable que si se hubieran tomado en cuenta los criterios de la Norma Oficial Mexicana para obesidad 2007, seguramente más población se hubiera detectado con obesidad y con sobrepeso y menos con bajo peso.

Nuestros resultados muestran la elevada incidencia de sobrepeso y menor incidencia en obesidad en personas jóvenes, lo que nos hace reflexionar ante la posibilidad de que los estudiantes con sobrepeso pueden aumentar su IMC a lo

Tabla 1. Clasificación de la obesidad de acuerdo a la OMS

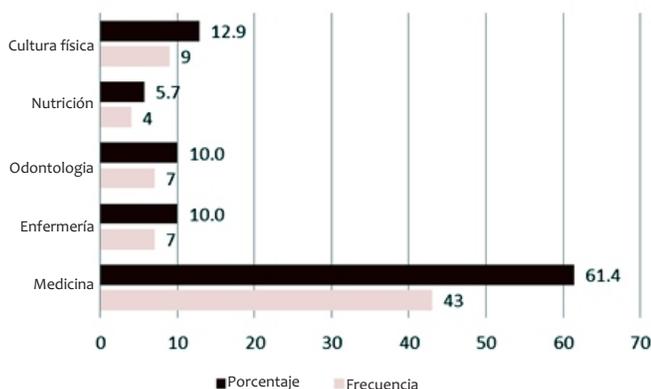
Clasificación	IMC kg/m ²	Riesgo de comorbilidades
<i>Bajo peso</i>	<18.5	Bajo
<i>Peso normal</i>	18.5-24.9	Normal
<i>Sobrepeso</i>	25.0-29.9	Medianamente incrementado
<i>Obesidad tipo I</i>	30.0-34.9	Moderado
<i>Obesidad tipo II</i>	35.0-39.9	Severo
<i>Obesidad tipo III</i>	40 o más	Muy severo

Tomado y modificado de: Obesidad y Sobrepeso. Nota descriptiva de la Organización mundial de la salud. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/index.html>; Accedido el 20 de marzo de 2011.

Tabla 2. Características estadísticas de las variables estudiadas

Variable	Mínimo	Máximo	Media
<i>Edad</i>	17 años	23 años	18.4 años
<i>Talla</i>	1.39 m	1.85 m	1.63 m
<i>Peso</i>	38.2 kg	90.9 kg	61.89 kg
<i>IMC</i>	16.1 kg/m ²	33.35 kg/m ²	23.02 kg/m ²

Fuente: Población estudiada.



Gráfica 1. Estudiantes por carrera incluidos en el estudio. Se presenta la frecuencia de alumnos incluidos en el estudio de forma absoluta y en porcentaje. No se incluyeron a la Obesidad tipo II y III ya que no observamos población en esta categoría.

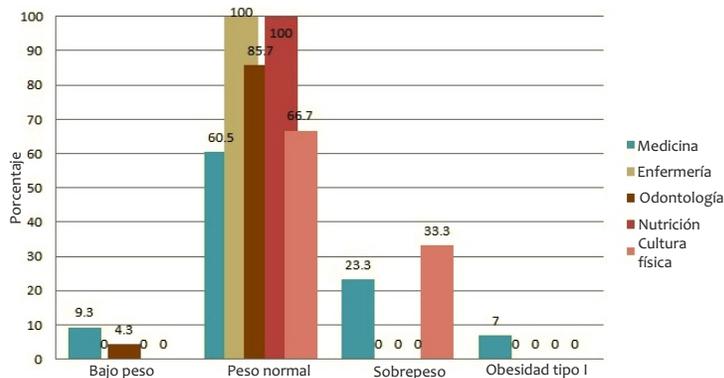
largo de sus vidas y tengan en un futuro algún tipo de obesidad, y con ello sus complicaciones.

Conclusiones

Casi una cuarta parte de la población estudiada esta en sobrepeso y es importante implementar medidas que prevengan la obesidad. También es necesario que el 4% de nuestra población, que resultó con obesidad, sea tratado de una manera integral para prevenir enfermedades metabólicas en un futuro.

Existen trastornos alimenticios que se manifiestan con bajo peso, y en la actual investigación encontramos el 7.1% con IMC <18.4, aspecto que sería importante tomar en cuenta para futuras investigaciones.

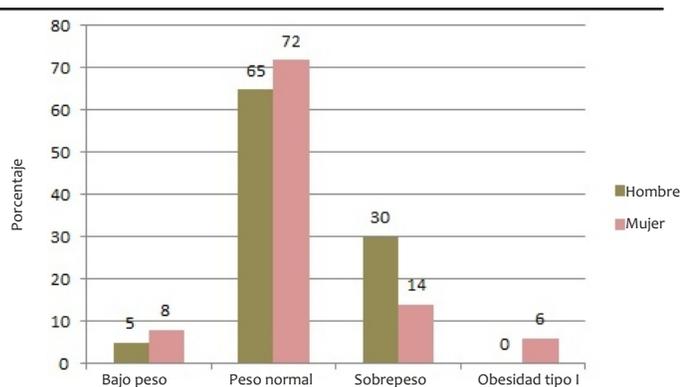
Es necesario un estudio con una muestra estadísticamente significativa para determinar la verdadera incidencia de obesidad en el CUCS y agregar una variable complementaria como el índice de cintura cadera (IC-C), de este modo el medir el IMC y el IC-C nos aproximará mejor a conocer nuestra situación respecto al peso y riesgo cardiovascular.



Gráfica 3. Clasificación de peso de acuerdo a la OMS por carreras. No se incluyó obesidad tipo II y III ya que no observamos población en esta categoría.

Bibliografía

1. Secretaría de Salud. Norma oficial mexicana NOM-174-SSA1-1998, para el manejo integral de la obesidad. *Rev Med IMSS* 2000;38(5):397-403.
2. Palacios-Rodríguez R.G., Munguia-Miranda C., Ávila-Leyva A. Sobrepeso y obesidad en personal de salud de una unidad de medicina familiar, *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006; 44 (5): 449-453.
3. Castañeda-Castaneira E., Molina-Frechero N., Ortiz-Pérez H., Sobrepeso-obesidad en escolares en un área marginada de la ciudad de México, Vol. 77, Num. 2 Marzo-Abril 2010 pp 55-58.
4. Olaiz-Fernández G., Rivera-Dommarco J., Shama-Levy T., Rojas R., Villalpando-Hernández S., Hernández-Ávila M., et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Jalisco, México: *Instituto Nacional de Salud Pública*; 2006.
5. Cantú-Martínez P.C., Moreno-García D. Obesidad: Una perspectiva epidemiológica y sociocultural. *RESPYN*. Volumen 8 No. 4 Octubre-Diciembre 2007.
6. Barquera S. Obesidad: la epidemia mundial, Sobrepeso y obesidad, epidemiología, evaluación y tratamiento, Primera Edición, México, *Instituto Nacional de Salud Pública*, 2006; págs. 336.



Gráfica 2. Distribución de peso de acuerdo a la OMS por sexo. No se incluyeron a la Obesidad tipo II y III ya que no observamos población en esta categoría.



📍 Análisis casuístico con base en una realidad.

Mortalidad en el servicio de urgencias pediatría del Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde

Avilés-Martínez Karla Isis^a; López-Enríquez Adriana^b; García-Armenta Bertha^a

Resumen

Contexto: En el presente estudio se analiza la mortalidad de los ingresos exclusivamente en el área de urgencias pediatría (UP) en la sala de hospitalización y cubículo de choque, que no corresponde al total de atenciones pediátricas del hospital Civil Fray Antonio Alcalde.

Objetivos: Análisis casuístico de la incidencia de la mortalidad en el Servicio de Urgencias Pediatría del Hospital Civil Fray Antonio Alcalde. Describir las características clínico-epidemiológicas de los fallecidos, las patologías más frecuentes que causan el fallecimiento y el porcentaje de muerte evitable.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo de abril de 2009 a septiembre de 2010. Se recopiló la información de las variables clínico-epidemiológicas, determinando si alguno de los fallecimientos era inesperado a su ingreso en el servicio.

Resultados: Se incluyeron 67 (100%) pacientes. Suponen un 1.8% sobre el total de pacientes ingresados en esta sala y un 0.09% del total de los egresos hospitalarios. Los grupos étnicos donde mayor mortalidad se reportó fueron de 1-6 meses: 22 (32.8%) defunciones; 1-5 años: 19 (28.3%) defunciones; 11-15 años: 10 (13.4%). El 61.19% (n=41) de las defunciones correspondieron al sexo masculino, con un rango de edad de 1 a 6 meses. El 17% tuvo evaluación previa por médico privado o de otro nivel de atención hospitalaria. El 64.19% (n=43) fallecieron por causa médica y un 23.87% pertenece al grupo de trauma. 35% presentaban patología crónica preexistente. La muerte era esperada a su ingreso en el 97.7% de los pacientes.

Conclusiones: El servicio de UP se mantiene por debajo de la media Nacional e incluso por debajo de la media internacional aceptada en cuanto a la tasa y prevalencia de mortalidad bruta y depurada en el área. El paciente que fallece en UP es un paciente pediátrico con evidencia de lesión grave a su ingreso, poco asiduo al hospital y en otros casos, presentando enfermedades crónicas en situación terminal. La causa de muerte más frecuente fue choque en sus diversas modalidades. La codificación de los egresos de urgencias permitiría incluir estos fallecidos dentro del análisis de mortalidad hospitalaria.

a. Médico Adscrito a Urgencias Pediatría del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

b. Jefe Urgencias Pediatría del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Contacto: draaispediatra@yahoo.com.mx

Avilés-Martínez KI; López-Enríquez A; García Armenta B. Análisis casuístico en base a una realidad. Mortalidad en el servicio de Urgencias Pediatría del Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde; *Rev Med MD* 2011. 2(3)

Casuistic analysis based on a reality. Mortality in the Pediatrics Emergency Department of the Hospital Civil of Guadalajara Fray Antonio Alcalde

Abstract

Background: The following study analyzes the mortality of the hospital admissions in the Pediatrics Emergency Department (PED), in the hospital ward and shock cubicle, which does not correspond to the total pediatric care throughout of this hospital.

Objective: To analyze the incidence of mortality in the pediatrics emergency department of Hospital Civil of Guadalajara Fray Antonio Alcalde. In order to describe the clinical and epidemiological characteristics of the deceased, the most common diseases that cause death and the percentage of preventable death.

Methods: This is a descriptive retrospective study that took place from April 2009 to September 2010. The data was collected from clinical and epidemiological variables, determining whether any of the deaths were unexpected at the moment of admission.

Results: 67 patients were included in this study. This amount of patients represents 1.8% of the total admitted to this department and 0.09% of total hospital admissions. The age groups where mortality was the highest were from 1 to 6 months with 22 deaths (32.8%); from 1 to 5 years old with 19 deaths (28.3%) and from 11 to 15 years old with 10 (13.4%). 61.19% (n=41) of the death were male, having a mean age from 1 to 6 months, 22.39% significantly higher than in females. Of the total, 17% had been previously assessed by private practice or other hospital. The 64.19% died due to medical disease and 23.87% belongs to the trauma group. 35% had a previous chronic disease. In general death was expected at the moment of admission in 97.7% of the patients.

Conclusions: The PED of this hospital remains below the national average and even below the accepted international average in terms of mortality rate and prevalence of crude and refined in the area. The patient who dies in PED is a patient with severe injuries at the moment of admission, who is irregular to medical treatment or with chronic illnesses in the terminal stage. The most common cause of death was shock in its various modalities. The coding of emergency discharges would allowed to include those who died in this analysis to the hospital mortality.

Introducción

En los departamentos de urgencia se atiende de una manera integral al paciente con patología aguda y potencialmente mortal. En este lugar se concentra alrededor del 40% del personal médico de las instituciones y es uno de los sitios obligados de rotación de la residencia en su formación. Sin embargo, poco es lo que sabemos acerca de las características epidemiológicas en las que se desenvuelven las urgencias pediátricas (UP) en nuestro medio. En otros países hay trabajos científicos que intentan conocer y dar respuesta a problemas comunes de la atención de urgencias, como el incremento en la consulta de urgencia, y los fenómenos demográficos asociados a ella.¹

La tasa de defunción en Guadalajara es de 5.28 personas por cada 1000 habitantes. Las principales causas de mortalidad son: diabetes, enfermedades cardíacas y cerebrovasculares, cáncer y accidentes. En 2009 se registraron 73,938 ingresos al Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, mostrando un incremento del 15% por las epidemias de influenza y dengue.²

El Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde es un Hospital de Tercer Nivel, perteneciente a un Organismo

Público Descentralizado que atiende a población abierta y sin seguridad social, brindando sus servicios a la población de la región centro occidente de México, siendo los estados con mayor número de pacientes: Michoacán 38%, Nayarit 14%, Zacatecas 10%, Colima y Guanajuato 4%, otros estados 30%.^{3,4}

Los pacientes con colapso cardiorrespiratorio, trauma múltiple, estados de choque, dificultad e insuficiencia respiratoria aguda, entre otros, presentan un índice de mortalidad temprana elevada en la sala de urgencias, sin embargo, la mortalidad global en los Servicios de Urgencias Pediátricas Hospitalaria es baja. Si se incluyen las consultas pediátricas y traumatológicas, se ha estimado por debajo del 2%, y comparado con la experiencia de otras unidades hospitalarias a nivel mundial es de 13.4%.^{5,6,7,8} La mortalidad se acumula especialmente en el área médica, con valores que oscilan entre el 6 y 12%. Los profesionales de los Servicios de Urgencias deben tener formación y experiencia para saber comunicar adecuadamente la muerte imprevista de un paciente a sus familiares. No obstante, en los fallecimientos del área médica, en la mayoría de los casos (entre el 53 y el 80%) los pacientes tienen enfermedades graves de base, traumáticas, cardíacas o respiratorias, que hacen que la

muerte sea previsible en el momento del ingreso.⁵

La Academia Americana de Pediatría (AAP) y del Colegio Americano de Médicos de Emergencia colaboraron en la declaración política conjunta, "La muerte de un niño en el Departamento de Emergencia," con la finalidad de unificar criterios sobre recomendaciones y principios de la atención después de la muerte de un niño en el servicio de urgencias. Este informe técnico proporciona la información de fondo, la opinión de consenso, las pruebas y cuando sea posible, las recomendaciones para apoyar a quienes se enfrenten a esta situación. Un análisis de 1997 con los datos de mortalidad nacional mostró que el 16% de las muertes en niños menores de 19 años se produjo en el hospital, principalmente en UP, mientras el 5% se declararon muertos al llegar a un hospital.⁹

El presente estudio, llevado a cabo en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, en el área de UP, 18 meses posteriores a su remodelación y reubicación dentro del complejo hospitalario, analizando exclusivamente la mortalidad pediátrica en cubículo de choque y sala de hospitalización, que no corresponden al total de atenciones pediátricas otorgadas en el Hospital. El área de UP cuenta actualmente con 20 camas y un cubículo de choque. De las 20 camas, tres cubículos aislados y dos camas pertenecen a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), 5 espacios más, no se encuentran en uso por dificultad en el acceso de los insumos tecnológicos y de personal para atenderlos. Existen 10 camas destinadas a la atención de pacientes pediátricos con patología grave o crítica que amenaza su vida. Los familiares llevan a sus pacientes UP de nuestro hospital por su propio pie o derivados por el Servicio de Ambulancias Médico de Urgencias (SAMU).⁴

Materiales y métodos

En el presente es un estudio descriptivo retrospectivo, realizado con la información de los pacientes hospitalizados en UP durante el periodo del 31 de abril de 2009 al 30 de septiembre de 2010. Analizamos la mortalidad de los ingresos exclusivamente en el área de UP (sala de hospitalización y cubículo de choque), que no corresponde al total de atenciones pediátricas de todo el hospital. Se utilizaron como base de datos los expedientes médicos, así como libretas donde se registran los ingresos y egresos por personal de enfermería y trabajo social. El análisis se llevó a cabo usando para ello el programa Microsoft Excell 2007®.

Resultados

En el periodo comprendido entre el 29 de abril de 2009 al 30 de septiembre de 2010, se atendieron a un total de 48,225 pacientes en UP del hospital Civil Fray Antonio Alcalde, 3720 de estos pacientes ingresaron a la sala de Hospitalización. El promedio de ingreso mensual a la sala de hospitalización fue de 218.82 pacientes. De los 3720 (100%) pacientes ingresados falleció el 1.8% (n=67), el 52.23% (n=35) falleció dentro de las 24 horas de ingreso, de estos, 18 pacientes (26.8% de las defunciones) ingresaron sin pulso y en apnea, 17 de estos pacientes fueron declarados muertos al ingreso o dos horas después de este y nunca recuperaron estado de alerta, esfuerzo

Cuadro 1. Ingresos a UP y mortalidad del 29 de abril de 2009 al 30 de septiembre de 2010

Ingresos a Urgencias Pediatría Hospitalización	3720
Promedio de Ingresos por Mes	218.82
Total Defunciones	67
Mortalidad ocurrida antes de las 24h en UP	35
Mortalidad ocurrida entre las 24-48h en UP	8
Mortalidad ocurrida en el total de estancia hospitalaria mas de 48 hs	24

respiratorio o pulso. El 11.94 % (n=8) de los pacientes fallecieron después de las 24 horas de estancia y antes de las 48 horas. El 35.83% (n=24) restante falleció después de las 48 horas de ingreso al servicio de UP y antes de los 12 días de estancia hospitalaria. De estos 24 pacientes, 11 (45.83%) eran tratados previamente en alguna de la especialidades pediátricas de nuestro Hospital, pero sufrieron deterioro hemodinámico, neurológico, infeccioso o ventilatorio y se trasladaron a UP, por sobrecupo en el área de terapia intensiva pediátrica (Cuadro 1).

Del total de ingresos (n=3720) al área de hospitalización de UP, el 26.2% (n=975) egresaron a su domicilio con señales de alarma y cita abierta a urgencias, a todos ellos se les realizaron estudios paraclínicos o de laboratorio para corroborar el diagnóstico; de ellos el 85% (n=829) tuvo evaluación por un subespecialista interconsultante acorde a la enfermedad de base. El 68.09% (n=2533) de los pacientes hospitalizados en UP ingresaron a las camas censables del Hospital en las diversas especialidades de Pediatría. El 1.13% (n=42) fue trasladado a otra unidad hospitalaria de segundo nivel por rebasar la capacidad física de atención en nuestra unidad, por ser derechohabientes de algún sistema de seguridad social (IMSS, ISSSTE u Hospital Militar) o para su manejo en hospitales privados. El 0.22% (n=8) solicitaron alta voluntaria de nuestro servicio. Como se mencionó anteriormente un 1.8% (n=67) tuvieron egreso por defunción y por último en un 2.56% (n=95) no se encontró el motivo de egreso por inadecuado llenado del expediente médico (Tabla 1).

El 68.09% (n=2533) de los pacientes que ingresaron a UP en el área de hospitalización fueron egresados de UP para su ingreso a alguna de las especialidades pediátricas dentro de nuestro Hospital. El mayor porcentaje de ingresos fue para

Tabla 1. Destino final de los ingresos a UP

Destino	Pacientes	Porcentaje
Ingreso a Hospital de Pediatría	2533	68.09%
Alta a Domicilio	975	26.20%
No determinado	95	2.56%
Defunciones	67	1.80%
Traslado a otro Centro Hospitalario	42	1.13%
Alta voluntaria	8	0.22%
Total	3720	100%

Fuente: Archivos del servicio de Urgencias Pediatría del HCFAA

Tabla 2. Ingresos hospitalarios por especialidades provenientes de UP

Especialidad	Pacientes	Porcentaje
Medicina Legal/Neurocirugía pediátrica	550	21.71
Neurología, Cardiología, Ortopedia	535	21.12
Infectología	466	18.4
Quirófano	398	15.72
Medicina Pediatría, Gastroenterología, Nefrología, Endocrino,	342	13.5
Unidad De Terapia Intensiva Pediátrica	154	6.08
UCINEX	86	3.4
Urgencias Adultos	2	0.07
Total	2533	100

Fuente: Archivos del servicio de Urgencias Pediatría del HCFAA

medicina legal pediatría y neurocirugía pediátrica, que comparten un mismo piso con un 21.71% (n=550); un 21.12% (n=535) ingresó al piso que comparten neurología pediátrica, cardiología pediátrica junto a ortopedia y traumatología pediátricas; un 18.4% (n=466) ingresó a Infectología pediátrica; el 15.72% (n=398) fue llevado directamente a quirófano para alguna intervención quirúrgica y posteriormente se ingresó al servicio de Cirugía pediátrica; servicios como Gastroenterología pediátrica, Nefrología pediátrica, Endocrinología pediátrica y Medicina Pediatría comparten otro piso, en el cual se registraron el 13.5% (n=342) de los ingresos; la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica (UTIP) se adjudicó el 6.08% (n=154) de los ingresos; mientras la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales Externos (UCINEX) contó con el 3.4% (n=86) de los ingresos; por último, el 0.07% (n=2) fueron trasladados al servicio de Urgencias Adultos por su edad (Tabla 2).

De los datos obtenidos se desprende que el total de la mortalidad corresponde a 67 defunciones en 18 meses estudiados, de estos, la tasa de mortalidad bruta es de 0.18 por cada 1000 atenciones y la tasa de mortalidad depurada es de 0.06 por cada 1000 atenciones en urgencias pediatría de nuestro hospital, lo que nos ubica por debajo de la media Nacional e Internacional (Cuadro 2).

Acorde a las defunciones por mortalidad total no depurada se encuentra que las principales causas de defunción fueron: choque en sus diversas presentaciones etiológicas con un 37.31% (n=25), trauma craneoencefálico severo en 17.9 %

Cuadro 2. Análisis estadístico de la mortalidad bruta y depurada en el servicio de UP

Defunciones	67
Promedio mensual de mortalidad bruta	3.9
Promedio mensual de mortalidad depurada	1.4
Tasa de mortalidad bruta por 1000 atenciones	0.18
Tasa de mortalidad depurada por 1000 atenciones	0.06
% de mortalidad bruta	1.80%
% de mortalidad depurada	0.64%

(n=12), insuficiencia respiratoria por neumonía en 14.9% (n=10), el resto se muestra en la tabla 3. De los pacientes que fallecieron en urgencias pediatría, en general no eran pacientes asiduos al del servicio de urgencias. La muerte era esperada a su ingreso en el 97.7%.

Los grupos por edad donde mayor mortalidad se reportó fueron de 1-6 meses: 22 (32.8%) defunciones; 1-5 años: 19 (28.3%) defunciones; 11-15 años: 10 (13.4%). El 61.19% (n=41) de las defunciones correspondieron al sexo masculino, con un rango de edad de 1 a 6 meses. El 17% tuvo evaluación previa por médico privado o de otro nivel de atención hospitalaria.

Discusión

Es bien sabido que a pesar de que las muertes y los eventos adversos que ocurren en los hospitales son a veces inevitables, muchos pueden ser prevenidos. La implementación de equipos médicos de emergencia, equipos de respuesta rápida o los equipos de extensión en los hospitales son una estrategia para mejorar la gestión del sistema de identificación del paciente pediátrico gravemente enfermo, antes de que se genere mayor deterioro en el mismo. Hay alguna evidencia de que estos sistemas de intervención temprana puede reducir la mortalidad y la morbilidad en estudios configurados en adultos, aunque el único estudio en un grupo aleatorio y controlado reportado hasta la fecha, en la evaluación del sistema reporta que no han demostrado ninguna reducción significativa en una medida combinada de disminución de muertes inesperadas ni ha demostrado la disminución de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos pediátricos y neonatales.¹⁰

Brilli *et al*, a partir de un gran hospital de enseñanza pediátrica en los Estados Unidos, demostraron una reducción significativa en la nomenclatura combinada medida de paros respiratorios y cardíacos, con la introducción de entrenamiento específico en reanimación avanzada pediátrica a todos los miembros del equipo, y mediante uso de simuladores virtuales en diversos escenarios clínicos. También hay otros eventos críticos como el reconocimiento temprano y la intervención oportuna, que se logran con las prácticas señaladas y que podrían reducir la gravedad de la enfermedad mejorando los resultados para los niños hospitalizados.¹¹

Tales eventos críticos incluyen entrenamiento en el manejo de la intubación endotraqueal, tratamiento con analgesia o

Tabla 3. Principales causas de mortalidad en UP por frecuencia

Lugar	Diagnóstico	Total	Porcentaje
1	Trauma craneoencefálico severo	12	17.9
2	Shock séptico	12	17.9
3	Insuficiencia respiratoria por Neumonía	10	14.9
4	Shock Cardiogénico	9	13.43
5	Neuroinfección	4	5.97
6	Shock Hipovolémico	4	5.97
7	Trauma múltiple	4	5.97
8	Otros	12	17.9
	Total	67	100

Para aclaraciones de superíndices agregados, notas, abreviaturas y/o referencias.

sedación con selección en base apropiada para el paciente y para el estado patológico subyacente y el reconocimiento así como el respectivo tratamiento de los trastornos electrolíticos graves o anormalidades metabólicas y sus complicaciones.¹¹

La comprensión de la naturaleza de la enfermedad y la identificación de los resultados es fundamental para seguir mejorando estándares de la práctica y la prestación de atención de calidad a niños gravemente enfermos.¹²

Se realizó un estudio retrospectivo, con 172 niños atendidos en el servicio de Urgencias, durante un período de 18 meses en un hospital de tercer nivel en Australia. Los eventos críticos se definieron como paro cardíaco, necesidad de intubación endotraqueal en la sala, reversión de analgesia o sedación, reanimación con líquidos 40 ml/kg, hiponatremia (concentración sérica de sodio <125mmol/L), hipernatremia (niveles séricos de sodio >155 mmol/L), hipoglucemia (nivel de glucosa <60mmol/L), o acidosis metabólica severa (pH<7.1). Obteniendo como resultados una tasa de mortalidad del 7.6% en el hospital y el 13.4% en 1 año. 33 niños tuvieron un evento crítico, con reversión de la analgesia, que fue el caso más común (n=11). Concluyendo que las enfermedades crónicas y complejas fueron frecuentes entre los niños que han recibido asistencia médica urgente del equipo de emergencia médica en un hospital de tercer nivel. Un evento crítico aumentó significativamente el riesgo de mortalidad hospitalaria. Es por tanto necesario mayor conocimiento de los grupos de alto riesgo para mejorar los resultados para los niños hospitalizados.⁹

En otro estudio descriptivo retrospectivo, realizado en el servicio de Urgencias del Hospital de Cabueñes, Madrid, se analizaron las variables clínicas de los pacientes fallecidos durante el año 2000, los tiempos de triage, atención y estancia total, pruebas diagnósticas, tratamientos, así como el lugar de fallecimiento dentro del servicio y la presencia familiar. En el Hospital se tuvieron 81,045 ingresos, de los cuales fallecieron en urgencias traduce un documento 146 pacientes adultos. 80.6% fueron catalogados como urgencia vital (código rojo), condicionando tiempos de primera exploración significativamente menores que el resto. Al 87% se le realiza algún tipo de prueba diagnóstica. 40% recibe maniobras de resucitación y 75.6% algún tipo de medicación. La analgesia mayor y la sedación fue más empleada en enfermos con patología tumoral. El 42.4% fallecen antes de la primera hora de su ingreso y 83% antes de seis horas. Los que mueren después de este tiempo lo hacen en la sala de observación de urgencias. 31% fallece acompañado por algún familiar. Concluyendo que su sistema actual de "triage" no parece ser el adecuado para la valoración inicial de los pacientes que fallecen en urgencias. Los que fallecen después de seis horas de su ingreso lo hacen prácticamente en su totalidad en la sala de observación, cumpliendo una de las expectativas de funcionamiento del mismo. Observaron una escasa utilización de tratamientos paliativos.¹¹

El establecimiento de políticas en áreas de interés común y la atención compartida es un foco de los esfuerzos de colaboración entre los Comités de Emergencia Pediátrica, Medicina de la Academia Americana de Pediatría (AAP) y del *American College of Emergency Physicians* (ACEP). Estos

comités consideran que la colaboración entre las organizaciones profesionales para establecer la política de consenso promueve el cuidado de emergencia de mayor calidad para los niños. Esta colaboración dio por resultado la publicación conjunta del artículo "La muerte de un niño en el Departamento de Emergencia".¹⁰

Un estudio descriptivo retrospectivo dirigido por Roca-Cusachs *et al*, realizado durante 1 año en el servicio de urgencias del hospital materno infantil Vall d'Herbron, Barcelona, España, arroja que se atendieron 16 pacientes con el diagnóstico de choque (7 varones y 9 mujeres). La edad media de los pacientes fue de 6 años, con un rango entre 19 días y 15 años. Analizados por grupos de edad se hallaron 2 casos en neonatos, un lactante, seis en niños preescolares, cinco en escolares y dos en adolescentes. El signo clínico más frecuente fue la taquicardia (100%), así como la mala perfusión periférica y la hipotensión (87%). En cuanto a las etiologías, encontraron 11 casos de choque distributivo (nueve sépticos, uno anafiláctico y otro por hepatitis fulminante), tres cardiogénicos (dos de ellos por taquicardia supraventricular paroxística en neonatos) y dos hipovolémicos. Del total de pacientes, 15 requirieron ingreso en la unidad de cuidados intensivos (94%), 15 recibieron expansión de volumen (94%) y 12 tratamiento inotrópico (75%). En tres de ellos fueron necesarias maniobras de reanimación cardiopulmonar. En cuanto a la evolución, 10 pacientes evolucionaron favorablemente, dos presentaron secuelas y cuatro fallecieron.¹³

Las principales causas de muerte en niños mayores de 1 año de edad en la Unión Americana son: ahogamiento, lesiones, neoplasias, homicidio y el suicidio. La muerte en el niño menor de 6 meses es generalmente debido a síndrome de muerte infantil súbita (SMIS), complicaciones perinatales, anomalías congénitas e infecciones. Tristemente, la muerte de los abusos y el SIDA están aumentando en los lactantes y niños.¹⁴

A través de una serie de casos retrospectiva, fueron revisadas las historias clínicas de las muertes que se produjeron en el centro pediátrico de la Escuela de Medicina del Este en el Hospital *The King's Daughters* desde julio 1988 a julio 1999. Treinta y nueve muertes ocurrieron durante un período de diez años para una incidencia de 1,7 muertes por cada 10.000 visitas de pacientes. La mediana de edad de muerte fue de 10 meses (rango: 1 día-22 años) con 17 (44%) de los pacientes que son menos de 3 meses de edad. Síndrome de Muerte Súbita del Lactante (SMSL), confirmado por la autopsia, corresponde a 12 (31%) de las muertes. 21 (54%) tuvieron una enfermedad médica crónica subyacente. La mediana de los intervalos de tiempo estimado de inicio de la detención de la iniciación de la RCP fueron 30 minutos (rango: 0 minutos-7 horas). La mediana de los intervalos de tiempo de reanimación fueron de 22 minutos. Más de la mitad (22 pacientes) fueron tratados con reanimación avanzada pediátrica por más de 20 minutos. Sólo un niño que ingreso sin signos vitales pudo reanimarse brevemente pero finalmente falleció.¹⁵

En 2006 se realizó un estudio multicéntrico pediátrico en Buenos Aires, Argentina de las principales causas de consulta

Tabla 1. Tabla resumen comparativa de la mortalidad en diversos centros de Urgencias Pediátricas nacionales e internacionales vs HCFAA

Hospital	Antiguo Hospital Civil Fray Antonio Alcalde	Hospital Australia	Hospital Cabuënes	Hospital Infantil Vall d'Herbron, Barcelona	Hospital Materno King's Daughters	The Buenos Aires Argentina	Hospital Universitario Yeungnam	Hospital Pediátrico Memorial San Agustín, España	Hospitales D.F.
Total de atenciones en urgencias	48,225	*	81,045	*	10,000	1435	*	52,770	*
Total atenciones sala de hospitalización urgencias	3,270	172	*	16	*	*	*	*	*
Defunciones	67	*	146	4	*	1	63	*	112
Tasa de defunción por cada 1000 atenciones	1.3 tasa por cada 10,000 atenciones	0.76	0.17	0.25	1.7 tasa por cada 10,000 atenciones	0.07	*	0.54	13
									0.11

Para aclaraciones de superíndices agregados, notas, abreviaturas y/o referencias.

en los servicios de Urgencias Pediátricas, se evaluaron 1.435 pacientes. La edad media fue de 4,55 años y el 68,9% fueron menores de 6 años. El 17,6% tenían enfermedad de base, la más frecuente fue la patología bronco obstructiva (59,1%). El motivo principal de consulta (75,8%) fue fiebre, trauma, dificultad respiratoria, erupción, otalgia, síntomas de resfriado, diarrea y vómitos. En el 34,4% se pidieron exámenes complementarios y se realizaron en el 15,2% interconsultas con otras especialidades. Donde la gravedad de los casos fueron 5 o 1/286 y la mortalidad 1/1435.¹⁶

En el documento “Recomendaciones específicas para mejorar la práctica médica en Urgencias Pediátricas”, realizado en 2002 y revisado en 2005, son revisados y dados en congruencia al análisis nacional los siguientes hechos relevantes:

1. Una urgencia médica es una situación grave que se plantea súbitamente, y amenaza la vida o la salud de una persona, o de un grupo de individuos.
2. El Reglamento de Atención Médica de la Ley General de Salud define como urgencia, todo problema médico-quirúrgico agudo, que ponga en peligro la vida, un órgano o una función y que requiera atención inmediata.
3. El 50% de los pacientes fueron atendidos por pediatras, 39.3% por médicos familiares.
4. La congruencia diagnóstica fue 11.6% de los casos evaluados.
5. Las causas específicas de inconformidad más frecuentes fueron diagnóstico erróneo 50.9%, tratamiento o diagnóstico insatisfactorio 15.2% y diagnóstico inoportuno 10.7%.
6. Se identificó mala práctica en 42.6% de los casos analizados, y 29.5% de los expedientes estuvieron incompletos y no fue posible pronunciarse sobre la calidad de la atención otorgada.
7. Las principales causas de muerte en los casos analizados fueron: traumatismos 46.1%, choque séptico 23.1% y problemas hematológicos 15.4%.^{17,18,19,20}
8. Se deben observar las Normas Oficiales Mexicanas que regulan la atención de los pacientes pediátricos.^{21,22,23}

Cabe mencionar que muchos de los pacientes en estado crítico que se deterioran después de tres o más días de estancia hospitalaria, son trasladados al servicio de Urgencias Pediátrica por saturación del área de Terapia Intensiva Pediátrica o Neonatal, por lo que en el total de pacientes que fallece, no se contempla la mortalidad para los servicios que derivan al menor, por hecho administrativo. El servicio de Urgencias pediatría cumple además con doble función, pues en promedio se tienen de tres a cinco pacientes por día en estado crítico y con más de 48 horas de estancia hospitalaria, pero por diversas causas no son trasladados a piso, con excepción de los pacientes del servicio de Neurología pediátrica. En muchas otras instancias, el paciente puede permanecer hasta meses del total de la estancia, desde la fase crítica hasta la de recuperación, pues los servicios a cargo, no aceptan el traslado a su piso.

Cabe señalar que médicos que son entrenados específicamente para las áreas de urgencias pediátricas son capaces de reconocer inmediatamente e iniciar medidas de

soporte vital a aquellos pacientes que tienen riesgo inminente de presentar colapso cardiorrespiratorio, disminuyendo así de manera sustancial la mortalidad y morbilidad de los pacientes así como sus posibles complicaciones, así, tal y como se sugiere en la literatura internacional y nacional debe procurarse la actualización continua del médico y todo el personal de las salas de emergencias con cursos como PALS, APLS, RCP BASICO, ATLS y trabajo frecuente con simuladores virtuales, lo que si bien no garantiza la sobrevida del paciente, si disminuye los riesgos de no ajustarse a un protocolo médico de tratamiento.

Por otro lado se ha enfatizado por parte de diversos autores nacionales la importancia de los siguientes puntos: a) permitir una información fluida a los pacientes y a sus familiares sobre los tratamientos a realizar y los tiempos de espera, b) identificar rápidamente a los niños que sufren una enfermedad que pone en peligro su vida mediante un sistema de clasificación válido, útil, y reproducible, con el objetivo de priorizar su asistencia (disminuir el riesgo), c) determinar el área de tratamiento más adecuada para los pacientes que acuden a los servicios de urgencias, d) disminuir la congestión de las áreas de los servicios de urgencias, e) permitir la evaluación continua de los pacientes mediante reevaluaciones periódicas que garanticen que sus necesidades son satisfechas, f) proporcionar información que permita conocer y comparar la casuística con la finalidad de optimizar recursos y mejorar la gestión (mejorar la eficiencia), g) crear un lenguaje común para todos los profesionales que atienden las urgencias. Este último punto es crítico para mejorar la gestión de urgencias y emergencias y mejorar la coordinación entre niveles asistenciales.²⁴

Los objetivos de un sistema de clasificación en urgencias son factores de éxito, este debe ser implantado tanto en el hospital como en la atención primaria, tener cuatro categorías y pueda ser utilizado tanto por Técnicos en urgencias médicas como por facultativos, así como la existencia de un control de calidad.²⁴

Conclusiones

No existe en la literatura nacional ni internacional un centro de Urgencias con las características que reúne nuestro Servicio de Urgencias Pediátricas, debido a que la población es diferente en cada entidad. Tampoco suele prolongarse la estancia del paciente crítico por más de 24 hrs en estas áreas, ni son trasladados pacientes de hospitalización de pediatría a las unidades de urgencias pediátricas. Cabe mencionar que nuestro Hospital es una unidad compleja y con capacidad de tercer nivel de atención por estas características, sin embargo, recibe sin discriminación pacientes de primer, segundo y tercer nivel del área urbana, municipios del estados y estados del centro occidente, sin negar la atención a ningún usuario, teniendo que adaptar su sistema de trabajo a las necesidades de la población.

Enfermedades crónicas y complejas fueron frecuentes entre los niños que recibieron asistencia médica urgente en nuestra unidad médica hospitalaria de tercer nivel. Los niños en fase postoperatoria son más proclives a presentar un evento crítico. Un evento crítico aumenta significativamente el riesgo

de mortalidad hospitalaria dentro de la sala de Urgencias Pediátricas. Es necesario mayor conocimiento de los grupos de alto riesgo para mejorar los resultados para los niños hospitalizados.

El servicio de Urgencias Pediatría se mantiene por debajo de la media Nacional e incluso por debajo de la media internacional aceptada en cuanto a la tasa y prevalencia de mortalidad bruta y depurada en el área (tabla 6). El paciente tipo que fallece en UP es un paciente pediátrico con mala calidad de vida previa, poco frecuentadora, que acude sin haber sido valorada por Atención Primaria, presentando enfermedades crónicas en situación terminal. La causa de muerte más frecuente es choque en sus diversas modalidades. La codificación de los egresos de urgencias permitiría incluir estos fallecidos dentro del análisis de mortalidad hospitalaria.

Agradecimientos

Nuestro agradecimiento a C. Irene Nogal Rodríguez por toda la asistencia prestada para la ejecución de este trabajo.

Referencias bibliográficas

1. Bilkis M.D. Estudio Multicéntrico De La Urgencia Pediátrica. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(4):301-308.
2. Salud Y Muerte En La Independencia. Ediciones Impresas Mileno. Hmt.
3. Estadísticas y datos del O.P.D. Hospitales Civiles De Guadalajara. Disponible en: <http://www.hcg.udg.mx>.
4. Diagnóstico Situacional Urgencias Pediatría. Documento Interno Del Servicio De Urgencias Pediatría 2009-2010, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde.
5. Pere Tudela Y Josep Maria Mòdol. Urgencias Hospitalarias. Unidad De Urgencias. Hospital Universitari Germans Trias I Pujol. Badalona. Barcelona. España. *Med. Clin. (Barc.)* 2003; 120(18):711-6.
6. Fariñas M. Utilización Del Servicio De Urgencias Pediátricas De Un Hospital Terciario. *An Pediatr (Barc.)* 2005; 62:187-206.
7. Bilkis M.D. Estudio Multicéntrico De La Urgencia Pediátrica. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(4):301-308.
8. Sociedad Española De Urgencias Pediátricas (SEUP). Normas Y Estándares De Acreditación Para Servicios De Urgencias Pediátricas Y Centros De Instrucción En Medicina De Urgencias Pediátrica. Octubre 2006.
9. Kinney S. Clinical Profile Of Hospitalized Children Provided With Urgent Assistance From A Medical Emergency Team. *Pediatrics* 2008; 121(6)
10. Knapp J. Death of A Child In The Emergency Department. *Pediatrics* 2005; 115(5):1432-1437
11. Rodríguez-Maroto O, Llorente-Álvarez S. ¿Son Los Servicios De Urgencias Hospitalarios Un Lugar Adecuado Para Morir? *An. Med. Interna* 2004; 21(12)
12. Rodríguez-Maroto O. Mortalidad En Un Servicio De Urgencias Hospitalarias. Características Clínico-Epidemiológicas. *Emergencias* 2004; 16:17-22.
13. Roca-Cusachs N. Shock En Urgencias. Revisión De Nuestra Casuística. *Anales De Pediatría*; 62(02)
14. Phyllis H., Stenklyft M.D., Pediatric Emergency Medicine — Past, Present, And Future. *Emergency Medicine And Pediatrics And Director, Pediatric Emergency Services At The University Of Florida Health Science Center / Jacksonville. March, 1999/ Jacksonville Medicine.*
15. Deaths In A Non-Trauma Center Pediatric Emergency Department: A Ten-Year Experience. *The Internet Journal of Emergency Medicine.* 2004; 1(2)
16. Bilkis MD. Estudio Multicéntrico De La Urgencia Pediátrica. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104(4):301-308.
17. Serrano R. La Coordinación Profesional, Clave Para Reducir La Mortalidad En El Politrauma. *Diario Médico* 30 de julio de 2009.
18. Barry Markovitz, Faap Markovitz et al. Severity-Adjusted Mortality And Picu Volume: Role Of Reason For Admission. *Crit Care Med* 2009; 37(12):A356.
19. Devictor D.J., Intercontinental Differences in End-Of-Life Attitudes in the Pediatric intensive Care Unit: Results of a Worldwide. *Pediatr Crit Care Med* 2008 Vol. 9, No. 6.
20. Detecting and Treating Clinical Deterioration in Hospitalized Children at an Early Stage. *Paediatric Nursing April* 2010; 22(3).
21. Comisión Nacional De Arbitraje Médico. CONAMED. Recomendaciones Específicas Para Mejorar La Práctica Médica En Urgencias Pediátricas. Primer Revisión: Marzo De 2005.
22. Ministerio De Sanidad Y Política Social. Unidad De Urgencias Hospitalaria.

- Estándares Y Recomendaciones. Informes, Estudios E Investigación 2010.
23. Antoni J. Impacto De Implementación De Medidas De Gestión Hospitalaria Para Aumentar La Eficiencia En La Gestión De Camas Y Disminuir La Saturación Del Servicio De Urgencias. Emergencias. *Revista De La Sociedad Española De Medicina De Urgencias Y Emergencias* 2010; 22(4):249-253
24. Loscertales A.M., Salas M.A., Franco J.C., Molina T.C. Importancia De La Clasificación En La Atención Del Niño Que Acude A Una Consulta De Urgencias Servicio De Cuidados Críticos Y Urgencias. *Hospital Infantil Hivur Sevilla*.



Incidencia de depresión y factores asociados en pacientes hospitalizados del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Un análisis de acuerdo al MINI Neuropsychiatric International Interview

del Río-Berumen Sergio Enrique^a; Macías-Carrillo Areli Teresita^b; Bernal-Gallegos Gerardo Daniel^b; Ramírez-Gutiérrez Avril Gisele^b; Rosales-Escobedo Karla Marisol^b; Ramírez-Delgado Víctor David^b

Resumen

Contexto: La ansiedad y la depresión son desórdenes altamente prevalentes en pacientes hospitalizados. Estudios recientes muestran un incremento en la incidencia de depresión en estos pacientes.

Objetivos: Identificar la prevalencia y los factores que influyen en el desarrollo de depresión en pacientes hospitalizados del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Material y métodos: Estudio descriptivo, transversal, no experimental. Se aplicó el MINI *Neuropsychiatric International Interview* (5.0.0 DSM-IV. D. Sheehan, 2000) a 120 pacientes hospitalizados en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, elegidos al azar que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: ambos sexos, mayores de 18 años, cualquier nivel socioeconómico, participación voluntaria, sin alteraciones del estado de conciencia. Incluimos variables independientes como edad, ocupación, nivel educativo, especialidad y tiempo de hospitalización; mientras que la depresión fue considerada como una variable dependiente.

Resultados: De la muestra total de 120 (100%) pacientes, el 45.83% (n=55) cumplió los criterios para diagnóstico de depresión. El 67% (n=37) de los pacientes con depresión correspondieron al sexo masculino, mientras el 33% (n=18) al sexo femenino. Los índices más altos de depresión se observaron en individuos con educación básica nivel primaria, presentando una incidencia de 49.1% (n=28) en este grupo. Los departamentos con mayor porcentaje de pacientes con depresión fueron: Geriátrica con un 75% (n=3), Nefrología con un 69% (n=9), Hematología con un 67% (n=2) y Oncología con un 60% (n=6). Los mayores índices de depresión se observan en pacientes con estancias nosocomiales cortas, de 1 a 18 días (74.53%), alcanzando un pico máximo en la primera semana (43.63%), seguido por un detrimento posterior que se estabiliza a partir del día 31 hasta el día 54, que representa el 5.43%.

Conclusiones: La prevalencia de depresión en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, de acuerdo a nuestro estudio fue de 45.83%, lo que representa una tasa más elevada que las reportadas en estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las variables que estudiamos para relacionar como factores precipitantes de depresión fueron: edad, ocupación, nivel educativo (inversamente proporcional), estado civil, lugar de origen y tiempo de estancia hospitalaria (menos de 15 días y más de 45).

a. Estudiante de sexto semestre de la Licenciatura en Medicina del Centro Universitario de Ciencias de la Salud CUCS de la Universidad de Guadalajara U de G. Instructor del laboratorio de Inmunología del Departamento de Fisiología. Oficial Local en Educación Médica (LOME) de SCOME, ACEMJALA.C.; IMFSA México.

b. Estudiante de sexto semestre de la Licenciatura en Medicina del Centro Universitario de Ciencias de la Salud CUCS de la Universidad de Guadalajara.
Contacto al correo electrónico: charrokeko@hotmail.com

del Río-Berumen SE, Macías-Carrillo AT, Bernal-Gallegos GD, Ramírez-Gutiérrez AG, Rosales-Escobedo KM, Ramírez-Delgado VD. Incidencia de depresión y factores asociados en pacientes hospitalizados del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde: Un análisis de acuerdo al MINI Neuropsychiatric International Interview. *Rev Med MD* 2011;2(3):135-140.

Incidence of depression and associated factors in hospitalized patients of the Hospital Civil of Guadalajara Fray Antonio Alcalde: a descriptive analysis of the prevalence according to MINI Neuropsychiatric International Interview

Abstract

Background: Anxiety and depression are highly prevalent psychiatric disorders among hospitalized patients. Recent studies show an increased incidence of depression among them.

Objective: To identify the prevalence and associated factors that have an influence on the onset of depression in hospitalized patients.

Methods: This is a descriptive cross-sectional non experimental study. We used the MINI Neuropsychiatric International interview (5.0.0 DSM-IV. D. Sheehan, 2000) in 120 hospitalized patients in the Hospital Civil of Guadalajara Fray Antonio Alcalde, randomly selected who met the following inclusion criteria: males and females older than 18 years, any socioeconomic level, voluntary participation, without alteration of consciousness. We evaluated age, occupation, the highest level of educational attainment, length of stay and medical department as independent variables and the incidence of depression as a dependent variable.

Results: From the total sample (120 patients, 100%), 45.83% (n=55) patients met the criteria for depression diagnosis. 67% (n = 37) of the depressed patients were male, while 33% (n = 18) were female. The highest rates of depression were observed in individuals with basic education at primary level, having an incidence of 23.33%. The departments with the highest percentage of patients with depression were: Geriatrics with 75% (n=3), Nephrology with 69% (n=9), Hematology with 67% (n=2) and Oncology with 60% (n=6). The highest rates of depression were seen in patients with nosocomial short stays of 1 to 18 days (74.53%), reaching a peak in the first week (43.63%), followed by a subsequent stabilized decrease from day 31 until day 54, representing 5.43%.

Conclusions: The prevalence of depression in the Hospital Civil of Guadalajara Fray Antonio Alcalde, according to our study was 45.83%, representing a higher rate than the statistics reported by the World Health Organization (WHO). The variables associated with the diagnosis of depression were: age, occupation, education level (inversely proportional), marital status, presence of chronic illness and hospital stay (less than 15 days and over 45).

Introducción

La depresión se define como el abatimiento emocional o tristeza mórbida acompañada de pérdida de interés por el entorno y falta de energía. El Trastorno Depresivo Mayor (TDM) es una enfermedad asociada a síntomas de naturaleza emocional, vegetativos y físicos; entre éstos se encuentran los de naturaleza dolorosa.¹ La depresión mayor es un estado de ánimo deprimido que se mantiene diariamente por un mínimo de dos semanas.

El TDM es una alteración común. De cada 100 personas aproximadamente 13 hombres y 21 mujeres lo desarrollan en algún momento de su vida.² Las tasas más altas de depresión tienden a darse en individuos mayores de 75 años y en quienes viven en centros para el cuidado de problemas agudos o crónicos.³

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que el TDM se convertirá en la segunda causa de discapacidad para el año 2020 en los países en desarrollo y calcula que 121 millones de personas en la actualidad padecen depresión (*Fact Sheet Mental and neurological disorders, WHO*).⁴

La Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica, llevada a cabo en 2002 entre población urbana de 18 a 65 años

de edad, concluyó que los trastornos afectivos se ubican en tercer lugar en frecuencia frente a otros trastornos psiquiátricos, con una prevalencia de 9.1%.⁵

La depresión es el trastorno afectivo más frecuente en personas mayores de 60 años, su prevalencia en este grupo de edad es de 15% a 20% en la población ambulatoria, pero se incrementa de 25 a 40% en hospitalizaciones.^{2,6,7}

En pacientes hospitalizados la prevalencia de depresión oscila entre el 7% y el 20%, alcanzando en algunas series cifras de hasta el 16% y 43%.⁸

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de depresión son variables para cada individuo y a veces son difíciles de reconocer. Pueden verse afectadas la conducta y la cognición así como el humor y el afecto. Algunas personas experimentan la depresión como una ralentización del pensamiento y del movimiento. Para algunos los olvidos o dificultad para la concentración son factores prominentes.

Dentro de las características del cuadro clínico se encuentra la tristeza, indiferencia, apatía o irritabilidad, suele asociarse a alteraciones en los patrones de sueño, apetito o peso

Tabla 1. Variables medidas y su relación con la aparición de depresión

Variable	% de la muestra (n=número)	% con depresión (n=número)	% Sin depresión (n=número)	P
Sexo masculino	67.3 (n=81)	45.6 (n=37)	54.3 (n=44)	0.9610
Sexo femenino	32.7 (n=39)	46.16 (n=18)	43.84 (n=21)	0.9610
Edad de 45-79 años	55.83 (n=67)	47.7 (n=32)	52.3 (n=35)	0.6337
Edad <45 o >79	44.17 (n=53)	43.4 (n=23)	56.6 (n=30)	0.6337
Ocupación				
No empleados	44.1 (n=53)	45.28 (n=24)	54.72 (n=29)	0.9143
Empleados	55.9 (n=67)	46.26 (n=31)	53.74 (n=29)	0.9143
Nivel de estudios				
Educación básica primaria	47.5 (n=57)	49.1 (n=28)	50.29 (n=29)	0.4915
Educación básica secundaria	25.8 (n=31)	48.38 (n=15)	51.62 (n=16)	0.7404
Educación media	8.3 (n=10)	30 (n=3)	70 (n=7)	0.2939
Estado civil				
Soltero	22.5 (n=27)	29.6 (n=8)	70.4 (n=19)	0.0549
Casado	51.6 (n=62)	51.61 (n=32)	48.39 (n=30)	0.1889
Acompañado	95 (n=114)	46.49 (n=53)	53.51 (n=61)	0.8667
Sin familiar	5 (n=6)	50 (n=3)	50 (n=3)	0.8667

Fuente: Encuesta directa

corporal; agitación o retardo motor; fatiga, pérdida de la capacidad de concentración y de decisión; sensación de culpa o vergüenza; pensamientos relacionados con la muerte. Los síntomas se acompañan de anhedonia y disforia de predominio matutino.¹⁻⁹

Depresión en el paciente hospitalizado

Agudelo Vélez y cols. determinaron la prevalencia de depresión en 9.8% en pacientes de un hospital Colombiano, utilizando la escala HADS (*Hospitalary Anxiety and Depression Scale*). El 89% de los pacientes estaban acompañados por un familiar o amigo durante su estancia hospitalaria, por lo que se concluyó que esto no es un factor relevante en la prevalencia de depresión. Las personas de mayor edad tenían mayor prevalencia de depresión, así como aquellas que contaban con un tiempo más prolongado de hospitalización.⁹

Es frecuente que en los pacientes hospitalizados no se detecte la depresión y por lo tanto no se prescriba tratamiento, en parte porque el estado de ánimo se atribuye al proceso de la hospitalización y a la enfermedad orgánica asociada. Grau y cols. analizaron la evolución de los síntomas de ansiedad y depresión durante el ingreso al hospital, observando un descenso de los síntomas en los tres primeros días de estancia hospitalaria con una posterior estabilidad. Se han realizado pocos estudios que contemplen un seguimiento posterior al alta.⁸

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo. Obtuvimos una muestra de 120 pacientes hospitalizados en el Hospital Civil de Guadalajara Frey Antonio Alcalde durante el mes de octubre de 2010, que cumplieran los siguientes criterios de inclusión: ambos sexos, mayores de 18 años, cualquier nivel socioeconómico, sin alteraciones del estado de conciencia, con más de 24 horas de hospitalización.

La muestra se integró con pacientes de los siguientes departamentos del hospital: Cardiología, Cirugía General, Cirugía Médico Legal, Cirugía plástica, Geriatria, Hematología, Infectología, Medicina Interna, Neurocirugía, Nefrología, Oncología, Traumatología y Ortopedia, Urología y la Unidad de VIH.

Aplicamos la MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (*MINI International Neuropsychiatric Interview* versión en español 5.0.0 DSM-IV. D. Sheehan, Y. Lecrubier, 2000) para establecer diagnóstico de depresión en los pacientes de nuestro estudio.

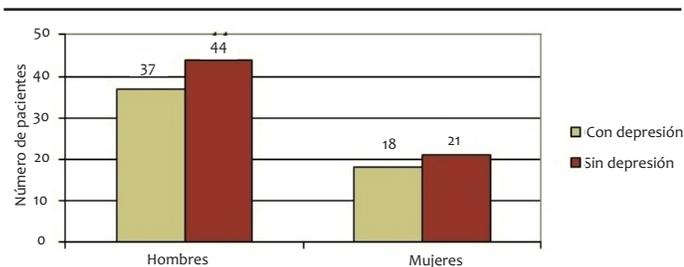
Utilizamos el cálculo de Chi cuadrada para determinar la relación de la depresión con los siguientes factores: sexo, grupo etario, actividad laboral, educación, estado civil, lugar de residencia y si los pacientes se encontraban acompañados de un familiar o no.

Resultados

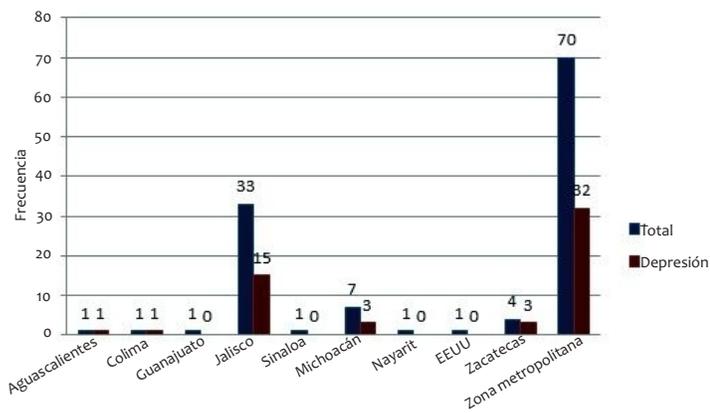
De la muestra de estudio (n=120, 100%), el 67.3% (n=81) correspondió al sexo masculino, mientras que el 32.7% (n=39) perteneció al sexo femenino. La edad promedio en los pacientes fue de 49.44 ±36.98 años, con una mínima de 18 años y una máxima de 92 años.

De acuerdo a los resultados de la entrevista MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional, se estableció el diagnóstico de depresión en el 45.83% (n=55); de estos pacientes el 67.3% (n=37) correspondió al sexo masculino y el 32.7% (n=18) al sexo femenino (p 0.9610). (Gráfica 1)

El 41.8% (n=23) de los pacientes con diagnóstico de



Gráfica 1. Diagnóstico de depresión en los pacientes hospitalizados, de acuerdo al sexo



Gráfica 2. Diagnóstico de depresión de los pacientes hospitalizados de acuerdo a su lugar de residencia. Se presenta el total de pacientes de cada estado y el número de pacientes con diagnóstico de depresión.

depresión se encuentran en un rango de edad de 45 a 79 años (p 0.6337).

Dividimos la muestra en dos grupos de acuerdo a su actividad laboral en empleados y no empleados, el 55.9% (n=67) se encontró en el grupo de empleados, mientras el 44.1% (n=53) correspondió al de desempleados (p 0.9143).

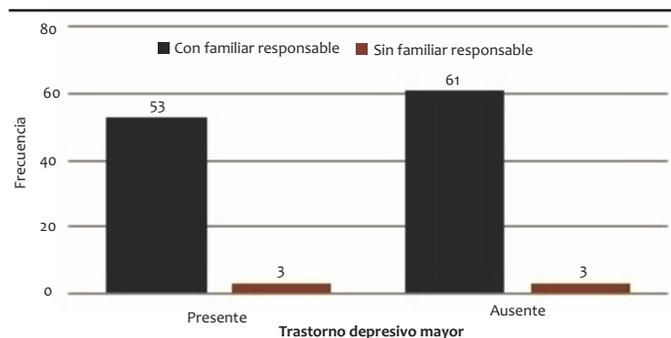
Los índices más altos de depresión se observaron en individuos con educación básica; en nivel primaria el 49.1% (n=28) resultaron con diagnóstico positivo para depresión (p 0.4915).

En aquellos cuyo estado civil es casado (51.6% n=52), la depresión se observó en el 51.61% (n=32) de los casos (p 0.1889); mientras en el grupo de los solteros (22.5% n=27), la depresión solo fue observada en un 29.6 (n=8) (p 0.549).

Como se representa en la gráfica 2, los lugares con mayor número de pacientes son la Zona Metropolitana de Guadalajara, el interior de Jalisco y Michoacán.

En los pacientes que estuvieron acompañados por un familiar responsable (95% n=114), se observó depresión en un 46.49% (n=53) (p 0.8667); mientras en aquellos que no contaban con acompañante se observó solo en un 50% (n=3) (p 0.8667). (Gráfica 3)

La distribución de depresión de acuerdo a los servicios médicos incluidos dentro de este estudio se pueden observar en la gráfica 4, donde observamos mayor prevalencia de depresión en los servicios de Geriátrica con un 75% en



Gráfica 3. Presencia del trastorno depresivo mayor y su relación con la presencia o ausencia de familiar acompañante.

Nefrología con un 69%, en Hematología con un 67% y en Oncología con un 60%. Los porcentajes más bajos se presentaron en los servicios de Urología 0%, Traumatología con un 39% Infectología con 40%, Cardiología con 25% y hospitalizados por VIH con un 29%. (Gráfica 4)

Los mayores índices de depresión surgen en pacientes con estancias intrahospitalarias cortas, de 1 a 18 días (74.53%), alcanzando un pico máximo en la primera semana (43.63%), seguido por un detrimento posterior que se estabiliza a partir del día 31 hasta el día 54, que representa el 5.43%. (Gráfica 5)

Discusión

En nuestro estudio hubo un claro predominio del sexo masculino (67.5% vs 32.5%), explicado por la aleatoriedad con la que se seleccionaron los pacientes. La edad promedio fue de 49.44 años.

Logramos establecer el diagnóstico en el 45.83%, un porcentaje alto en comparación con los reportes de la OMS, mostrando una mayor prevalencia en el sexo masculino (67.3% vs 32.7%), explicado por la mayor muestra de hombres y sin poder estadístico significativo para considerarse como factor para desarrollar depresión en nuestro estudio.

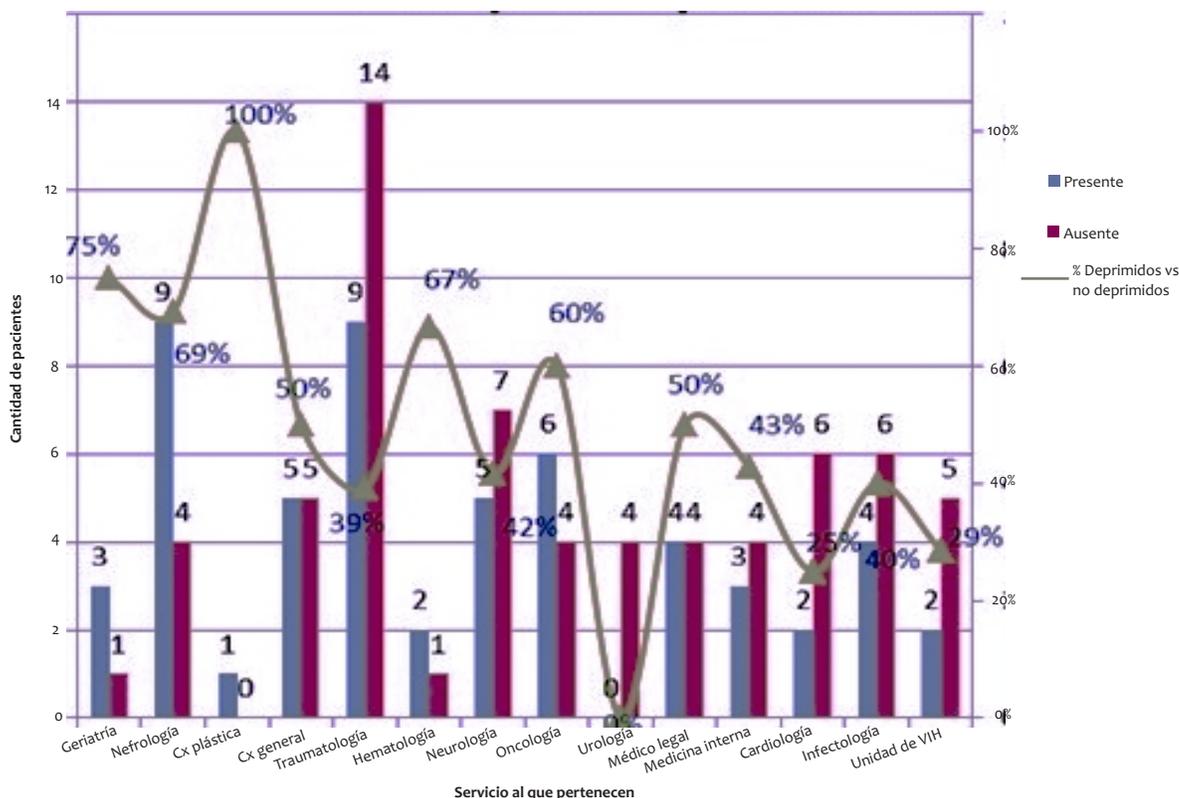
El grupo etario con mayor índice de depresión fue de 45-79 años, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura consultada.

De acuerdo a nuestros resultados los empleados o no empleados, tienen casi la misma incidencia de depresión (55.9% vs 44.1%), por lo cual no puede ser considerado un factor asociado para desarrollar depresión en el contexto de nuestro estudio.

Los índices más altos de depresión se observaron en individuos con educación básica en nivel primaria mostrándose una relación inversamente proporcional entre la aparición de depresión y el nivel educativo elevado. Reportes de la Secretaría de Salud Pública de México publicados en el 2005 establecen que conforme se incrementa el nivel de escolaridad, disminuye la prevalencia de depresión.¹⁰

La baja incidencia de depresión en niveles académicos superiores, puede explicarse por que durante la vida académica, los individuos son preparados para responder a las necesidades de su entorno, desarrollan capacidades para la elaboración de soluciones frente a problemas reales, por lo tanto, al encontrarse en situaciones como la hospitalización, permanecen con una perspectiva más amplia con la consideración de riesgos y beneficios de su condición actual.

En lo referente al estado civil, en pacientes casados la depresión se observó en la mitad de los pacientes, mientras que los solteros mostraron cifras mas bajas de depresión (22.5%). Lo cual podría explicarse debido al hecho de que los pacientes solteros, por lo general no tienen la responsabilidad de mantener a otras personas, por lo que su hospitalización no compromete la estabilidad económica de una familia; caso contrario a los casados, a cargo de las necesidades económicas de sus familias, que al encontrarse hospitalizados descuidan sus trabajos y dificultan la solvencia monetaria de sus hogares, lo que en dado caso aumenta su angustia y sentimientos de inutilidad terminando en un incremento en la



Gráfica 4. Distribución de pacientes con diagnóstico de depresión o sin él de acuerdo al servicio que pertenecen. La gráfica presenta en columnas el total de pacientes con depresión y sin ella de acuerdo a su servicio, y la línea de tendencia muestra los porcentajes de depresión por servicio.

prevalencia de depresión.

El lugar de residencia de los pacientes es reflejo de la zona de atención que brinda el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, al funcionar como un centro de referencia de todo el Occidente de México.

El 95% de los pacientes se encontraban acompañados por un familiar, observándose el desarrollo de depresión en casi la mitad de los pacientes, por lo cual, para efectos de nuestro estudio, tampoco puede ser considerado como factor para desarrollar la enfermedad.

La mayor incidencia de TDM se presenta en los servicios de traumatología y de nefrología por ser los servicios con mayor cantidad de pacientes entrevistados. Sin embargo, el

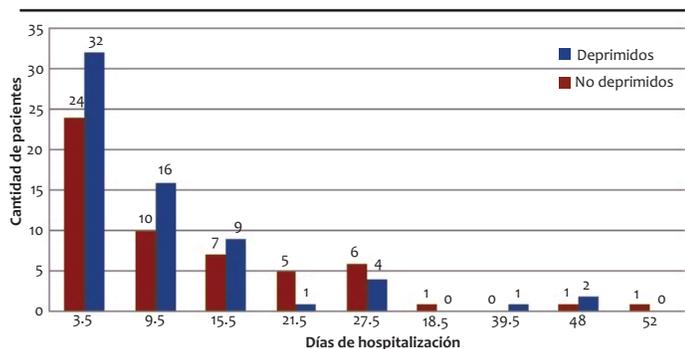
porcentaje de deprimidos en relación a los no deprimidos mostró mayor prevalencia de depresión en los servicios de Geriatría con un 75%, en Nefrología con un 69%, en Hematología con un 67% y en Oncología con un 60%. Los porcentajes más bajos se presentaron en los servicios de Urología 0%, Traumatología con un 39% Infectología con 40%, Cardiología con 25% y hospitalizados por VIH con un 29%.

En lo referente a los días de hospitalización, los resultados se debieron a que la mayoría de los pacientes entrevistados se encontraban entre los días 1-18 de hospitalización. Por el análisis estadístico se concluyó que el tiempo de hospitalización prolongado no influye en la aparición de TDM en nuestro estudio.

Conclusiones

La prevalencia de depresión en pacientes hospitalizados en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, fue de 45.83% de acuerdo a nuestro estudio, lo cual corresponde a índices más elevados que los reportados en las estadísticas mundiales de la OMS.

Las variables o factores que tuvieron una correlación más notable con depresión fueron: grupo etario (de 45-79 años), escolaridad (a mayor escolaridad menos casos de depresión), estado civil (casados) y días de hospitalización (primeras 2 semanas). A pesar de ello, el poder estadístico no es lo suficientemente significativo para relacionarlas de una manera adecuada. Recomendamos la realización de estudios



Gráfica 5. Presencia del trastorno depresivo mayor y su relación con la estancia intrahospitalaria.

con muestras significativas e incluso con un modelo de casos y controles para poder identificar adecuadamente los factores asociados al desarrollo de TDM en pacientes hospitalizados.

Proponemos también, el ejercicio del diagnóstico temprano de TDM al ingreso del paciente, dictando con ello el abordaje terapéutico adecuado a las características del individuo.

Conflicto de intereses

Los autores no reportan conflicto de intereses y declaran que el presente estudio no infringe las normas de ética profesional del departamento de Salud Pública, la academia de Epidemiología y Bioestadística de la Universidad de Guadalajara o del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Referencias Bibliográficas

1. Ruíz-Flores L.G., Colín-Piana R.F., Corlay-Noriega I.S., Lara-Muñoz M.C., Dueñas-Tentori H.J. Trastorno depresivo mayor en México: la relación entre la intensidad de la depresión, los síntomas físicos dolorosos y la calidad de vida. *Salud Ment* 2007; 30(2):25-32
2. Mogollón-Díaz J., Jinete-Castellanos S., Moreno-Martínez I., Álvarez M. Prevalencia de trastorno depresivo mayor en pacientes mayores de 50 años hospitalizados en un servicio de medicina interna. *MedUNAB*. 2005; 8 (1):11-14.

3. Halgin R.P. y Krauss W.S. Psicología de la anormalidad, Perspectivas clínicas sobre desórdenes psicológicos. (Pp. 310-315) México: *McGraw-Hill*, 2004.
4. Esquivel-Molina C., Buendía-Cano F., Villa-Hernández F., Ontiveros-Martínez R., Velasco-Rodríguez V., Martínez-Mendoza J. Ansiedad y depresión en familiares de pacientes hospitalizados. *Med int Méx*. 2007; 23(6):512-16
5. Martínez-Mendoza J., Martínez-Ordaz V., Esquivel-Molina C., Velasco-Rodríguez V. Prevalencia de depresión y factores de riesgo en el adulto mayor hospitalizado. *Rev Med del IMSS*. 2007; 45 (1):21-28
6. Vázquez G. Algunas Generalidades en Relación a los Trastornos Afectivo. *Revista del Instituto Jalisciense de Salud Mental*, 2008, (1) 3-19.
7. Espinosa-Aguilar A., Caraveo-Anduaga J., Zamora-Olvera M., Arronte-Rosales A., Krug-Llamas E., Olivares-Santos R., Reyes-Morales H., Tapia-García M., García-González J., Doubova S., Peña-Valdovinos A. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de depresión en los adultos mayores. 2007; 30(6): 69-80
8. Grau A., Comas P., Suñer R., Peláez E., Sala L., Planas M. Evolución de la ansiedad y de la depresión detectada durante la hospitalización en un servicio de Medicina Interna. *Revista Anales de Medicina Interna* 2007; 24(5)
- 9.- Agudelo-Vélez D., Lucumí-Acelas L., Santamaría-Quiroga Y. Evaluación de la depresión en pacientes hospitalizados por distintas enfermedades médicas en la ciudad de Bucaramanga. *Pensamiento Psicológico*, Vol. 4, Núm. 10, enero-junio, 2008, pp. 59-83. Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.
10. Belló M. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Pública Méx* 2005; Vol. 47(sup 1):4-11.



El paciente crítico y la Unidad de Cuidados Intensivos

López-Iñiguez Alvaro^a, Mijangos-Méndez Julio César^b

Resumen

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un servicio de alta especialidad en donde se trata a los pacientes críticamente enfermos. El paciente crítico es aquel que presenta un padecimiento agudo potencialmente reversible que pone en riesgo su vida, por lo que requiere de un estrecho monitoreo y supervisión por la grave disfunción orgánica que presenta. Dada la condición de este paciente, demanda una visión integral distinta al resto de pacientes en un hospital, ya que su sola condición representa un reto para el médico y es un predisponente para la aparición de entidades específicas propias, tales como polineuropatía del paciente crítico y la hiperglucemia por estrés, entre otras. Estas entidades obedecen a una interacción compleja de factores que se presentan en el organismo durante los estados agudos de estrés. La identificación oportuna y tratamiento de estos padecimientos permite mejorar el pronóstico para el paciente y disminuir su mortalidad.

Palabras clave: *corticoides, hiperglucemia, neumonía asociada a ventilador, paciente crítico, polineuropatía.*

The critical patient and the Intensive Care Unit

Abstract

The intensive care unit (ICU) is a highly specialized service in which the critically ill patient is treated. A critical patient presents a potentially reversible, acute, life endangering illness which requires close monitoring and supervision, due to serious organ dysfunction. Because of its unique condition that leads to specific entities such as critical illness like polyneuropathy and stress hyperglycemia, among others, this patient presents a challenge to the treating physician. These medical conditions are originated by a series of complex interactions that take place during periods of acute physical stress. Prompt recognition and treatment of these pathological states help to improve patient prognosis and diminish mortality rates.

Key words: *corticoids, critical ill patient, hyperglycemia, polyneuropathy, ventilator associated pneumonia.*

a. Médico Interno de Pregrado. Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Instructor del Laboratorio de Fisiología, Fisiopatología y Terapéutica Farmacológica del Centro Universitario de Ciencias de la Salud. U de G.

b. Especialista en Medicina Interna con subespecialidad en Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Adscrito al Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

Contacto al correo electrónico: alvaritroz@hotmail.com

López-Iñiguez A; Mijangos-Méndez JC. El paciente crítico y la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Med MD* 2011; 2(3):141-149

Abreviaciones utilizadas

ADQUI Acute Dialysis Quality Initiative
 DCD Diarrea por Clostridium Difficile
 HSP Heat Shock Protein
 IDSA Infectious Diseases Society of America
 IRA Insuficiencia Renal Aguda
 MPC Miopatía del Paciente Crítico
 NAV Neumonía Asociada a Ventilación
 NICE SUGAR Normogluemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation
 NN Neumonía Nosocomial
 PPC Polineuropatía del Paciente Crítico
 RIFLE Risk (Riesgo), Injury (Daño), Failure (Falla), Loss (Pérdida)
 ESRD Enfermedad Renal Terminal
 SENT Síndrome del Enfermo No Tiroideo
 SOFA Sequential Organ Failure Assessment.
 T3 Tridoyotironina
 T4 Tiroxina
 TGFβ/MAPK Factor de Crecimiento Transformante β asociado a Protein-Cinasa activada por Mitógeno
 TRH Hormona liberadora de Tirotropina
 TRRDC Terapia de Reemplazo Renal con Diálisis Continúa
 TSH Hormona Estimulante de Tiroideos
 UCI Unidad de Cuidados Intensivos
 UE Úlceras por Estrés

Introducción

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un servicio de alta especialidad en el que se trata al paciente crítico de manera integral. Su papel en la historia de la medicina inicia en 1854 durante la guerra de Crimea en Rusia, donde la enfermera Florence Nightingale creó esta unidad por la necesidad de contar con un servicio especializado para atender al paciente grave; y tuvo resultados, ya que posterior a la implementación de este servicio se observó una disminución del 2% en la mortalidad. Su evolución ha sido dramática, pues actualmente existen subespecialistas en la materia, gracias a ello, diversas investigaciones se han dirigido al conocimiento y entendimiento del paciente crítico, demostrando grandes avances con resultados favorables para el manejo de estos pacientes.

El paciente crítico

Se define como aquel paciente con una enfermedad que pone en riesgo su vida, que requiere de soporte por la disfunción orgánica que presenta y precisa vigilancia y monitorización intensiva. El paciente crítico es completamente distinto al resto, independientemente de la enfermedad que lo afecte, ya que existen entidades que sólo se presentan en este grupo de pacientes. La mayoría de los autores coinciden en que la fisiopatología de estas entidades obedece a un conjunto de factores que se presentan en el organismo durante episodios de estrés. El objetivo de este trabajo es mencionar algunas de las entidades más comunes en el paciente crítico, explicar su fisiopatología y las propuestas de manejo establecidas.

Entidades músculo-esqueléticas

Polineuropatía del Paciente Crítico (PPC)

Este trastorno común en la UCI, se ha asociado a debilidad de extremidades y a una mayor estancia de postramiento en cama. Se caracteriza por iniciar con daño axonal motor, reflejado clínicamente como debilidad muscular, posteriormente se añade daño sensitivo con alteración en la

propiocepción y discriminación al tacto superficial y profundo. La incidencia en la literatura universal varía según la UCI donde se ha reportado, pero de manera general se considera que todo paciente con ventilación mecánica por un periodo de 2 a 5 días, lo presenta de manera clínica hasta en un 33%, es demostrable en un 58% a través de electromiografía y conducción nerviosa; mientras que para los pacientes con sepsis o choque séptico el porcentaje aumenta hasta un 70% y en la falla multiorgánica la incidencia se incrementa hasta 100%.

La fisiopatología es compleja, ya que no existe consenso si la PPC es un síndrome por sí solo o es parte de la falla multiorgánica, parece ser que la causa de esta entidad es secundaria a las alteraciones presentes en la microcirculación que irriga a los nervios, proceso mediado por E-selectina que induce un estado proinflamatorio causando vasodilatación y aumento de la permeabilidad, generando edema endoneural llevando a hipoxemia y depleción de energía. Estas alteraciones causan aumento de radicales oxígeno produciendo degeneración primaria axonal. El daño se perpetúa por el aumento de la permeabilidad, permitiendo la adhesión leucocitaria y la entrada a factores neurotóxicos produciendo daño celular directo.

El diagnóstico clínico se realiza ante la ausencia de reflejos tendinosos profundos, pérdida de la sensibilidad distal, de temperatura y a la vibración (apalestesia). Generalmente inicia en las extremidades, aunque en raras ocasiones tiene afectación facial manifestándose como oftalmopatía. Esta condición en sí, representa un reto para retirar la ventilación mecánica, ya que una vez que se afectan el nervio frénico, el diafragma y los músculos intercostales, este proceso se prolonga 2 a 7 veces más, sin mencionar el riesgo de mortalidad que esto conlleva. Se ha demostrado en modelos animales que a partir de 18 horas de ventilación mecánica, se presenta elevación de radicales oxígeno, aumento de proteosomas ubiquitin y de calpeina a nivel del nervio frénico, con el consecuente daño nervioso.

Factores de riesgo

Se han identificado factores de riesgo independientes como: sexo femenino, tiempo de duración de disfunción orgánica, presencia de falla renal y terapia de reemplazo, hipoalbuminemia, soporte con aminas y vasopresores, hiperglucemia e hiperosmolaridad.¹ Existe controversia sobre el papel de los corticoides en la patogénesis de la PPC, sin embargo, en un estudio realizado en pacientes con sepsis internados en la UCI que requerían manejo con corticoides, no se demostró que la administración de estos fármacos fuese determinante en la aparición de este trastorno.²

El diagnóstico definitivo se realiza con electromiografía y estudios de conducción nerviosa, que también será útil para descartar otras patologías que causan debilidad y que pudieran estar asociadas. El primer dato que se obtiene en la electromiografía es una reducción en el potencial de conducción nerviosa, manteniendo la velocidad de conducción, se presenta del día 2 al 5 de estancia en la UCI.

La recuperación es lenta, progresiva y sólo en el 50% de las ocasiones, completa. Se ha reportado la persistencia de datos clínicos y neurofisiológicos hasta 5 años posteriores al egreso de la UCI, caracterizados por paraplejía, tetraplejía o

tetraparesia en el 32% de los pacientes. Hasta el momento, la prevención y terapéutica consiste en tratamiento agresivo tanto para el estado de sepsis como para la etiología directa de esta entidad como antioxidantes, hormona del crecimiento e inmunoglobulinas, aunque ninguna de ellas ha demostrado beneficios reales en la progresión de este trastorno.

Miopatía del Paciente Crítico (MPC)

Entidad muy similar a la PPC, lo que dificulta el diagnóstico diferencial entre ambas. Cuando se trata de un paciente inconsciente el estándar de oro para el diagnóstico es la biopsia. Con lo cual se medirá la relación actina/miosina mediante estudio histopatológico. Existen tres tipos de MPC: tipo 1: miopatía no difusa necrotizante-caquética; tipo 2: miopatía con pérdida selectiva de filamentos de miosina y la tipo 3: miopatía necrotizante aguda. (Cuadro 1)

La fisiopatología de esta entidad también es compleja, ya que involucra procesos metabólicos, inflamatorios y alteraciones bioenergéticas. El proceso de degeneración muscular involucra la vía de los proteosomas de ubiquitina y calpeína, los cuales se encuentran elevados en procesos inflamatorios, ambos son calcio-dependientes, por lo que hay alteraciones en el metabolismo del calcio. Además, existe estimulación del TGF β /MAPK (Factor de Crecimiento Transformante β asociado a protein-cinasa activada por mitógeno) el cual en asociación con los proteosomas, producen daño muscular. En estudios de electrodiagnóstico, se ha observado que hay alteración en la excitabilidad celular, causada por alteraciones en los canales de Na⁺ y por la alta expresión de óxido nítrico sintetasa, lo que conlleva a depleción de antioxidantes, disfunción mitocondrial y depleción de ATP, todo esto resultando en daño muscular.¹

Entidades Gastrointestinales

Constipación en el paciente crítico

Este trastorno suele presentarse hasta en 83% de estos pacientes. La Asociación Americana de Gastroenterología (AAG) publicó los siguientes criterios para definirla: presencia de <3 evacuaciones en 1 semana, heces duras, sensación de evacuación rectal incompleta y evacuación difícil/dolorosa.³ Su aparición en la UCI se asocia principalmente a la administración de opiodes, aunque se han relacionado factores como: larga estadía en la UCI, retardo o falla en la nutrición enteral y enfermedades malignas. Su presencia puede crear confusión para realizar el diagnóstico ya que puede acompañarse de signos y síntomas inespecíficos como distensión y dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea y saciedad gástrica; el tratamiento es controversial ya que no

existe guía ni consenso para el manejo de esta entidad en pacientes críticos, sin embargo, Yasser Marsi *et al*, a finales de 2010 realizaron un estudio en el que incluyeron a 100 pacientes de una UCI, de ellos, 50 recibieron manejo profiláctico con lactulosa 20 ml c/ 12 hrs por 3 días y los 50 restantes fueron el grupo control, con lo que se demostró que el tratamiento con lactulosa es efectivo en los pacientes críticos para el control de este padecimiento.⁴

Diarrea por Clostridium Difficile (DCD)

Clostridium difficile es la principal causa de diarrea y colitis nosocomial. Su incidencia ha ido en aumento debido a la utilización de antibióticos de amplio espectro porque predisponen la colonización-infección por este agente, aunque no es el único factor, ya que se ha asociado también al uso de inhibidores de bomba de protones, laxantes, quimioterapia, antecedente de cirugía gastrointestinal, edad avanzada y puntaje SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) elevado. Su incidencia en la UCI varía desde 35 hasta 62.1% según la serie que se analice, la mortalidad reportada a 30 días es de 28%. La DCD es aquella que presenta >3 evacuaciones diarreas por día más de 2 días, test de citotoxina para *C. difficile* positiva en heces y/o demostración histopatológica o por colonoscopia de colitis pseudomembranosa. En un estudio realizado por Marra *et al*, se observó que el 60% de los pacientes que presentaron DCD habían sido tratados con antibióticos de amplio espectro, 50% presentaban coinfección por diversos patógenos (bacterias gram negativas, estafilococos coagulasa negativos, especies de enterococos y *Candida albicans*), en estos pacientes aumentó la presencia de sepsis severa a los 14 días.⁵ Según la IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) se recomienda el uso de metronidazol para infecciones leves a moderadas, mientras que para infecciones severas se puede utilizar vancomicina administrada vía oral o a través de enemas. La definición de infección severa se basa en la presencia de estos 3 factores: edad avanzada, leucocitosis mayor 15 000 y elevación de creatinina sérica.⁶ Se trata de una entidad que puede ser enmascarada por trastornos como falla en la nutrición, síndrome de realimentación, alteraciones enzimáticas pancreáticas, alteraciones en la motilidad intestinal, entre otras, por lo que es importante el contexto del paciente y contar con criterios para esta entidad.

Úlcera por Estrés (UE) en el paciente crítico

La UE también conocida por el término gastropatía por estrés es una entidad muy común en el paciente crítico, pero la relevancia clínica se encuentra en la incidencia de complicaciones como sangrado o perforación, resultantes de la erosión gástrica, ya que en esto radica la decisión de iniciar profilaxis farmacológica. El manejo de las UE es controversial y no existe consenso internacional o guía que respalde la utilización o no de profilaxis en el paciente crítico. La mayoría de los estudios realizados en UCI reflejan que la decisión del clínico en utilizar profilaxis para UE se basa en el beneficio protector de la terapéutica frente a los riesgos y costos de las complicaciones. El tratamiento actual enrola a los antagonistas de Histamina 2 (H-2) y al sucralfato, ambos

Cuadro 1. Características histopatológicas de la Miopatía del paciente crítico¹

MPC tipo 1

Anormalidad en el tamaño de la fibra muscular, atrofia de la fibra, degeneración lipídica, formación de vacuolas y fibrosis.

MPC tipo 2

Fibrosis con pérdida de fibras exclusivamente de miosina, para su diagnóstico se requiere microscopía electrónica.

MPC tipo 3

Mionecrosis con vacuolas, fagocitosis de las fibras musculares y daño focal y masivo a la fibra.

han demostrado tener las mismas tasas de efectividad contra las UE, sin embargo, hay inclinación por el uso de sucralfato por presentar menos efectos adversos. Actualmente, se ha ido introduciendo la utilización de inhibidores de bomba de protones debido a que su mecanismo de acción es clínicamente igual a la de los antagonistas H-2, aunque aún no existen estudios que demuestren superioridad de estos fármacos frente a los antagonistas H-2 y el sucralfato.⁷

Entidades Nefrológicas y Metabólicas

Insuficiencia Renal Aguda (IRA) en la UCI

Es frecuente la incidencia de IRA en los pacientes críticos, según algunos autores tiene una incidencia que va desde 41 hasta 67%. Debido a esto, la Iniciativa ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*) propuso el sistema de clasificación RIFLE, un sistema sencillo, rápido y preciso para identificar y clasificar la IRA en la UCI. (Tabla 1). Esta misma iniciativa demostró que los factores de riesgo asociados a la presentación de esta entidad es el uso de vasopresores, apoyo con ventilación mecánica, edad avanzada, presencia de sepsis, enfermedades malignas, choque cardiogénico o síndrome hepatorenal.⁸ Según el estudio de Hoste *et al*, la mayor incidencia de IRA en la UCI es en pacientes que ingresan después de procedimientos quirúrgicos en comparación con aquellos que ingresan por enfermedades médicas, esto como factor independiente al resto ya mencionado, de igual manera el porcentaje de mortalidad aumenta conforme la clasificación RIFLE es más alta.⁹

Para el manejo de la IRA en la UCI, se ha propuesto la Terapia de Reemplazo Renal con Diálisis Continua (TRRD), que ha mostrado beneficio en el manejo sintomático, sin embargo, no mejora el pronóstico de los pacientes ya que a pesar de esta medida, el índice de mortalidad varía según la serie estudiada, desde 45 hasta 64%, mostrando que esta entidad representa un reto para el médico intensivista.¹⁰

Disfunción Tiroidea en el paciente crítico

Una enfermedad grave en pacientes que previamente no presentaban disfunción tiroidea, puede causar modificaciones en la misma, anteriormente llamado Síndrome del Eutiroides Enfermo (término que fue

reemplazado por su inespecificidad) y actualmente referido como Síndrome del Enfermo No Tiroideo (SENT). Se caracteriza por niveles séricos bajos de Triyodotironina (T3), niveles normales o bajos de Tiroxina (T4) y niveles normales o bajos de Hormona Estimuladora de Tiroides (TSH). Aún se desconoce si es una respuesta adaptativa al estrés o una respuesta disfuncional frente a las enfermedades críticas.

Su fisiopatología inicia con un evento de estrés orgánico y se divide en una fase aguda (horas a días posteriores al evento de estrés) y otra crónica que va de semanas a meses. La fase aguda inicia con disminución de la conversión periférica tisular de T4 a T3 a través de las desyodinasas y con una alteración en la producción y afinidad de las proteínas de unión a la hormona tiroidea, transtiretina y albúmina. Con esto, se presenta una disminución de T3 y una ligera elevación de T4 y TSH, aunado a esto, se pueden encontrar concentraciones altas de T3 reversa (biológicamente inactiva) ya que el proceso de producción proveniente de T4 no se ve afectado. En la fase crónica, los niveles de T4 y TSH se normalizan a pesar de los niveles bajos de T3 debido a disminución de la liberación a nivel de hipotálamo de la Hormona Liberadora de Tirotropina (TRH). Existe recuperación, pero es lenta y progresiva pudiendo tardar varios meses posteriores al egreso del paciente. Sin embargo, la etiología no solo se basa en la enfermedad crítica, sino a fármacos que potencian sus efectos o favorecen su aparición, como corticoides, heparina, opiodes, catecolaminas, furosemide y salicilatos. El tratamiento aún es controversial, ya que no existe consenso sobre si debe tratarse o no. Por un lado, aquellos autores que defienden la terapia de reemplazo hormonal, concluyen que la normalización de los niveles séricos de T3 es útil, debido a los efectos fisiológicos de estas hormonas para estabilizar el estado basal del enfermo crítico.

¹¹ En el caso de las enfermedades cardíacas, el estudio realizado por Pingitore *et al*, demostró que la administración de T3 a pacientes con cardiopatía dilatada y SENT, produjo mejoría en el volumen latido y aumentó el volumen diastólico final izquierdo.¹² En el área de neurología Novitzky *et al*, encontraron que la administración de T3 a pacientes con muerte cerebral que se planea ingresar al programa de donación, aumentaba los niveles de glucosa, piruvato y palmitato, además de regular los niveles de ácidos grasos libres y de lactato, teniendo resultados benéficos en el mantenimiento del metabolismo basal y las condiciones de los órganos a donar.¹³ A su vez, se han reportado efectos

Tabla 1. Clasificación RIFLE y comparación con el porcentaje de mortalidad según Hoste *et al*.

RIFLE	Tasa de filtración glomerular	Diuresis media horaria	Porcentaje de mortalidad
<i>Risk</i>	Aumento de la Creatinina 1.5 veces de la basal o Disminución de la TFG > 25%	< 0.5 ml/kg por 6 hrs	29%
<i>Injury</i>	Aumento de la Creatinina 2 veces de la basal o Disminución de la TFG > 50%	< 0.5 ml/kg por 12 hrs	36%
<i>Failure</i>	Aumento de la Creatinina 3 veces de la basal o Disminución de la TFG > 75%	< 0.3 ml/kg por 24 hrs o anuria por 12 hrs	51%
<i>Loss</i>	IRA Persistente = Pérdida de la función Renal > 4 semanas		
<i>ESRD</i>	Enfermedad Renal Terminal		

Clasificación RIFLE para insuficiencia renal en pacientes críticos. Tomado y modificado de: Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Critical Care* 2006; 10: R73

benéficos en el manejo de insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal de los pacientes críticos.

Hiper glucemia de estrés en el paciente crítico

La hiper glucemia de estrés o diabetes de estrés se caracteriza por niveles de glucemia sérica en ayuno >126 mg/dl o >200 mg/dl en cualquier momento en pacientes críticos que previamente no tenían diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 1 ó 2. Se debe a alteraciones hormonales tanto en el aumento de hormonas contrarreguladoras como por respuesta inflamatoria sistémica, produciendo hiper glucemia secundaria al aumento de producción de glucosa por glucogenólisis y gluconeogénesis e hiperinsulinemia con resistencia periférica a la insulina debido a la inhibición del transportador GLUT 4 en músculo estriado, cardiaco y tejido adiposo.¹⁴ Actualmente la hiper glucemia es considerada un predictor pronóstico independiente; en 2009 Kreutziger *et al*, publicaron un estudio en el que demostraron que la presencia de hiper glucemia (> 135 mg/dl) al ingreso a la UCI en pacientes politraumatizados es un predictor de mortalidad.¹⁵

Son múltiples los efectos producidos por la hiper glucemia de estrés y todos en conjunto son causantes de daño celular y tisular en los pacientes críticos. A nivel celular hay ciertas poblaciones que no necesitan de insulina para que la glucosa ingrese, como aquellas que presentan los transportadores GLUT 1, 2 y 3 (hepatocitos, células epiteliales, células β de los acinos pancreáticos y neuronas, en ese orden), esta glucosa intracelular produce un aumento de la glucólisis y fosforilación oxidativa, llevando a una sobreproducción de radicales libres, los cuales producen daño estructural mitocondrial y llevan a la célula a apoptosis; además favorece la translocación y producción del Factor Nuclear κ-B, que es vital en la producción de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8, TNFα principalmente); en el sistema inmunológico producirá disminución en la activación de neutrofilos, disminución de la quimiotaxis y la fagocitosis.¹⁵ Actualmente el tratamiento ideal es la insulina porque actúa exactamente de manera opuesta a lo que se presenta en la hiper glucemia de estrés, ya que estimula la transcripción de los transportadores GLUT 4 y de la enzima hexocinasa para la glucólisis celular; inhibe la lipólisis y producción de ácidos grasos, disminuye el estado hipercatabólico y la proteólisis, también tiene efecto antiinflamatorio al inhibir la producción del NF κ-B y se ha observado de manera experimental que contrarresta la disfunción endotelial en el choque séptico.¹⁶

Uno de los equipos de estudio que más han aportado al manejo de la hiper glucemia de estrés es el de Van den Berghe *et al*, quien en el estudio Leuven 1 en 2001, demostró que el control estricto de la glucemia (niveles de 80 hasta 110mg/dl) con bomba de infusión continua en pacientes críticos, frente al control estándar (180 hasta 200 mg/dl) reducía la mortalidad y los episodios de bacteremia hasta en 43%, la incidencia de IRA en un 41% y la aparición de PPC en 44%.¹⁷ Sin embargo, este estudio fue blanco de diversas críticas debido a que el 63% de los pacientes incluidos, eran pacientes postquirúrgicos de cirugía cardiaca que ingresaron a la UCI con una puntuación de APACHE II bajo (entre 7 y 13) además de que se observó aumento de la incidencia de hiper glucemia severa hasta 5

veces. Por lo que en 2006 el mismo equipo realizó otro estudio aplicando el mismo sistema de control de glucemia pero ahora en pacientes con enfermedades médicas que ingresaron a la UCI, en el que los resultados mostraron no ser significativos para la reducción en la incidencia de mortalidad, 37% frente al 40% del grupo control, aunque sí demostró tener significancia en la reducción de IRA de 8.7% a 5.9%.¹⁸

Los estudios continuaron y en 2008, la publicación del *Surviving Sepsis Campaign* mostró nueva información sobre el control de la hiper glucemia de estrés, en donde se estableció una glucemia sérica < 150 mg/dl como meta.¹⁹ Otra aportación de esta guía es que ya no se utiliza control estricto con bomba de infusión de insulina y se administra glucosa junto a la insulina mientras se realizan glucemias séricas seriadas. Por último, otro de los estudios que deben ser mencionados es el realizado en 2009, el NICE SUGAR (*Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation*), un estudio multicéntrico y hasta ahora el estudio con mayor reconocimiento y validez sobre el control de glucemia en el paciente crítico, que comparó la meta estricta de glucemia de 80 a 110 mg/dl, frente a la meta de 140 a 180 mg/dl. Los resultados arrojaron que no hubo diferencia en ambos grupos sobre la estancia hospitalaria, la duración de ventilación mecánica y la aparición de IRA. Sin embargo, hubo aumento en la mortalidad en el grupo de control estricto, por lo que se establece la meta de glucemia sérica entre 140 y 180 mg/dl.²⁰

Entidades Infecciosas

Neumonía Nosocomial (NN) y Neumonía Asociada a Ventilación (NAV)

Las infecciones del tracto respiratorio son un problema global en la UCI, representa la segunda causa de infección intrahospitalaria y aumenta la morbi-mortalidad en un alto porcentaje. La NN se define como aquella neumonía que ocurre en las 48 hrs posteriores al ingreso hospitalario en pacientes que no tenían infecciones respiratorias al momento de su ingreso; mientras que NAV es la neumonía que se presenta de 48 a 72 hrs posteriores a intubación endotraqueal con la presencia de secreciones purulentas, fiebre, leucocitosis >10 000 leucocitos y/o la aparición de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax. Estos dos problemas representan un reto importante para el clínico debido a que tienen repercusión en el curso de la enfermedad del paciente crítico y en su pronóstico, ya que su sola presencia aumenta la estancia hospitalaria de 7 a 9 días y tiene un riesgo de mortalidad independiente que va desde 35 hasta 70% (dependiendo de la enfermedad de base). Los porcentajes más altos corresponden a bacteremias asociadas a *Pseudomonas aeruginosa* y especies de *Acinetobacter*.²¹

Se tiene estimado que la NN ocurre en aproximadamente 25% de los pacientes críticos y la NAV va desde 12 al 27%. En 2003, Chastre *et al*, publicaron un estudio que comparaba la terapia antimicrobiana de 8 días frente a la de 15, descubrieron que existe un riesgo acumulativo de presentar NAV en todo paciente crítico según la cantidad de días que se encuentra con apoyo ventilatorio.²² Esto es, que del día 1 al día

Cuadro 2. Agentes microbiológicos causantes de la NAV**NAV de aparición temprana**

Streptococcus pneumoniae
Mycoplasma pneumoniae
Haemophilus influenzae
Chlamydia pneumoniae
 Especies de Legionella
*Influenza virus A y B, Adenovirus, Parainfluenza*²²

NAV de aparición tardía

Pseudomonas aeruginosa
Escherichia coli
Klebsiella pneumoniae
 Especies de Acinetobacter
Staphylococcus aureus meticilino resistente (MRSA)²¹

5 el riesgo acumulativo es de 3% por día, del día 6 al día 10 es de 2% por día y a partir del día 11 es de 1% por día. Lo que muestra que la mayoría de los eventos de NAV se presentan en los primeros 4 días post-intubación y en aquellos pacientes que tienen periodos prolongados de apoyo ventilatorio. El tiempo de aparición de la NAV también es de importancia, se divide en neumonía de aparición temprana (primeros 4 días) y de aparición tardía (a partir del día 5) teniendo relevancia debido a que en NAV de aparición temprana los patógenos causales son sensibles a la terapia convencional, mientras que los patógenos causantes de las tardías, generalmente son multiresistentes. (Cuadro 2)

La fisiopatología tanto de la NN como de la NAV es multifactorial, pero ambas dependen del balance entre las defensas del huésped y la capacidad microbiana de colonización e invasión. En el caso de NN las fuentes de origen de los patógenos incluyen instrumentos médicos o del ambiente (aire acondicionado, fómites, dispensarios de agua o a través de los trabajadores de salud). Aún así, existen factores modificables y no modificables que deben ser tomados en cuenta para la prevención, los no modificables son el género masculino, enfermedades estructurales pulmonares y la falla multiorgánica, mientras que los modificables son los relacionados con la asepsia en el manejo

de instrumental y retiro de instrumentos invasivos de manera temprana. El proceso de intubación endotraqueal en sí, representa un riesgo debido a que el tubo es un cuerpo extraño que puede colonizarse, en donde las bacterias forman *biofilm* y durante los procesos de aspiración crean microémbolos que son enviados hacia los alveolos, causando la neumonía.²² Otro factor a considerar es la colonización del circuito de ventilación, Craven *et al*, demostraron en dos de sus principales estudios sobre NAV que la contaminación del circuito del ventilador es una posible causa de neumonía, ya que su no desinfección, causaba neumonías por la presencia de secreciones de pacientes que previamente habían utilizado dichos equipos.^{23,24} Aunque actualmente la incidencia de esta situación se considera mínima, sigue siendo un factor importante a considerar.

Otro factor para NAV es la posición, ya que está demostrado que los pacientes en posición supina tienen un riesgo aumentado de presentar, debido a que esta posición predispone a microaspiraciones de contenido gástrico. Desde 1999, Drakulovic *et al*, publicaron un estudio randomizado en el que compararon la incidencia de NAV en pacientes en posición supina frente a aquellos que estuvieron en posición semifowler, demostrando que la posición supina aumenta la incidencia de neumonía hasta en 34%.²⁵ Otra vía de predisposición para NAV es la colonización y posterior invasión de patógenos provenientes de la orofaringe y de la cavidad gástrica. Sobre esto, uno de los últimos estudios fue el que hizo Smet *et al*, en 2009, un estudio multicéntrico, randomizado controlado en 13 unidades de cuidados intensivos en Holanda, en el cual los pacientes fueron divididos en 3 grupos (el primer grupo recibió descontaminación orofaríngea, el segundo, descontaminación de tubo digestivo y el tercer grupo fue el control), la descontaminación de tubo digestivo consistió en administrar una cefalosporina de 3ra generación (cefotaxima) y aplicación tópica de una crema que contenía anfotericina B, colistina y tobramicina durante 4 días; mientras que la descontaminación orofaríngea consistió en solo la aplicación de la crema. Este estudio demostró disminuir la mortalidad de

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de deficiencias nutrimentales**Signo o síntoma**

Disminución masa muscular y tejido adiposo, debilidad.
 Edema periférico.
 Glositis (dolor en lengua, palidez o superficie lisa).
 Queilosis, estomatitis.
 Pérdida de la sensación de vibración y/o posición.
 Dermatitis, demencia, diarrea.
 Disfunción motora, sensorial, falla cardíaca, nistagmus, ataxia.
 Sangrado de encías, equimosis, petequias.
 Alteraciones en la cicatrización de heridas.
 Dolor óseo.
 Ceguera nocturna, Manchas de Bitot, Hiperqueratosis folicular.
 Dermatitis escamosa.
 Caída de cabello, cabello escaso.
 Palidez tegumentaria, coiloniquia.
 Dermatitis eritematosa en nariz y boca, caída de cabello.
 Neuropatías periféricas, debilidad y fatiga.
 Cardiomiopatía, dolor muscular.
 Parestesias, espasmos cárpales.

Nutriente potencialmente afectado

Proteínas, calorías.
 Tiamina, proteínas.
 Folatos, Vitamina B12, Niacina, Riboflavina, Tiamina, Hierro.
 Riboflavina, Niacina, Vitamina B12, Folatos.
 Vitamina B12.
 Niacina (Pelagra).
 Tiamina (Beri beri).
 Vitamina C, Vitamina K.
 Calorías, proteínas, Zinc, Vitamina A, Vitamina C.
 Vitamina D (osteomalacia).
 Vitamina A.
 Ácidos grasos esenciales (linoleico, linolenico).
 Zinc, proteínas.
 Hierro.
 Zinc.
 Cobre.
 Selenio.
 Calcio, Magnesio, Fosforo, Potasio

Se enlistan las deficiencias de nutrientes y sus manifestaciones clínicas. Tomado de: Ziegler T.R. Parental Nutrition in the Critically Ill Patient. *NEng J Med* 2009; 361: 1088-97.

los pacientes hasta 3.5% en comparación con la mortalidad registrada para el grupo control que fue de 27.5%.²⁶

El uso de antiácidos para la prevención de úlceras gástricas se ha asociado con cambios en el pH y modificación de la microbiota normal, lo que predispone a la colonización y posterior invasión de varios patógenos. Sin embargo, la información proveniente de los diversos estudios es controversial, ya se ha demostrado que hay predisposición a la aparición de NAV mientras que otros presentan información de que no es factor de riesgo asociado.²¹

Entidades Psiquiátricas

Delirio en el paciente crítico

El delirio es un síndrome caracterizado por una alteración aguda del estado de alerta, de atención, cognición y de percepción que se presenta de manera alternante durante el día. Tiene una incidencia reportada desde 36 hasta 60% en los pacientes admitidos a la UCI, dependiendo de su patología de base, los porcentajes más bajos se han reportado en pacientes postquirúrgicos de cirugía vascular, mientras que los que encabezan la lista son los postquirúrgicos de procedimientos ortopédicos.²⁷ Esta relación se ha asociado al estrés que sufre el paciente durante y post cirugía, en donde se ha apuntado la participación del cortisol a nivel de hipocampo y lóbulo frontal como mecanismo señalizador de respuesta orgánica al estrés, además se asocia con edad avanzada, ya que los receptores en SNC van disminuyendo con lo que la retroalimentación negativa se ve afectada, sin interrumpir la producción, con lo que se mantienen los niveles elevados. Para corroborar esto, McIntosh *et al* y más recientemente Cheng Mei *et al*, reportaron la relación existente entre cortisol y delirio, demostrando que hay cifras elevadas de cortisol durante más tiempo en los pacientes de la UCI.²⁸ También, se correlacionaron como factores predisponentes: la edad, en caso de ser paciente postquirúrgico: el tipo de cirugía y los niveles de cortisol séricos, al igual que el tiempo que permanecen elevados.²⁷

Nutrición en la Unidad de Cuidados Intensivos

Las alteraciones en el estado nutricional de estos pacientes tienen una incidencia de 20 al 40% y se caracterizan por desnutrición proteico-energética, depleción de micronutrientes esenciales y disminución de la masa magra. Es de vital importancia tener en consideración estas alteraciones ya que se asocian a aumento de la estancia hospitalaria, aumento en la incidencia de infecciones, retardo en la reparación de tejidos y mayor daño tisular añadido a la enfermedad de base. Su fisiopatología es multifactorial, todas las enfermedades críticas presentan un estado catabólico, respuesta inflamatoria con secreción de citocinas proinflamatorias, alteraciones hormonales (principalmente cortisol, glucagón y catecolaminas), aumento de la glucemia sérica y una resistencia tisular a los anabólicos. Existe un aumento de la glucogenólisis, lipólisis y gluconeogénesis, lo que causa aumento de la glucosa endógena, ácidos grasos y aminoácidos con la desventaja de que hay resistencia a estos sustratos, por lo que no son utilizados, por consecuencia hay

retardo en la curación y reparación del daño celular y tisular. Añadido a todo esto, los pacientes críticos tienen pérdidas abundantes, ya sea a través de tubos de drenaje, vómitos, diarrea, diálisis o pérdidas urinarias, etc, empeorando su estado nutricional.

El diagnóstico de deficiencias nutricionales en los pacientes críticos, es principalmente clínico y en ocasiones laboratorial, debido a que no siempre se cuenta con los reactivos para la determinación de ciertos marcadores de desnutrición. Las manifestaciones clínicas más comunes van desde edema periférico, glositis, queilosis, dermatitis, diarrea, hiperqueratosis, palidez tegumentaria entre otras (Tabla 2).²⁹

Para manejar el problema de desnutrición se cuenta con la opción de alimentación enteral o parenteral. Debido a las condiciones de sedación y/o alteración del estado de conciencia de los pacientes críticos, el tratamiento nutricional se realiza a través de tubos gástricos o intestinales de alimentación hasta en un 85 a 90% de las veces. A pesar de esto, en un 10% de los pacientes existe contraindicación para la alimentación enteral. Mientras que la alimentación parenteral se trata de preparaciones especiales que contienen los elementos básicos mínimos necesarios para cubrir los requerimientos basales del organismo. (Tabla 3) Además, a estas preparaciones se les puede añadir ciertos fármacos como insulina y otros elementos necesarios.

Sin embargo, el tratamiento de la desnutrición no es tan sencillo como solo añadir nutrición enteral o parenteral, en el caso de la nutrición enteral debe haber certeza de que el paciente tiene tolerancia gastrointestinal, de lo contrario se ha demostrado que solo empeora el estado de desnutrición; mientras que para la nutrición parenteral existen efectos adversos con complicaciones inmunológicas, mecánicas, metabólicas e infecciosas. De igual manera, se debe vigilar la

Tabla 3. Composición típica de la fórmula para nutrición parenteral

Elemento	Cantidad
Volumen total (Litros/día)	1 – 2
Dextrosa %	10 – 25
Aminoácidos % §	3 – 8
Lípidos % ¶	2.5 – 5
Electrolitos (mmol/litro) ¥	
Sodio	40 – 150
Potasio	30 – 50
Fosforo	10 – 30
Magnesio	5 – 10
Calcio	1.5 – 2.5
Oligoelementos □	
Vitaminas €	

§. Las composiciones típicas contienen 9 aminoácidos esenciales y 8 no esenciales. Existe consenso internacional sobre la adición de glutamina a estas preparaciones por sus efectos anti-proteólisis. La dosis de aminoácidos debe ser ajustada según la función renal y la función hepática.

¶. Actualmente existen dos tipos de preparaciones, en Estados Unidos de Norteamérica se utilizan emulsiones de lípidos a base de aceite de soya, mientras que en Europa y otros países, se utilizan emulsiones a base de aceite de pescado, oliva, soya, triglicéridos de cadena mediana o una combinación de algunos de estos.

¥. La cantidad de electrolitos se ajusta a la función renal, pérdidas gastrointestinales, urinarias y al balance de líquidos.

□. Estos oligoelementos se pueden añadir según necesidades individuales y pueden ser: Zinc, Cromo, Manganeseo y Selenio. De igual manera, los minerales pueden añadirse independientemente.

€. Las vitaminas se añaden ya sea solas o en combinación y pueden ser: Vitamina A, B1 (Tiamina), B2 (Riboflavina), B3 (Niacinamida), B6 (Piridoxina), B12, C, D, E, Folatos, ácido pantoténico y Vitamina K.

Tomado y modificado de: Ziegler T.R. Parental Nutrition in the Critically Ill Patient. *N Eng J Med* 2009; 361: 1088-97.

Tabla 4. Síndrome de realimentación y síndrome de sobrealimentación

Órgano y sistema afectado	Manifestaciones	Causa
Pulmones	Hipercapnea Insuficiencia respiratoria	Exceso de calorías Exceso de fluidos, calorías, lípidos Hipofosfatemia de realimentación
Hígado	Elevación de transaminasas Esteatosis hepática Elevación de amonio sérico	Exceso de carbohidratos y calorías Exceso de carbohidratos y calorías Exceso de aminoácidos
Corazón	Arritmias Falla cardíaca	Exceso de electrolitos Exceso de líquidos Hipofosfatemia, hipomagnesemia
Páncreas	Hiperinsulinemia Hiperglucemia	Exceso de carbohidratos
Riñón	Hiperazoemia Exceso de líquido	Exceso de aminoácidos Exceso de líquidos
Sistema Musculo-esquelético	Disfunción neuromuscular	Depleción de Tiamina Alteraciones electrolíticas
Sistema Hidroelectrolítico	Translocación intracelular de fosforo, magnesio y potasio	Exceso de carbohidratos
Sistema Inmunológico	Disfunción celular contra infecciones Efectos proinflamatorios	Exceso de carbohidratos Hiperglucemia secundaria a dieta Aceite de soya y emulsiones lipídicas

Muestra las Manifestaciones clínicas presentes en los síndromes de realimentación y sobrealimentación. **Tomado y modificado de:** Ziegler T.R. Parental Nutrition in the Critically Ill Patient. *N Eng J Med* 2009; 361: 1088-97.

aparición de síndrome de realimentación y síndrome de sobrealimentación, que son comunes en pacientes que se encuentran en estados prolongados de ayuno. (Tabla 4)

Papel de la Glutamina

La Glutamina es el aminoácido que ha ido tomando interés en los pacientes críticos, su deficiencia se ha asociado a aumento en la incidencia de mortalidad, falla orgánica y aparición de infecciones. Este aminoácido no esencial, funciona como sustrato de energía para muchas células, principalmente para enterocitos y linfocitos. Es un precursor para glutamato y glutatión, un potente antioxidante. Además, tiene participación especial en el transporte de nitrógeno y en la aminogenemia a nivel renal, por lo que inhibe la proteólisis y estimula la proteogénesis. Durante las enfermedades críticas, la concentración sérica de corticoides y citocinas proinflamatorias disminuyen la expresión de este aminoácido, lo que añadido a los daños propios de estas sustancias, producen daño tisular.

Otro de los efectos benéficos de la Glutamina, consiste en aumentar la expresión de proteínas de choque térmico (HSP *Heat Shock Protein*) en especial la HSP70 y la HSP72. Esta familia de proteínas, tiene la función de proteger a las células durante estados de estrés, además de tener efecto modulador inmunológico al disminuir la expresión de citocinas proinflamatorias y vasodilatadoras, disminuir la interacción entre polimorfonucleares y linfocitos, al igual que disminuye la infiltración de neutrófilos a los tejidos.³⁰

El uso de corticoides en el paciente crítico. Una controversia Universal

Los corticoides son medicamentos con excelentes efectos clínicos demostrados, aunque existe controversia sobre su utilidad en ciertas circunstancias. Uno de sus tantos usos es para el manejo del distrés respiratorio agudo (ARDS *Acute Respiratory Distress Syndrome*), en donde con base en los estudios realizados por Meduri *et al*, se utiliza metilprednisolona a dosis altas (1 mg/kg/día en la fase aguda y 2 mg/kg/día en la ARDS que no resuelve) antes del día 14 de curso de la enfermedad. Demostró disminuir la inflamación sistémica, los días de hospitalización en la UCI y los días de apoyo ventilatorio.³¹ Sin embargo, la crítica a este estudio es el hecho de que la mortalidad aumentó debido a los efectos secundarios de los corticoides. En 2009 se publicó un meta-análisis realizado por Tang *et al*, en el que se analizaron estudios donde se utilizaron dosis altas de corticoides frente a estudios que utilizaron dosis bajas, la conclusión fue que la mortalidad fue reducida sin presentar efectos adversos en los estudios que utilizaban dosis bajas (0.5mg/kg/día a 1 mg/kg/día).³²

Otra utilidad es el uso de estos fármacos para la correcta extubación de los pacientes con apoyo ventilatorio. Debido a que existe edema laríngeo en pacientes con >36 hrs de intubación, además de que aumenta el riesgo de reintubación y esto está asociado al aumento de la formación de estenosis laríngea y un aumento de la mortalidad desde 30 hasta 40%. En un estudio realizado por Malhotra *et al*, en el que muestra

su experiencia de 3 años (2003 a 2006) aplicando dosis profilácticas de corticoides en bolo de 8 mg IV 4 horas previas a la extubación, en donde mostraron reducción en la incidencia de extubación fallida hasta 30% en comparación con el 63% del grupo control, asimismo demostraron que los pacientes con >72 hrs de intubación tienen mayor riesgo de presentar una extubación fallida y que el género femenino es estadísticamente más susceptible a estas complicaciones.^{33,34}

Uno de los aspectos donde más controversia existe es en el uso de corticoides para el manejo de sepsis grave y choque séptico. La mayoría de los estudios han demostrado mejoría en el estado hemodinámico y reducción en la mortalidad. El estudio CORTICUS, un estudio multicéntrico randomizado, doble ciego, controlado y con placebo para pacientes con choque séptico de <72 hrs de evolución, concluyó que no hay información certera sobre el uso aceptado de hidrocortisona como parte del manejo, pero también se evidenció que hubo menor mortalidad en el grupo que la recibió frente al grupo placebo. Más información fue aportada por el Surviving Sepsis Campaign, en donde se aprobó el uso de hidrocortisona solo en pacientes con choque séptico, se debe retirar cuando ya no haya hipotensión y que no se aprueba el uso de dexametasona, es preferible la hidrocortisona o fludocortisona, al igual que la dosis máxima de corticoides no debe ir más allá de 300 mg/día.³⁵

Conclusiones

La UCI y el paciente crítico son entidades completamente distintas a las observadas en el resto del entorno hospitalario, ya que no sólo se aborda la enfermedad de base, sino que debe ser considerado el riesgo de aparición de las entidades relacionadas a las enfermedades críticas. Por lo que se requiere experiencia clínica y pleno conocimiento de la fisiopatología que envuelve al paciente crítico para diagnosticar y tratar tempranamente. La terapia intensiva continúa evolucionando y teniendo grandes avances que siguen repercutiendo en el pronóstico de los pacientes.

Referencias Bibliográficas

- Hermans G., De Jonghe B., Bruyninckx F., Van den Berghe G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Critical Care* 2008; 12:238.
- Garnacho-Montero J., Madrazo-Osuna J., García-Garmendia J.L., Ortiz-Leyba C., Jiménez-Jiménez F.J., Barrero-Almodóvar A. *et al.* Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1288-1296.
- Locke G.R., Pemberton J.H., Phillips S.F. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. *Gastroenterology* 2000; 119: 1761-6.
- Masri Y., Abubaker J., Ahmed R. Prophylactic use of laxative for constipation in critically ill patients. *Annals of Thoracic Medicine*. 2010; Vol. 5 Issue 4.
- Marra A., Edmond M., Wenzel R., Bearman G. Hospital acquired *Clostridium Difficile*-associated disease in the intensive care unit setting: epidemiology, clinical course and outcome. *Biomed Central Infectious Diseases* 2007; 42: 2334-2340.
- Cohen S., Gerding D., Johnson S., Kelly C., Loo V., McDonald C., Pepin J., Wilcox M. Clinical Practice Guidelines for *Clostridium difficile*. *Infectious Diseases Society of America* 2010; 5: 1086/ 651706.
- Erstad B., Barletta J., Jacobi J., Killian A., Kramer K., Martin S.. Survey of stress ulcer prophylaxis. *Critical Care*. 2009; 6: 145-149.
- Young P., Hwang J., Bae Sung P., Chul Hyun K.. The risk factors and outcome of acute kidney injury in the Intensive Care Units. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2010; 25.2.181.
- Hoste E.A., Clermont G., Kersten A., *et al.* RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Critical Care* 2006; 10: R73.

- Aldawood A. Outcome and prognostic factors of critically ill patients with acute renal failure requiring continuous renal replacement therapy. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2010; 21: 1106-1110.
- Bello G., Ceacchisciuc S., Silva S., Antonelli M. The role of thyroid dysfunction in the critical ill: a review of the literature. *Minerva Medica* 2010; 76: 919-928.
- Pingitore A., Galli E., Barison A., Lervasi A. Scarlatini M., Nucci D., *et al.* Acute effects of triiodothyronine (T3) replacement therapy in patients with chronic heart failure and low T3 syndrome: a randomized, placebo-controlled study. *J Clin Endoc Met* 2008; 93: 1351-8.
- Novitzky D., Cooper D.K., Morrell D., Isaacs S. Change from aerobic to anaerobic metabolism after brain death, and reversal following triiodothyronine therapy. *Transplantation* 1988; 45: 32-36.
- Manzanares W., Aramendi I. Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Medicina Intensiva*. 2010; 34: 273-281.
- Kreutziger J., Wenzel V., Kurz A., Constantinescu M.A. Admission blood glucose is an independent predictive factor for hospital mortality in polytraumatized patients. *Intensive Care Medicine*. 2009; 35: 1234-1239.
- Yu W.K., Li W.Q., Li A., Li J.S. Influence of acute hyperglycemia in human sepsis on inflammatory cytokine and contra-regulatory hormone concentrations. *World Journal of Gastroenterology*. 2003; 9: 1824-1827.
- Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F., Verwaest C., Bruyninckx F., Schetz M., *et al.* Intensive Insulin therapy in the critically ill patients. *N Eng J Med* 2001; 345: 1359-1367.
- Van den Berghe G., Wilmer A., Hermans G., Meersman W., Wouters P.J., Milants I., *et al.* Intensive Insulin therapy in the medical ICU. *N Eng J Med* 2006; 354: 449-461.
- Dellinger R.P., Levy M., Carlet J.M., Bion J., Parker M.M., Jaeschke R., *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Medicine* 2008; 34: 17-60.
- Finfer S., Chittock D.R., Su S.Y., Blair D., Foster D., Dhingra V. *et al.* Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Eng J Med* 2009; 360: 1283-1297
- Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. American Thoracic Society Board of Directors and the Infectious Diseases Society of America Committee. *Am J Resp Cri Care Med*. 2004; 171: 388-416.
- Chastre J., Wolff M., Fagon J.Y., Chevret S., Thomas F., Wermert D., Clementi E., Gonzalez J., Jussendard D., Asfar P., *et al.* Comparison of 8 vs 15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults. *JAMA* 2003; 290: 2588-2598.
- File TM. Community-acquired pneumonia. *Lancet* 2003; 362: 1991-2001.
- Craven D.E., Goularte T.A., Make B.J. Contaminated condensate in mechanical ventilator circuits: a risk factor for nosocomial pneumonia?. *Am Rev Resp Dis* 1984; 129: 625-628.
- Craven D.E., Lichtenberg D.A., Goularte T.A., Make B.J., McCabe W.R. Contaminated medication nebulizers in mechanical ventilator circuits: source of bacterial aerosols. *Am J Med* 1984; 77: 834-838.
- Drakulovic M.B., Torres A., Bauer T.T., Nicolas J.M., Nogue S., Ferrer M.. Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomized trial. *Lancet* 1999; 354: 1851-1858.
- Smet A.G.M.G., Kluytsmans J.A.J.W., Cooper B.S., Mascini E.M., Benus R.F.J., van der Werf T.S., *et al.* Decontamination of the Digestive tract and Oropharynx in ICU patients. *N Eng J Med* 2009; 360: 20-31.
- Cheng Mei Shi, Dong Xin Wang, Kai-Sheng Chen, Xi uGu. Incidence and risk factors of delirium in critically ill patients after non-cardiac surgery. *Chinese Medical Journal* 2010; 123:993-999.
- McIntosh T.K., Bush H.L., Yeston N.S., Grasberger R., Palter M., *et al.* Beta-endorphin, cortisol and postoperative delirium: a preliminary report. *Psychoneuroendocrinology* 1985; 10: 303-313.
- Ziegler T.R. Parental Nutrition in the Critically Ill Patient. *N Eng J Med* 2009; 361: 1088-97.
- Oliveira G., Dias C., Pelosi P. *et al.* Understanding the mechanisms of glutamine action in critically ill patients. *Anal da Academia Brasileira de Ciencias*. 2010; 82: 417-430.
- Meduri G.U., Rocco P.R., Annane D., Sinclair S.E.. Prolonged glucocorticoid treatment and secondary prevention in acute respiratory distress syndrome. *Expert Review of Respiratory Medicine*. 2006; 4: 201-210.
- Tang B.M., Craig J.C., Eslick G.D., Seppelt I., McLean I. Use of corticosteroids in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Med* 2009; 37: 1594-1603.
- Malhotra D., Guroo S., Qazi S., Gupta S. Randomized Comparative Efficacy of Dexamethasone to Prevent Postextubation Upper Airway Complications in Children and Adults in ICU. *Indian Journal of Anaesthesia* 2009; 53: 442-449.
- Sprung C.L., Annane D., Keh D., Moreno R., Singer M., Freivogel K., *et al.* Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Eng J Med* 2008; 358: 111-124.



Soporte nutrimental enteral como prevención de la Enterocolitis Necrotizante en neonatos pretérmino

Ramírez-Contreras Cynthia Yamilka^a, Magaña-López Gabriela^a

Resumen

La Enterocolitis Necrotizante (EN) es una de las principales enfermedades que afecta el tracto gastrointestinal del recién nacido pretérmino, teniendo repercusión en su estado nutricional y consecuentemente en su desarrollo. Es una entidad común en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). La alimentación enteral es clave en esta enfermedad, por lo que ha sido motivo de múltiples investigaciones respecto al tipo de alimento, inicio, progresión y adición de nuevos componentes. Este artículo presenta una revisión y discusión de los principales lineamientos de estas técnicas, sus beneficios y complicaciones.

Palabras clave: *alimentación enteral, enterocolitis necrotizante, nutrición, pretérmino.*

Preventing necrotizing enterocolitis with enteral nutrition support in preterm neonates

Abstract

Necrotizing Enterocolitis (NE) is one of the main and most common diseases affecting the gastro-intestinal tract of the preterm neonate, which can have an impact on the patient's nutritional state and development. Enteral nutrition plays an important role in the outcome of this disease, which is why many studies have been conducted in regards of the type of formula, moment of initiation, progression and addition of new components. This article presents a revision and discussion of guidelines regarding these techniques, benefits and complications

Key words: *enteral nutrition, necrotizing enterocolitis, nutrition, preterm.*

a. Pasantes de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad de Guadalajara asignadas a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Contacto: nut.cramirez@gmail.com

Ramírez-Contreras CY; Magaña-López G. Soporte nutrimental enteral como prevención de la enterocolitis necrotizante en neonatos prematuros. Rev Med MD 2011; 2(3):150-154

Introducción

La EN es una de las principales enfermedades que afectan el tracto gastrointestinal del recién nacido pretérmino (RNP).^{1,2,3} En el 90-95% de los casos se presenta en neonatos de menos de 36 semanas de gestación. Su aparición es inversamente proporcional a la edad gestacional, con mayor incidencia en RNP menores de 1,500 gramos.^{1,4,5} A pesar de los avances en materia de cuidado pre y postnatal del neonato, esta enfermedad sigue siendo considerada como una de las enfermedades con mayor morbi-mortalidad del RNP.⁶ En México se estima que la prevalencia es de 18%. En Estados Unidos son afectados del 7% al 14% de los RNP, además se estiman 9,000 casos cada año, con una tasa de letalidad del 15 al 30%, generando altos costos y una mayor estancia en la UCIN, con el consecuente riesgo de presentar sepsis, shock, necrosis intestinal y muerte.^{7,8,9,10}

Fisiopatología de la Enterocolitis Necrotizante

La EN es una enfermedad multifactorial, la etiología exacta aún es desconocida, aunque se han identificado factores de riesgo entre los que destacan los siguientes:

Daño hipóxico-isquémico

Es un factor que contribuye en gran medida al desarrollo de la EN. La hipoxia conlleva a un proceso de redistribución sanguínea en donde el flujo sanguíneo a nivel mesentérico se deriva a órganos vitales como el cerebro y el corazón, ocasionando así isquemia intestinal. La re-perfusión a nivel mesentérico desencadena la cascada de la inflamación que provoca daño a la mucosa, aumentando el riesgo de colonización bacteriana.^{11,12,13}

Otros factores importantes que causan reducción del flujo sanguíneo a nivel mesentérico pudiendo desencadenar EN son: madre con preeclampsia, cardiopatía congénita, presencia de catéteres arteriales umbilicales, apnea, exposición fetal a la cocaína, policitemia, entre otras.^{10,13,14,15}

Inmadurez del tracto gastrointestinal

En la mayoría de los pacientes con EN, la barrera gastrointestinal se ve involucrada por varios aspectos fundamentales:

Alteración de la integridad de unión epitelial

La fuerte unión de las células epiteliales sirve para formar una barrera hacia fluidos y otras moléculas; sin embargo, la introducción hacia la luz intestinal de alimento en una cantidad o concentración que no puede ser procesada trae como consecuencia la lesión de la mucosa intestinal, lo que provoca la liberación de citocinas proinflamatorias y dicha unión de células epiteliales se ve afectada, lo que resulta en hiperpermeabilidad intestinal y lleva posteriormente a translocación bacteriana. Otros factores que contribuyen a la permeabilidad intestinal son la producción deficiente del factor de crecimiento epidérmico, que contribuye a la reparación de células intestinales; producción elevada de factor de activación plaquetaria (FAP), potente mediador inflamatorio y mediador vasoconstrictor; poca actividad de la enzima acetilhidrolasa degradadora de FAP, característica propia del RNP.¹⁶

Se han identificado hongos, bacterias y algunos virus que desencadenan la producción de mediadores intracelulares

que alteran el flujo capilar, causando lesiones sobre la mucosa intestinal¹³; algunos agentes aislados en neonatos afectados por EN se describen en la Tabla 1.

Peristalsis irregular

La peristalsis intestinal también está relacionada a la prematuridad de los pacientes, ya que se mantiene irregular hasta el octavo mes de gestación. Debido a que los movimientos peristálticos son irregulares, el tiempo en que los enterocitos están en contacto con los antígenos bacterianos aumenta, provocando una respuesta inflamatoria; además, los productos de los hidratos de carbono provenientes de la alimentación enteral, fungen como sustrato bacteriano.¹⁶

Deficiencias de los componentes de la barrera mucosa

La mucosa intestinal constituye una importante barrera para protección intestinal ya que produce, entre otras cosas, inmunoglobulina A (IgA) que está presente en las secreciones mucosas.¹⁷ La deficiencia de producción de IgA en RNP facilita la translocación bacteriana a través de la pared intestinal.^{16,18}

Alteraciones de la flora microbiana del intestino

La EN muchas veces está relacionada a agentes infecciosos, por lo que la colonización anormal del intestino contribuirá a su desarrollo.¹⁹ Debido al alto riesgo de infección que presenta este grupo de pacientes, se inicia tratamiento antibiótico de amplio espectro, lo cual alterará la flora intestinal normal. *Bifidobacteria* es la bacteria encontrada comúnmente en el tracto gastrointestinal sano; sin embargo, los pacientes ingresados en la UCIN raramente se encuentran colonizados por ella, a éstos se les aísla bacterias como *Staphylococcus*, *Enterobacter*, *Enterococcus* y *Clostridia*.¹⁶⁻¹⁸

Tabla 1. Agentes infecciosos asociados con Enterocolitis Necrotizante

Bacterias	Virus
Estafilococo coagulasa-negativo	Rotavirus
<i>Escherichia coli</i>	Coronavirus
<i>Klebsiella spp</i>	
<i>Enterobacter spp</i>	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	
<i>Salmonella spp</i>	
<i>Clostridium difficile</i>	
<i>Clostridium perfringens</i>	
<i>Clostridium butyricum</i>	

Tomado de: Jacobowitz E. Necrotizing Enterocolitis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. Principles and practice of Pediatric Infectious Diseases. Churchill livingstone. Second edition: 383-388.

Alimentación Enteral como factor de riesgo

Aunque se ha descrito que la etiología de la EN es multifactorial, se ha observado en estudios que el 90% de los RNP que desarrollan esta enfermedad lo hacen después de ser alimentados por vía enteral, mientras que sólo el 10% la presentan antes de ser alimentados.²⁰ Los factores de riesgo con respecto a la alimentación enteral que se reportan en la literatura son: el momento de inicio de la vía oral, tipo de alimento (osmolaridad y concentración), volumen de la fórmula que se inicia y la velocidad con que ésta se administra.⁸

leche.^{29,30}

Gómez en su experiencia clínica durante 2 años, observó que alimentar al RNP con leche materna desde las primeras 24-48 horas de nacimiento con bolos intermitentes, así como estimularlo con sesiones de mamá canguro redujo a cero la incidencia de enterocolitis necrotizante.⁵

Probióticos como prevención de enterocolitis necrotizante

Los probióticos son bacterias “benéficas” anaerobias que promueven la maduración y colonización del intestino, su administración evita la presencia de bacterias patógenas. El papel del probiótico en los RNP es importante, ya que se ha demostrado que el intestino de estos pacientes es deficiente en bacterias “benéficas” y por tanto, presentan mayor susceptibilidad a la colonización por bacterias patógenas, aunado a esto, in vitro se ha observado que estas bacterias patógenas atacan más fácilmente las células epiteliales de neonatos pretérminos que las del neonato de término.^{17,22,31}

Dentro de este contexto, el rol de la microflora intestinal ha sido objeto de estudio, encontrando los siguientes beneficios: estimulación del sistema inmune (inducción de citocinas antiinflamatorias e inmunoglobulina A) e inhibición o reducción del factor NF-κB implicado en la inflamación en el epitelio.^{17,22}

En un estudio realizado por Lin et al, se administraron probióticos en la alimentación enteral (independientemente si era leche materna o fórmula) a 217 neonatos pretérmino que pesaron menos de 1500 gramos. Se realizó comparación con otra muestra con las mismas características de la primera (217 neonatos <1500g) a la que no se le administró probióticos, con un seguimiento por 6 semanas. La mezcla de probióticos era de *Lactobacillus acidophilus* y *Bifidobacterium bifidum* en una cantidad de 125 mg/kg y se administraba cuando el neonato llegaba a una alimentación enteral completa. La alimentación fue de la siguiente manera: el primer día de vida se les administró 1ml/kg dos veces al día de agua destilada seguido por leche materna, la cantidad de leche fue aumentando conforme a tolerancia con incrementos no mayores a 20 ml/kg/día. Se alcanzó una alimentación enteral completa con 100 ml/kg/día. El resultado fue una disminución de la incidencia de EN en el grupo de casos 4 y 20 respectivamente para cada grupo.⁷

En 2010 se publicó un meta-análisis en el que se demostró la eficacia de los probióticos en la prevención de EN y mostró resultados significativos en la reducción de la mortalidad por todas las causas. No se encontraron diferencias significativas en la presencia de sepsis derivada de la terapia con probióticos.³²

En numerosos estudios se ha comprobado que las cepas *Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus GG*, *Saccharomyces boulardii*, *Bifidobacteria infantis*, *Streptococcus thermophilus*, *Bifidobacterium bifidus*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus casei* y *Bifidobacterium lactis* son las que han demostrado beneficios en la prevención de EN, incluso recomiendan la ejecución de esta terapia de manera rutinaria.^{32,33}

Adición de otras sustancias en fórmulas enterales

Se ha observado que los pacientes con EN tienen deficiencia de aminoácidos específicos como la arginina y glutamina, los cuales son esenciales para la integridad intestinal, por lo que el suplemento de estos aminoácidos ha sido tema de investigación para el tratamiento y prevención de la EN.^{34,35}

La glutamina es el sustrato principal del intestino y provee nitrógeno para la síntesis de aminoazúcares que están involucrados en el mantenimiento de la mucosa intestinal, funciones digestivas y es utilizado en gran medida por las células del sistema inmune. Por su parte, la arginina es otro nutrimento que parece mostrar protección de las funciones gastrointestinales y se ha observado una reducción de la incidencia de EN después de ingerir un suplemento de arginina.¹² En la actualidad hay diversos estudios que muestran los beneficios de adicionar glutamina en la alimentación enteral de los neonatos hospitalizados. Un estudio realizado en pacientes de muy bajo peso al nacer, dividió la muestra en dos grupos: aquellos con fórmula suplementada con glutamina (casos) y otros con fórmula estándar (controles); mostró que los pacientes en el grupo de casos tuvieron significativamente menor desarrollo de sepsis (30% vs 11%), y presentaron mejor tolerancia a la alimentación enteral. Concluyeron que el uso de fórmula suplementada con glutamina disminuye la morbilidad en neonatos de muy bajo peso al nacer.³⁶ Otro estudio que utilizó los mismos criterios de suplementación y elección de pacientes no mostró diferencia significativa en la tolerancia, pero sí hubo diferencia significativa en el desarrollo de sepsis (menor número en los casos), lo que coincide con el estudio anterior. Concluyendo que la suplementación de glutamina enteral reduce significativamente los costos hospitalarios.^{36,37} Otra característica importante que destaca la suplementación de glutamina, es el resultado encontrado en un estudio realizado en ratas y publicado en 2003 por Akisu et al, que demuestra que la suplementación oral de L-glutamina reduce la evidencia histológica de lesión intestinal.³⁸

En el caso de la arginina, su uso se basa en que es un precursor del ácido nítrico (AN), el cual es un mediador no adrenérgico y no colinérgico de la inhibición neural, que causa la relajación del intestino; además, hay estudios que sugieren que la formación de AN mantiene la integridad de la mucosa intestinal protegiéndolo de toxinas transmitidas por la sangre y mediadores de destrucción tisular.^{39,40} Estudios realizados en neonatos pretérmino muestran que la arginina reduce significativamente la incidencia de EN, esto a razón de 1.5 mmol/kg/día.^{2,41} Otro estudio realizado en lechones por Di Lorenzo, propuso que el tratamiento con L-arginina definitivamente debe ser considerada como una modalidad de tratamiento en la EN.³⁹

El tema que actualmente también está en investigación es la suplementación con IgA en la fórmula que se ofrece a recién nacidos con bajo peso al nacimiento, lo que ha demostrado prevenir la EN, sin embargo, todavía se requieren más estudios para evaluar las características de la suplementación, beneficios y complicaciones.⁴²

Cuando se administra una alimentación enteral agresiva (inicio precoz de alimentación a volúmenes altos con fórmulas hiperosmolares e incrementos rápidos), sin tomar en cuenta el estado del tracto gastrointestinal de un pretérmino es muy común que se desarrolle EN.^{4,22}

Utilización de Medicamentos

Se ha sugerido que la indometacina usada para lograr el cierre de la persistencia del conducto arterioso, pudiera tener como efecto colateral, disminución del flujo sanguíneo a nivel mesentérico, cerebral y renal, lo que influye en el desarrollo de la EN; sin embargo, se necesitan más estudios aleatorizados controlados diseñados para la evaluación del uso de la terapias con este grupo de fármacos en términos de morbilidad y mortalidad en los neonatos pretérmino.^{22,23}

Se ha estudiado también la relación de la administración de vitamina E con la EN. En un estudio realizado por Finer et al, en neonatos de muy bajo peso al nacer, se observó que el desarrollo de EN se relaciona con la dosis oral administrada, que corresponde a 200mg, haciendo de ésta una preparación hiperosmolar; sin embargo, para disminuir el riesgo en aquellos pacientes que requieran dicha vitamina, se sugiere la administración parenteral o dosis de baja osmolaridad en las primeras 12 horas de vida.²⁴

Prevención de enterocolitis por medio de la alimentación enteral mínima

El feto ingiere alrededor de 150 ml/k/día de líquido amniótico, con lo que promueve la maduración intestinal, la motilidad es desarrollada en el segundo trimestre de embarazo. La exposición temprana a nutrimentos enterales promueve la peristalsis y maduración intestinal del RNP.¹² La alimentación enteral mínima prolongada (alrededor de 10 días), comparado con una alimentación progresiva (comenzando con estimulación mínima de alrededor de 20 ml/k/día y progresando hasta 140 ml/k/día en un periodo de 10 días) reduce el riesgo de EN. Berseth en un artículo publicado en el 2003 demostró que solo 1 neonato de 71 desarrolló EN cuando se le administró alimentación enteral mínima prolongada durante 10 días; comparado con 7 de un grupo de 70, que desarrollaron EN con una alimentación progresiva.²⁰

Mientras algunos estudios indican que comenzar la alimentación enteral tempranamente minimiza el riesgo de atrofia de mucosa y minimiza el riesgo de EN, otros señalan que iniciar la alimentación enteral tardíamente, así como avanzar con volúmenes de alimento lentamente, y optar por leche materna reduce la incidencia en su población de 4.8% a 1.1%.²²

En cuanto a la progresión de alimentación enteral, los estudios sustentan que incrementar volúmenes de líquidos enterales a 20-25 ml/k/día son seguros.¹² En una revisión del 2010 se menciona que lo ideal es aumentar el volumen de alimentación enteral tan rápido como el recién nacido lo tolere, ya que para lograr aumento de peso en los pacientes se requiere de balance energético positivo; tomando en cuenta que para obtener ganancias de 15 a 20g/kg/día se requiere de

40 a 60 kcal por arriba del gasto metabólico basal, y que por cada 3 a 5 kcal obtenidas, el neonato ganará 1 gramo de peso, entonces se requerirán de 110 a 140kcal/kg/día para satisfacer las necesidades de crecimiento.²⁵

En cuanto a la seguridad de la alimentación enteral mínima, un estudio reveló que, si bien ésta no muestra diferencia significativa en la disminución de incidencia de EN, tampoco aumenta los riesgos de desarrollarla. Esto se comprobó en un estudio donde se dividió la muestra en pacientes alimentados hasta después de ser extubados (alimentación tardía) y aquellos alimentados desde el primer día, incluso aún intubados (alimentación temprana); se observó que los pacientes del grupo que fue alimentado tempranamente, presentaron significativamente mayor aumento de peso, lo que resultó en una mejor evolución clínica. Estos resultados llevaron a concluir que iniciar tempranamente la alimentación enteral no aumenta el riesgo de EN, sino que mejora el pronóstico clínico y disminuye la estancia hospitalaria del paciente.^{25,26}

En general, se ha sugerido que iniciar con volúmenes de 12 a 24 ml/kg/día es seguro y que completar los requerimientos por vía enteral entre 3 semanas parece reducir la incidencia de EN, lo que llevará a mejor tolerancia oral, mayor actividad enzimática intestinal, mejor patrón de crecimiento, menor riesgo de sepsis y menor estancia hospitalaria.^{19,26}

Papel de la leche materna

Alimentar al RNP con leche materna es la mejor opción para evitar la EN, y se ha constatado que es una de las pocas prácticas que reduce la incidencia de EN.^{12,19,27} La leche materna es considerada el alimento de elección por poseer factores que promueven la maduración intestinal, como: el factor de crecimiento epidérmico, que tiene un papel importante en la reparación de la barrera intestinal, y el factor de unión a la heparina y crecimiento epidérmico (*heparin-binding epidermal-like growth factor*) que juega un papel importante en la respuesta inmediata a daño de tejido e hipoxia y está implicado en la cicatrización de heridas.^{11,18,28} La enzima acetilhidrolasa degradadora del factor de activación plaquetaria, se encuentra en muy poca cantidad en el neonato hasta la 6ta semana de vida extrauterina. Sin embargo, posteriormente la podrán obtener de la leche materna; estudios en animales han reportado que la incidencia de EN inducida por hipoxia es mucho menor tras la administración de esta enzima. El usar fórmula láctea para la alimentación del neonato, da susceptibilidad al desarrollo de EN, ya que éstas no contienen la enzima acetilhidrolasa.²⁹

En un estudio realizado por Lucas en 1991 se incluyeron 926 pacientes pretérmino divididos en dos grupos, el primero se alimentaría sólo de leche humana y el segundo de fórmula láctea; se obtuvieron 51 casos sospechosos y 31 casos confirmados de EN. Se observó que hubo de 6 a 10 veces más casos de EN en el grupo que fue alimentado con fórmula láctea en comparación con el que fue alimentado con leche humana. La leche humana de banco de leche fue tan eficiente como la leche directamente de la madre. Este estudio sugiere que la leche materna funge como factor protector al desarrollo de la EN, ya sea leche de la propia madre o de banco de

Conclusiones

Aún existe controversia sobre la fisiopatología de la enterocolitis necrotizante y el papel de los factores de riesgo. Una alimentación en volumen o características inapropiadas aumenta la posibilidad del desarrollo de EN, se ha planteado como segura y benéfica la nutrición enteral mínima con volúmenes de 12-25 ml/k/día; también hay estudios en los que los autores muestran que no hay razón para postergar el inicio de la alimentación enteral con los debidos lineamientos previamente discutidos. La leche materna es siempre la mejor opción para la disminución en la incidencia de EN. La restitución a la alimentación enteral después de la resolución de EN debe ser lenta y cuidadosa, y con una fórmula elemental que permita la absorción óptima de todos los nutrientes minimizando el riesgo de provocar un daño a la mucosa intestinal.

El papel de los probióticos en estudios bien controlados muestra resultados positivos. Se deberá considerar su uso de manera rutinaria.

La arginina y glutamina muestran resultados positivos sobre la disminución de la incidencia de EN y sus complicaciones. La adición de inmunoglobulinas a las fórmulas sigue en fase experimental y deberán aclararse los beneficios y consecuencias de la misma.

Referencias Bibliográficas

- Huston RK, Dietz AM, Campbell BB, Dolphin NG, Sklar RS, Wu YX. Enteral water for hyponatremia and intestinal morbidity in infants less than or equal to 1000g birth weight enteral water and intestinal morbidity. *J Per.* 2007; 27: 32-38.
- Yurdakök M. What next in necrotizing enterocolitis?. *Turk J Pediatr* 2008; 50 (1):1-11.
- Neu J. Necrotizing enterocolitis: pathophysiology and prevention. *J Par Ent Nutr.* 1999; 23 (5):s13-s19.
- Neu J. Gastrointestinal development and meeting the nutritional needs of premature infants. *Am J Clin Nutr* 2007; 85 (suppl): 629S-634S.
- Mena-Miranda V, Riverón-Corteguera R, et al. Factores de Riesgo asociados a la mortalidad por enterocolitis necrotizante. *Rev Cubana Pediatr* 1998; 70 (4): 170-175.
- Papí-Gómez A. Lactancia materna en prematuros. *Bol Pediatr* 1997; 37:147-152.
- Lin HC, Hsu CH, Chen HL, Chung MY, Hsu JF, Lien R, Tsao LY, Chen CH, Su BH. Oral probiotics prevent necrotizing enterocolitis in very low birth weight preterm infants: A multicenter, randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2008; 122: 693-700.
- Miranda I, Ochoa E, Rodríguez I, Ábrego V. Prevalencia y factores de riesgo para enterocolitis necrosante en recién nacidos de 1000 a 1500 g en la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital universitario Dr. Eleutario González desde el 1 de agosto del 2005 hasta el 31 de julio del 2006. *Medicina Universitaria* 2007; 9 (34): 13-19.
- Bisquera JA, Cooper TR, Berseth CL. Impact of necrotizing enterocolitis on length of stay and hospital charges in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2002; 109: 423-428.
- Jacobowitz E. Necrotizing Enterocolitis. In: Long SS, Pickering LK, Prober CG. *Principles and practice of Pediatric Infectious Diseases*. Churchill livingstone. Second edition: 383-388.
- Petrosyan M, Guner Y, Williams M, Grishin A, Ford H. Current concepts regarding the pathogenesis of necrotizing enterocolitis. *Pediatr Surg Int.* 2009; 25:309-318.
- Panigrahi P. Necrotizing Enterocolitis. A practical guide to its prevention and management. *Pediatr Drugs* 2006; 8 (3): 151-165.
- Jasso L. Padecimientos neonatales que requieren cuidados intensivos. En: Jasso L. *Neonatalogía Práctica*. Editorial Manual Moderno 6 ta edición. México 2005; 191-285.
- Kliegman RM. Neonatal necrotizing enterocolitis: bridging the basic science with clinical disease. *J Pediatr* 1990; 117:833-5.
- Uauy RD, Fanaroff AA, Korones SB, et al. Necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants: biodemographic and clinical correlates. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 1991; 119:630-8.

- Thompson AM, Bizzarro MJ. Necrotizing enterocolitis in newborns pathogenesis, prevention and management. *Drugs*. 2008; 68 (9):1227-1238.
- Salzman N, Underwood MA, Bevins CL. Paneth cells, defensins, and the commensal microbiota: A hypothesis on intimate interplay at the intestinal mucosa. *Seminars in Immunology* 2007; 19 (2): 70-83.
- Mshvildadze M, Neu J. The infant intestinal microbiome: Friend or Foe?. *Early Human Development*. 2010; 86 (1):67-71.
- Schurr P, Perkins EM. The relationship between feeding and necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Neonatal Network* 2008; 27 (6): 397-407.
- Berseth CL, Bisquera JA, Paje VU. Prolonging small feeding volumes early in life decreases the incidence of necrotizing enterocolitis in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003; 111:529-534.
- Kliegman RM. The relationship of neonatal feeding practices and the pathogenesis and prevention of necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2003; 111:671-672.
- Pietz J, Achanti B, Lilien L, Clifford-Stepka E, Mehta SK. Prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants: a 20 year experience. *Pediatrics* 2007; 119: e164-e170.
- Mercanti I, Boubred F, Simeoni U. Therapeutic closure of the ductus arteriosus: Benefits and limitations. *J Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2009; 22(suppl 3): 14-20.
- Finer NN, Peters KL, Hayek Z, Merkel CL. Vitamin E and necrotizing enterocolitis. *Pediatrics*. 1984; 73 (3): 387-394.
- Guillani W, Oktavia Y. The Systematic Review of Necrotizing Enterocolitis; Risk, Prevention and Outcomes. *HealthMED* 2010; 4(2):297-309.
- Cakmak Celik F, Aygun C, Cetinoglu E. Does early enteral feeding of very low birth weight infants increase the risk of necrotizing enterocolitis? *European J Clin Nutr* 2009; 63: 580-584.
- Stout G, Lambert DK, Baer VL, Gordon PV, Henry E, Wiedmeier SE y cols. Necrotizing enterocolitis during the first week of life: a multicentered case-control and cohort comparison study. *J Perinatology* 2008; 28: 556-560.
- Buitrago S, Ariza G, Quiroz Y, Valderrama F. Enterocolitis necrosante. (Spanish). *MedUNAB* [serial on the Internet]. (2008, Apr), [cited July 16, 2009]; 11(1): 37-44. Available from: *MedicLatina*.
- Uppgrove K. Necrotizing enterocolitis: the evidence for use of human milk in prevention and treatment. *J Hum Lact* 2004; 20: 335-341.
- Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotizing enterocolitis. *Lancet*. 1990; 336 (8730): 1519-1523.
- Anderson T, Lord A, Shotkoski N, O'Keefe C. The use of probiotics for the prevention of necrotizing enterocolitis in the peramature infant. *ICAN*. 2009; 1: 246-252.
- Deshpande G y cols. Updated meta-analysis of probiotics for preventing necrotizing enterocolitis in preterm neonates. *Pediatrics* 2010; 125 (5):921-930.
- Alfalek H, Bassler D. Probiotics for prevention of necrotizing enterocolitis in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; (1):CD005496
- Becker RN, Wu G, Galanko JA, Chen W, Maynor AR, Bose CL, Rhoads JM. Reduced serum amino acid concentrations in infants with necrotizing enterocolitis. *J Pediatrics*. 2000; 137 (6): 785-793.
- Zamora SA, Amin HJ, McMillan DD, Kubes P, Fick GH, Butzner JD, Parsons HG, Scott RB. Plasma L-arginine concentrations in premature infants with necrotizing enterocolitis. *J Pediatrics*. 1997; 131 (2): 226-232.
- Neu J, Roig JC, Meetze WH, Veerman M, Carter C, Millsaps M, Browling D, Dallas MJ, Sleasman J, Knight T, Auestad N. Enteral glutamine supplementation for very low birth weight infants decreases morbidity. *J Pediatrics*. 1997; 131 (5): 691-699.
- Van-Den-Berger A, Van-Elburg RM, Westerbeek E, Twisk J, Fetter W. Glutamine-enriched enteral nutrition in very-low-birth-weight infants and effects on feeding tolerance and infectious morbidity: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 1397-1404.
- Akisu M, Baka M, Huseyinov A, Kultursay N. The role of dietary supplementation with L-glutamine in inflammatory mediator release and intestinal injury in hypoxia/reoxygenation-induced experimental necrotizing enterocolitis. *Annals of Nutrition and metabolism*. 2003; 47 (6):262-266.
- Di Lorenzo, Bass J, Krantis A. Use of L-arginine in treatment of experimental necrotizing enterocolitis. *J Pediatric Surgery*. 1995; 30(2):235-241.
- Wu G, Haynes TE, Li H, Meininger CJ. Glutamine metabolism in endothelial cells: ornithine synthesis from glutamine via pyrroline-5-carboxylate synthase. *Comp Biochem Physiol*. 2000; 126 (1): 115-123.
- Amin HJ, Zamora SA, McMillan DD, Fick GH, Butzner JD, Parsons HG, Scott RB. Arginine supplementation prevents necrotizing enterocolitis in the premature infant. *J Pediatr*. 2002; 140 (4):425-431.
- Eibl MM, Wolf HM, Furnkranz H, et al. Prevention of Necrotizing Enterocolitis in low-birth weight infants by IgA-IgB feeding. *N Engl J Med* 1988; 319:1-7.



© Cirugía metabólica

Prieto-Aldape Manuel Rodrigo^a, Aceves-Ávalos Manuel^b
Martínez-Medrano Arturo^c, Anaya-Prado Roberto^d, Aceves-Velázquez Eduardo^e

Resumen

La cirugía de obesidad o “bariátrica” ha madurado de una manera inimaginable. Su evolución proviene desde los primeros procedimientos gastrointestinales, cuya finalidad era reducir el peso mediante procesos mecánicos (restricción / malabsorción) hasta los más nuevos y sofisticados procedimientos “metabólicos”, que no solamente han demostrado reducir efectivamente el exceso de peso a largo plazo, sino también han logrado la mejoría e inclusive la resolución de problemas antiguamente reservados a los clínicos. Con lo anterior, se ha puesto de moda el término “cirugía metabólica”, que ciertamente, no es nada nuevo. En este trabajo exponemos la situación actual de los procedimientos gastrointestinales, injustamente llamados “bariátricos”, dirigidos a la reducción del exceso de peso y a mejorar o resolver las enfermedades relacionadas a la obesidad. Los mecanismos por los cuales suceden estos cambios metabólicos no han sido esclarecidos, sin embargo, existen rutas que delinean la posible maquinaria que lleva a la homeostasis de la insulina y la glucemia. Con los nuevos descubrimientos a partir de los procedimientos convencionales y los denominados novedosos (en investigación) se le ha dado un giro a una de las enfermedades que más morbilidad y mortalidad generan en el mundo, la diabetes. La cirugía “bariátrica” o “metabólica” e inclusive llamada “cirugía para diabetes” deja abierta la posibilidad a millones de personas en el mundo, obesas y posiblemente las no obesas, de resolver la enfermedad y sus graves consecuencias.

Palabras clave: *cirugía bariátrica, cirugía metabólica, diabetes, obesidad.*

Metabolic surgery

Abstract

Obesity surgery or "bariatric" surgery has matured in an unimaginable way, from the early gastrointestinal procedures, certainly aggressive, with the sole purpose of weight reduction, explained by mechanical processes (restriction / malabsorption) to sophisticated "metabolic" procedures that have not only demonstrated to effectively reduce the excess of weight in the long term, but surprisingly also achieve improvement and even resolution of diseases previously reserved for clinicians. With the above has become fashionable the term "metabolic surgery" that certainly is nothing new. In this paper we present the current status of gastrointestinal procedures for reducing excess of weight and improvement or resolution of obesity-related diseases, which are unfairly called "bariatric." The mechanisms by which these metabolic changes occur have not been clarified, but there are possible paths that delineate the machinery that leads to the homeostasis of insulin and blood sugar levels. With the new findings from conventional procedures and the novel procedures (in research) a new point of view has become to one of the diseases that most generate morbidity and mortality in the world, diabetes mellitus. Surgery "bariatric" or "metabolic" and even called "diabetes surgery" leaves open the possibility for millions of people around the world, obese and possibly non-obese the resolution of this disease and its serious consequences.

Key words: *bariatric surgery, metabolic surgery, obesity, diabetes.*

a. Cirujano General. Obesidad y Laparoscopia Avanzada. Hospital Puerta de Hierro Sur. / Hospital Civil de Guadalajara "Fray Antonio Alcalde", Servicio de Cirugía General.

b. Cirujano General. Obesidad y Laparoscopia Avanzada. Hospital Puerta de Hierro Sur.

c. Cirujano General. Obesidad y Laparoscopia Avanzada. Hospital Puerta de Hierro Sur.

d. Doctor en Ciencias. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Ginec Obstetricia, CMO, IMSS.

e. Residente de Medicina Interna. Hospital San José. Tecnológico de Monterrey.

Contacto al correo electrónico: dr_prieto@prodigy.net.mx

Prieto-Aldape MR; Aceves-Ávalos M; Martínez-Medrano A; Anaya-Prado R; Aceves-Velázquez E; Cirugía metabólica. *Rev Med MD* 2011; 2(3):155-161.

Introducción

La cirugía de obesidad, también llamada bariátrica (baros: pesado / iatria: tratamiento) se practica desde hace más de 50 años, inicialmente con el único propósito de reducir el peso del paciente a través de la restricción y/o mala absorción de nutrientes; sin embargo, en los últimos 20 años este grupo de procedimientos ha evolucionado, llegando a un umbral en el que se ha transformado en algo más completo y a la vez confuso de definir, la “cirugía metabólica”. En su libro “Metabolic Surgery” los doctores Buchwald y Varco definen cirugía metabólica como “la manipulación quirúrgica de un órgano o un sistema normal (sin enfermedad) para lograr un resultado biológico con el objetivo de mejorar la salud”.¹ De tal manera que en esta situación, el papel de la cirugía ha cambiado de solamente arreglar “mecánicamente”, a modificar la respuesta, la función y desempeño de los órganos y sistemas. Ejemplo de ello son la manipulación quirúrgica del estómago y del nervio vago para el control de la secreción ácida y así poder curar una úlcera duodenal, la funduplicatura para mejorar la función del esfínter esofágico inferior, el trasplante de órganos, etc.

Así, la “cirugía metabólica” había permanecido sin llamar demasiado la atención, hasta que los procedimientos gastrointestinales llamados “bariátricos” además de corregir la obesidad demostraron mejoría significativa e inclusive resolución de otras enfermedades relacionadas, como la hipertensión, la hipertrigliceridemia, apnea del sueño, infertilidad, etc. y entre ellas una enfermedad catalogada como progresiva e incurable, causa significativa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, la Diabetes Mellitus (DM). La DM es un grupo de desórdenes metabólicos que comparten a la hiperglucemia como un factor común. Esta elevación de glucosa en la sangre es el resultado de defectos en la secreción, acción de la insulina y más comúnmente, una combinación de ambos.² Es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una amenaza mundial; se calcula que en el mundo están afectadas más de 300 millones de personas, y se espera que para el año 2025 el número ascienda a 380 millones. Con respecto a México, en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT) la prevalencia de DM fue del 14%, lo que representa un total de 8 millones de personas enfermas. La DM tipo 2 (DMT2) corresponde al 90 – 95% de los casos. La hiperglicemia y sus trastornos metabólicos están asociados a daño a múltiples órganos (riñón, ojo, vasos, nervios). En nuestro país, la DM ocupa el primer lugar en número de defunciones por año, tanto en hombres como en mujeres; las tasas de mortalidad muestran una tendencia ascendente en ambos sexos con más de 60 mil muertes y 400,000 casos nuevos anuales. La DM es un factor de riesgo cardiovascular. Entre 7 y 8 de cada 10 personas con diabetes mueren por problema macrovascular.³ A pesar del tratamiento intensivo con dieta, ejercicio y de la gran cantidad de opciones farmacológicas y sus combinaciones, solamente el 7% de los adultos diabéticos logran las metas de tratamiento de la *American Diabetes Association* (Cuadro 1).⁴

A mediados del siglo XX, el Dr. Friedman y sus colaboradores demostraron que existe una relación entre la

Cuadro 1. Recomendaciones de control de niveles de glucosa, presión arterial y colesterol para adultos con diabetes⁴

A1C	<7.0%
Presión arterial	130/80 mmHg
Colesterol LDL	100 mg/dL (<2.6 mmol/L)

cirugía del tubo digestivo y la resolución de la diabetes en pacientes no obesos.⁵ En los años 70's y 80's los trabajos de varios cirujanos demuestran una relación entre los procedimientos bariátricos y la homeostasis de la glucosa y la insulina.⁶⁻⁸ En 1995 El Dr. Walter Pories publica una gran serie de casos titulada “¿Quién lo hubiera pensado? Una cirugía demuestra ser el tratamiento más efectivo para la diabetes mellitus en el adulto”. Los resultados de este trabajo demuestran que 121 de 146 pacientes (82.9%) obesos diagnosticados con diabetes mellitus no insulino-dependientes (DMNID) y que 150 de 152 pacientes (98.7%) obesos con intolerancia a la glucosa sometidos a Bypass Gástrico en Y de Roux (BPGYR), retornaron a valores normales de glucosa en sangre, hemoglobina glucosilada e insulina plasmática en las semanas y meses posteriores a la cirugía, sin el uso de medicamentos y con un seguimiento de 14 años.⁹ Más adelante, algunas publicaciones hacen notar que la mejoría en la homeostasis de la glucosa, calificados como glucosa sanguínea en ayuno, hemoglobina glucosilada e insulina plasmática en ayuno, se logra en la mayoría de los pacientes obesos en las siguientes días o semanas después de los procedimientos bariátricos y no como resultado de una pérdida importante del exceso de peso después de mucho tiempo.⁹⁻¹² Posteriormente, estudios demostraron que los procedimientos de mal absorción como la derivación biliopancreática (DBP) y los procedimientos mixtos (BPGYR) mostraban una resolución de la DM más rápida y pronunciada que los procedimientos meramente restrictivos.

Teorías del control de la diabetes

La evidencia de que los procedimientos bariátricos provocan una mejoría e inclusive la remisión de la DMT2 ha desencadenado una avalancha de estudios para entender los mecanismos por los cuales existe una mejoría en la homeostasis de la glucosa. Por lo pronto, parece claro que la resistencia a la insulina juega un papel significativo en la evolución de la DMT2.

Indudablemente la reducción del exceso de peso juega un rol importante en la mejoría de la glicemia, pero se sugiere que este efecto es a más largo plazo. Posterior a un procedimiento bariátrico, la consecuente reducción en la ingesta calórica y la pérdida de peso, la sensibilidad a la insulina se incrementa notablemente, acompañándose de una elevación en los niveles de adiponectinas, aumento en la concentración de receptores de insulina, mejoría en el metabolismo de la glucosa y disminución en los lípidos en tejido muscular y hepático.¹³

Como ya hemos explicado, la mayoría de los pacientes obesos sometidos a procedimientos malabsortivos (DBP) o

mixtos (BPGYR) demuestran niveles normales de glucosa (días o semana) mucho antes de una pérdida significativa de peso. En un estudio que involucró a 1160 pacientes sometidos a BPGYR, un tercio de los pacientes con DMT2 fueron dados de alta (en promedio al tercer día) con niveles de glucosa normales sin el uso de medicamentos.¹⁴ Estas mejorías dramáticas no han sido observadas en los procedimientos puramente restrictivos como lo son la banda gástrica y la gastroplastía vertical con banda. Para explicar esta rápida remisión se han propuesto diversos mecanismos. El Dr. Rubino en un elegante estudio realizado en ratas diabéticas sometidas a un bypass duodeno-yeyunal demuestra que el excluir un segmento corto del intestino proximal atenúa la diabetes tipo 2, independientemente de la ingesta de alimentos, el peso, la mal absorción o los nutrientes que llegan al intestino medio. Este estudio apoya la hipótesis del “intestino proximal” como explicación de la mejoría en la DMT2 después de cirugías que derivan la parte proximal del intestino delgado, tal es el caso del bypass gástrico en Y de Roux (BPGYR) o la derivación bilio-pancreática (DBP).¹⁵ En su estudio, el Dr. Rubino propone un desbalance entre las señales de las incretinas y las anti-incretinas, lo que resulta en resistencia a la insulina y DMT2.¹⁶

Las incretinas son péptidos gastrointestinales que afectan el control glicémico. Se sospechó de su existencia al notar que la liberación de insulina era tres veces mayor cuando se administraba la misma cantidad de glucosa por vía oral en comparación con la ruta intravenosa. Investigaciones subsiguientes revelaron la presencia de hormonas que juegan un papel fundamental en el control de la glicemia postprandial. Entre los más sobresalientes se encuentran el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) y el péptido inhibitorio gástrico (GIP). El GLP-1 es secretado por las células L del íleon terminal y el colon mientras que el GIP es secretado por las células K del duodeno. Ambas son responsables del 50% de la secreción de insulina postprandial y ambas estimulan el crecimiento de las células β . El péptido YY (PYY), junto con el GLP-1 disminuyen el vaciamiento gástrico y prolongan el tránsito intestinal.¹⁷

La ghrelina es otra de las hormonas implicadas en los cambios metabólicos después de los procedimientos de derivación gastro-duodenales. Esta hormona es conocida por incrementar la secreción de hormona del crecimiento, la ingesta de alimentos (orexigénica), acelerar el aumento de peso, inhibir la secreción de insulina, alterar la sensibilidad de la insulina y bloquear la liberación de adiponectinas; también se ha demostrado que estimula la motilidad gástrica y la secreción de ácido en el estómago.^{17,18}

En resumen, las hipótesis propuestas para los mecanismos anti-diabetes independientes de la pérdida de peso son: el incremento postprandial de GLP-1 debido a la estimulación de las células L por una llegada más expedita del alimento, la exclusión del intestino proximal lo que pudiera disminuir la secreción de factores “anti-incretinas”, disminución en la secreción de ghrelina, cambios en la percepción de diferentes nutrientes que regulan la sensibilidad a la insulina, alteraciones en los ácidos biliares y por último factores gastrointestinales aún no descubiertos.

Tipos de procedimientos quirúrgicos

Existen varios procedimientos quirúrgicos que se asocian a una considerable mejoría en el perfil metabólico de los pacientes, particularmente en la DMT2, que pueden ser clasificados como procedimientos convencionales y procedimientos novedosos (en investigación).

Los procedimientos convencionales

Son técnicas ampliamente aceptadas que son parte del arsenal quirúrgico de la cirugía bariátrica, entre estos están: la gastroplastía vertical con banda (GVB), la banda gástrica ajustable (BGA), bypass gástrico en Y de Roux (BPGYR), la derivación biliopancreática (DBP) y la DBP con switch duodenal (DBP-SD)

La Gastroplastía Vertical con Banda (GVB) gozó de gran popularidad en los años ochentas, consiste en la construcción de un reservorio gástrico pequeño del lado de la curvatura menor del estómago con una restricción a la salida formada por un anillo o banda protésica (Imagen 1a).¹⁹ Este procedimiento se considera meramente restrictivo, actualmente se encuentra en desuso debido a que no logró proporcionar una pérdida de peso satisfactoria a largo plazo y por el índice de complicaciones.

La Banda Gástrica Ajustable (BGA) es un procedimiento puramente restrictivo que consiste en la colocación de una banda de silicón que envuelve la parte superior del estómago, inmediatamente por debajo de la unión gastroesofágica (Imagen 1b).²⁰ Esta banda consta de un puerto que se coloca de manera subcutánea para ajustar el grado de restricción por medio de la inyección de solución hacia la banda.

Bypass gástrico en Y de Roux (BPGYR) es considerado restrictivo y malabsortivo, fue descrito por Mason en 1967.²¹ Actualmente es el procedimiento con mayor aceptación. Tiene como premisa la formación de un reservorio gástrico pequeño (volumen aproximado de 30 mL) con una gastro-yeyunostomía estrecha (generalmente de 12 mm). La longitud habitual del asa alimentaria varía entre 75 y 150 cm y la del asa biliopancreática entre 30 y 60 cm (Imagen 1c).

Derivación biliopancreática (DBP) fue desarrollada por el Dr. Nicola Scopinaro a finales de los 70's, es considerado un procedimiento malabsortivo puro.²² El intestino delgado se divide a 250 cm de la válvula ileocecal y se realiza una gastrectomía subtotal, dejando un reservorio de aproximadamente 400 mL. El asa alimentaria se anastomosa al reservorio gástrico y el asa biliopancreática se une al íleon de manera latero-lateral a 50 cm de la válvula ileocecal (Imagen 1d).

Derivación biliopancreática con switch duodenal (DBP-SD) fue descrita por el Dr. Marceau en 1998, es una modificación a la derivación biliopancreática, en la cual en vez de realizar una gastrectomía subtotal se realiza una gastrectomía en manga. El duodeno es dividido inmediatamente después del píloro. El asa alimentaria es conectada al duodeno, mientras que el asa biliopancreática es conectada al íleon terminal a 100 cm de la válvula ileocecal (Imagen 1e). Este procedimiento al igual que la DBP se considera malabsortivo.²³

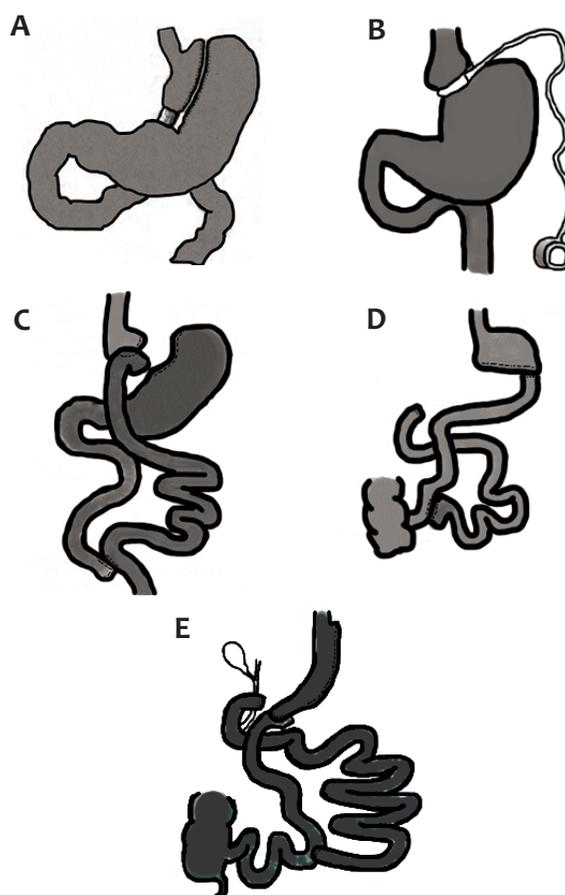


Imagen 1. Se muestran las técnicas convencionales de cirugía bariátrica. a: Gastroplastia vertical con banda; b: Banda gástrica ajustable; c: Bypass gástrico en Y de Roux; d: Derivación biliopancreática; e: Derivación biliopancreática con switch duodenal.

Los procedimientos novedosos (experimentales)

Son una serie de técnicas que se encuentran en fase de evaluación con respecto a la pérdida de peso y el beneficio metabólico que pueden brindar. En este grupo se encuentran: la derivación duodeno-yeyunal (DDY), la gastrectomía en manga (GM), la interposición ileal (II), y la manga endoluminal (ME).

Derivación duodeno-yeyunal (DDY). Descrita por el Dr. Rubino inicialmente en un modelo animal y posteriormente realizada en humanos por el Dr. Cohen; este procedimiento crea un puente (bypass) del duodeno y parte del yeyuno, similar al del bypass gástrico en Y de Roux, sin embargo, preserva el estómago. Una variante a este procedimiento es la adición de una gastrectomía en manga.^{15,24}

Gastrectomía en manga (GM). Para acortar el tiempo quirúrgico de la DBP con SD en pacientes de alto riesgo, el Dr. Gagner propuso un abordaje en dos etapas, realizando primero la gastrectomía en manga y meses después la duodeno-ileostomía y la ileo-ileostomía. Este abordaje resultó en una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad. Fuera de las expectativas, los pacientes sometidos a la primera etapa tuvieron una pérdida de peso significativa, constituyéndose así un procedimiento independiente.²⁵

Interposición ileal (II). En este procedimiento se realiza una inserción de un pequeño segmento del íleon terminal en el intestino proximal. Este procedimiento es técnicamente más difícil pues requiere de tres anastomosis.²⁶

Manga endoluminal (ME). Este procedimiento coloca una manga de plástico flexible por vía endoscópica lo que evita el contacto del alimento con la mucosa del intestino proximal.²⁷

Cirugía bariátrica en pacientes con IMC mayor de 35 y con DMT2

Pories *et al.* exponen su experiencia en 330 pacientes obesos mórbidos con diagnóstico de diabetes mellitus no insulino dependiente DMNID (50%) o con intolerancia a la glucosa (50%), los cuales después de ser sometidos a bypass gástrico en Y de Roux, el 91% presentaron niveles de glucosa muy cercanos a los normales (117 mg/dL) y niveles de HbA1C dentro de lo normal (6.6%) sin el uso de medicamentos con un seguimiento de 14 años.⁹ Schauer *et al.* en su serie lograron el seguimiento por 5 años de 191 pacientes obesos mórbidos con diagnóstico de DMT2 (93%) o IG (7%) después de ser sometidos a bypass gástrico en Y de Roux por laparoscopia. Sus resultados demuestran una resolución de la diabetes en el 82% de los casos. En 201 pacientes obesos con diagnóstico de

DMT2 sometidos a DBP, Scopinaro reporta la normalización de los niveles de glucosa en el 97% de los casos con un seguimiento a 10 años.²⁸ Vidal en el 2008 reporta los resultados de su estudio prospectivo en el cual somete a 91 pacientes con obesidad severa y diagnóstico de DMT2 a GM (39 pacientes) o a BPGYRL (52 pacientes). A los 12 meses del procedimiento la pérdida de peso en ambos grupos fue similar y la resolución de la diabetes sucedió en 33 de los 39 pacientes (84.6%) del grupo de GM y en 44 de los 52 pacientes (84.6%) del grupo de BPGYRL. Con respecto al Síndrome Metabólico (SM), la resolución sucedió en el 62.2% del grupo de GM y en el 67.3% del grupo de BPGYRL.²⁹

En un metanálisis publicado en 2004 que incluye a 22,094 pacientes, Buchwald *et al.* reportan una resolución de DMT2 en el 48% de los pacientes sometidos a banda gástrica ajustable por laparoscopia, en el 84% de los pacientes sometidos a BPGYR y en el 98% de los pacientes en quienes se realizó DBP (Tabla 1).³⁰ Por último, en 2009 en otro metanálisis que incluye 621 estudios muestra que en el 78.1% de los pacientes la diabetes se resolvió y que en el 86.6% mejoró.³¹ En cuanto al análisis por tipo de procedimiento se estableció que la DBP y la DBP-SD logró una resolución de la diabetes en el 95.1% de los pacientes, el BPGYR logró una resolución del 80.3%, la gastroplastia un 79.7% y la BGA el 56.7%.

Cirugía bariátrica en pacientes con IMC menor de 35 con DMT2

La innovación en la cirugía, desde el laboratorio hasta el quirófano ha logrado el desarrollo de técnicas efectivas para el tratamiento de la obesidad mórbida, el tratamiento de la DMT2 en pacientes obesos mórbidos y posiblemente el tratamiento de la DMT2 en pacientes no obesos mórbidos (IMC menor de 35). Por consenso, en la actualidad los pacientes con IMC menor de 35 kg/m² podrán ser sometidos a procedimientos bariátricos con fines metabólicos, preferentemente bypass gástrico, dentro del marco de un protocolo de investigación reconocido y autorizado por el Comité de Ética de una institución académica.

Inicialmente varios estudios preclínicos (la mayoría en ratas) han demostrado control de la glucosa con ligera o ninguna variación en el peso después de practicar procedimientos denominados “metabólicos”, sugiriendo la posibilidad de practicar este tipo de procedimientos en humanos con DMT2 que no padezcan obesidad.^{15,16,32-35}

En un estudio aleatorizado se asignaron 60 pacientes con IMC entre 30 y 40 kg/m² a dos grupos, el primero a terapia médica convencional y cambios en el estilo de vida, y el

segundo a BGA por laparoscopia con terapia convencional; después de 2 años se logró remisión de la diabetes (glicemia preprandial menor de 126 mg/dL y HbA1C menor de 6.2% sin el uso de medicamentos antidiabéticos) en el 73% de los pacientes del grupo quirúrgico, contra solo el 13% del grupo no quirúrgico.³⁶ En un estudio prospectivo se analizaron los resultados de 44 pacientes con IMC menor de 35 y DMT2 sometidos a BPG con seguimiento a 4 años, demostrando que a partir del primer año el 90% de los pacientes tenían niveles normales de glucosa y una HbA1C promedio de 5.6%. 77% de los pacientes al término del estudio cumplía con los criterios de manejo de la *American Diabetes Association*.³⁷ Scopinaro y su grupo en un estudio retrospectivo reportan 7 pacientes con DMT2 e IMC < 35 kg/m² tratados con DBP y con un seguimiento a 18 años. Dos pacientes mantuvieron niveles de glucosa normales (<100 mg/dL) durante todo el estudio y los otros 5 mantuvieron niveles de glucosa normales durante 5 años y posteriormente presentaron un leve incremento sin rebasar los 160 mg/dL aún en la ausencia de medicamentos antidiabéticos. Todos los pacientes del estudio mantuvieron niveles de colesterol y triglicéridos dentro de los valores normales durante los 18 años y ninguno de los pacientes sufrió de pérdida de peso excesiva en ningún momento del estudio.³⁸

En un metanálisis publicado en 2010 se analizan los resultados de los procedimientos bariátricos de varios estudios prospectivos y retrospectivos.³⁹ 16 estudios cumplieron los criterios de inclusión del trabajo. Los resultados revelaron que la mayoría de las investigaciones (87%) fueron realizadas fuera de los Estados Unidos. De los 16 estudios, tres (19%) emplearon técnicas restrictivas, cinco (31%) técnicas malabsortivas/restrictivas y ocho (50%) primariamente malabsortivas. De un total de 343 pacientes el IMC promedio en el pre-quirúrgico fue de 29.4 kg/m², con una glucosa plasmática en ayuno (GPA) de 198.5 mg/dl y una HbA1C de 8.7%. En general los datos post operatorios con un seguimiento mayor de 6 meses (rango de 6 a 216 meses), el IMC promedio fue de 24.2 kg/m², la GPA fue de 105.2 mg/dL y la HbA1C de 6.0%. La mayoría de los pacientes presentó resolución de la diabetes dentro de los primeros días o semanas después de la intervención. La mortalidad en general fue de 0.29%. En la mayoría de los estudios analizados se obtuvo un control de la glicemia sin una pérdida inadecuada (excesiva) de peso. En el análisis de los estudios, se observó una tendencia hacia la reducción en el porcentaje de resolución de la DMT2 en el subgrupo de pacientes con IMC de entre 25 y 29.9 en relación a los pacientes con IMC entre 30 y 35. Estos datos requieren de mayores estudios al respecto.

Se debe destacar la existencia de una variedad de diabetes tipo 1 donde el avance hacia el estado de insulino-dependencia sucede lentamente. A esta forma del adulto se le conoce como LADA por sus siglas en inglés *Latent Autoimmune Diabetes in the Adult*. Su evolución clínica es muy semejante a la de la DMT2, pero se distingue de ella en que los pacientes suelen ser delgados y por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra componentes de células β del páncreas.⁴⁰ Es de suma importancia reconocer este tipo de pacientes es muy probable

Tabla 1. Resultados de metanálisis de Buchwald (22,094 pacientes)

Variable medida	BGA	BPGYR	DBP
Resolución de DM tipo 2	48	84	98
Resolución de hipertensión	43	68	83
Mejoría de la hiperlipidemia	59	97	99
Porcentaje de peso perdido	47	62	70

Todos los valores se presentan en porcentaje. DM: Diabetes mellitus, BGA: Banda gástrica ajustable, BPGYR: Bypass gástrico en Y de Roux, DBP: Derivación biliopancreática. **Tomado y modificado de:** Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E., *et al.* Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292(14):1724-37.

que no se beneficiarían de un procedimiento metabólico.

Los criterios de selección de pacientes no obesos portadores de DMT2 deben de incluir el hábito corporal, las variables metabólicas y neurogénicas, la duración, la severidad y la posibilidad de un subtipo de DMT2.³⁹ Los ensayos sobre procedimientos novedosos deben de ser desarrollados con cautela, así mismo el mecanismo de acción de los procedimientos convencionales que han probado ser seguros y efectivos deben continuar investigándose para incrementar nuestro conocimiento antes de intentar nuevas configuraciones gastrointestinales en humanos.

Seguridad de los procedimientos convencionales

Los resultados sobre mejoría en la mortalidad después de los procedimientos bariátricos ha sido impresionante. Los datos que presentan Adams *et al.*⁴¹ de 7925 pacientes sometidos a BPGYR vs 7925 pacientes pareados no operados con un seguimiento a 8.4 años demuestran una reducción en la mortalidad por todas las causas del 40%, mortalidad cardiovascular en 56%, mortalidad por cáncer en el 60% y por DM en un 92%.

En cuanto a las muertes provocadas la intervención quirúrgica, la mortalidad operatoria a 30 días se ha reportado del 0.1% para procedimientos restrictivos, 0.5% para el BPGYR, y 1.1% para la DBP con o sin switch duodenal.³⁰ Los buenos resultados de los procedimientos convencionales no suceden en todas partes del mundo y dependen de muchos factores, entre los más sobresalientes se encuentran la utilización de abordajes mínimamente invasivos, la realización de procedimientos estandarizados por cirujanos dedicados en hospitales con los recursos adecuados, llamados centros de excelencia, apoyados por un equipo multidisciplinario con un sistema de control de calidad.

Conclusiones

La evidencia demuestra que la resolución de la diabetes y el del síndrome metabólico en un gran porcentaje de pacientes sometidos a bypass gástrico y a otros procedimientos bariátricos en los días o semanas siguientes al procedimiento supera por mucho a cualquier alternativa médica disponible en la actualidad.

Consideramos que el término cirugía bariátrica menosprecia el poder de los procedimientos gastrointestinales, pues su nombre hace referencia a que los kilogramos o el IMC son lo más importante, dejando de lado todos los beneficios metabólicos descritos en los múltiples trabajos.

Un problema significativo en varios de los estudios ha sido la falta de unificación de criterios diagnósticos y de medición de resultados. Es de suma importancia crear un registro único para reportar los diversos procedimientos, los resultados y así poderlos comparar y tomar decisiones al respecto.

Se deben de definir otros factores para identificar a los candidatos ideales para ser sometidos a procedimientos “bariátricos”. El IMC debe de dejar de ser el factor más importante a tomar en cuenta para la indicación de cirugía en

pacientes con enfermedades asociadas a la obesidad.

Desafortunadamente la cirugía “bariátrica” o “metabólica” no es una “pastilla” que se pueda producir en gran escala y vender a los pacientes, pues de ser así ya habría ganado tal aceptación que se hubiera convertido en el estándar de tratamiento y todas las compañías de seguros aprobarían su uso en todos los pacientes de riesgo; sin embargo, nos toca el camino difícil, el de romper paradigmas, el de convencer a los clínicos de los beneficios de la cirugía y el de demostrar el costo-beneficio para el paciente y los sistemas de salud.

Los cirujanos que decidan hacer procedimientos gastrointestinales con fines bariátricos o metabólicos deberán tener la responsabilidad profesional y moral de contar con una preparación adecuada y una curva de tutelaje obligatoria con el fin de ofrecer a sus pacientes la seguridad y resultados dentro de los rangos de morbilidad y mortalidad reportados a nivel mundial.

Referencias bibliográficas

- Buchwald H. *Metabolic Surgery*. New York, Ny: Grune and Stratton, 1978.
- Stanley Leonard Robbins V.K., Abul K.A., Fausto N., Pekins J.A. Robbins y Cotran: patología estructural y funcional: Elsevier España, 2008.
- Olaiz-Fernández G. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. *Instituto Nacional de Salud Pública* 2006.
- Standards of medical care in diabetes--2009. *Diabetes Care* 2009; 32 Suppl 1:S13-61.
- Friedman M.N., Sancetta A.J., Magovern G.J. The amelioration of diabetes mellitus following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1955; 100(2):201-4.
- Forgacs S., Halmos T. Improvement of glucose tolerance in diabetics following gastrectomy. *Z Gastroenterol* 1973; 11(4):293-6.
- Halverson J.D., Kramer J., Cave A., *et al.* Altered glucose tolerance, insulin response, and insulin sensitivity after massive weight reduction subsequent to gastric bypass. *Surgery* 1982; 92(2):235-40.
- Schrumpf E., Bergan A., Djoseland O., *et al.* The effect of gastric bypass operation on glucose tolerance in obesity. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1985; 107:24-31.
- Pories W.J., Swanson M.S., MacDonald K.G., *et al.* Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg* 1995; 222(3):339-50; discussion 350-2.
- Hickey M.S., Pories W.J., MacDonald K.G. Jr., *et al.* A new paradigm for type 2 diabetes mellitus: could it be a disease of the foregut? *Ann Surg* 1998; 227(5):637-43; discussion 643-4.
- Ballantyne G.H., Gumbs A., Modlin I.M. Changes in insulin resistance following bariatric surgery and the adipoinular axis: role of the adipocytokines, leptin, adiponectin and resistin. *Obes Surg* 2005; 15(5):692-9.
- Gumbs A.A., Modlin I.M., Ballantyne G.H. Changes in insulin resistance following bariatric surgery: role of caloric restriction and weight loss. *Obes Surg* 2005; 15(4):462-73.
- Thaler J.P., Cummings D.E. Minireview: Hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology* 2009; 150(6):2518-25.
- Schauer P.R., Burguera B., Ikramuddin S., *et al.* Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003; 238(4):467-84; discussion 84-5.
- Rubino F., Forgione A., Cummings D.E., *et al.* The mechanism of diabetes control after gastrointestinal bypass surgery reveals a role of the proximal small intestine in the pathophysiology of type 2 diabetes. *Ann Surg* 2006; 244(5):741-9.
- Rubino F., Marescaux J. Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective for an old disease. *Ann Surg* 2004; 239(1):1-11.
- Folli F., Pontiroli A.E., Schwesinger W.H. Metabolic aspects of bariatric surgery. *Med Clin North Am* 2007; 91(3):393-414, x.
- Nakazato M., Murakami N., Date Y., *et al.* A role for ghrelin in the central regulation of feeding. *Nature* 2001; 409(6817):194-8.
- Mason E.E. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982; 117(5):701-6.
- Kuzmak L.I. A Review of Seven Years' Experience with Silicone Gastric Banding. *Obes Surg* 1991; 1(4):403-408.
- Mason E.E., Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am* 1967;

- 47(6):1345-51.
22. Scopinaro N., Gianetta E., Civalleri D., *et al.* Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979; 66(9):618-20.
 23. Marceau P., Hould F.S., Simard S., *et al.* Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22(9):947-54.
 24. Cohen R.V., Schiavon C.A., Pinheiro J.S., *et al.* Duodenal-jejunal bypass for the treatment of type 2 diabetes in patients with body mass index of 22-34 kg/m²: a report of 2 cases. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3(2):195-7.
 25. Deitel M., Crosby R.D., Gagner M. The First International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy (SG), New York City, October 25-27, 2007. *Obes Surg* 2008; 18(5):487-96.
 26. de Paula A.L., Macedo A.L., Prudente A.S., *et al.* Laparoscopic sleeve gastrectomy with ileal interposition ("neuroendocrine brake")--pilot study of a new operation. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2(4):464-7.
 27. Rodriguez-Grunert L., Galvao-Neto M.P., Alamo M., *et al.* First human experience with endoscopically delivered and retrieved duodenal-jejunal bypass sleeve. *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4(1):55-9.
 28. Scopinaro N., Marinari G.M., Camerini G.B., *et al.* Specific effects of biliopancreatic diversion on the major components of metabolic syndrome: a long-term follow-up study. *Diabetes Care* 2005; 28(10):2406-11.
 29. Vidal J., Ibarzabal A., Romero F., *et al.* Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. *Obes Surg* 2008; 18(9):1077-82.
 30. Buchwald H., Avidor Y., Braunwald E., *et al.* Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292(14):1724-37.
 31. Buchwald H., Estok R., Fahrbach K., *et al.* Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2009; 122(3):248-256 e5.
 32. Mistry S.B., Omana J.J., Kini S. Rat models for bariatric surgery and surgery for type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg* 2009; 19(5):655-60.
 33. Rubino F., Zizzari P., Tomasetto C., *et al.* The role of the small bowel in the regulation of circulating ghrelin levels and food intake in the obese Zucker rat. *Endocrinology* 2005; 146(4):1745-51.
 34. Pacheco D., de Luis D.A., Romero A., *et al.* The effects of duodenal-jejunal exclusion on hormonal regulation of glucose metabolism in Goto-Kakizaki rats. *Am J Surg* 2007; 194(2):221-4.
 35. Wang T.T., Hu S.Y., Gao H.D., *et al.* Ileal transposition controls diabetes as well as modified duodenal jejunal bypass with better lipid lowering in a nonobese rat model of type II diabetes by increasing GLP-1. *Ann Surg* 2008; 247(6):968-75.
 36. Dixon J.B., O'Brien P.E., Playfair J., *et al.* Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Jama* 2008; 299(3):316-23.
 37. Lee W.J., Wang W., Lee Y.C., *et al.* Effect of laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes mellitus: comparison of BMI >35 and <35 kg/m². *J Gastrointest Surg* 2008; 12(5):945-52.
 38. Scopinaro N., Papadia F., Marinari G., *et al.* Long-term control of type 2 diabetes mellitus and the other major components of the metabolic syndrome after biliopancreatic diversion in patients with BMI < 35 kg/m². *Obes Surg* 2007; 17(2):185-92.
 39. Fried M., Ribaric G., Buchwald J.N., *et al.* Metabolic Surgery for the Treatment of Type 2 Diabetes in Patients with BMI <35 kg/m²: An Integrative Review of Early Studies. *Obes Surg* 2010.
 40. Naik R.G., Brooks-Worrell B.M., Palmer J.P. Latent autoimmune diabetes in adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(12):4635-44.
 41. Adams T.D., Gress R.E., Smith S.C., *et al.* Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007; 357(8):753-61.



© Hernia diafragmática traumática derecha, diagnosticada 13 años después de la lesión

Enríquez-Domínguez Lenin^{a,c}, Díaz-Rosales Juan de Dios^{a,c}, Aguayo-Muñoz Baltasar^b

Resumen

Paciente femenino de 34 años de edad con antecedente de accidente automovilístico hace 13 años, a partir del cual inicia con sintomatología digestiva insidiosa con dolor en hemiabdomen superior, posteriormente presenta disnea progresiva, siendo mayor al realizar maniobra de Valsalva y en posición de decúbito por lo que acude a valoración con especialista quien solicita radiografía de tórax, donde se observa la presencia de asas intestinales en hemitórax derecho. La presencia de una hernia diafragmática traumática derecha es poco frecuente debido a la protección que brinda el hígado al hemidiafragma derecho, por lo que se requiere un alto grado de sospecha para su diagnóstico. La radiografía de tórax es utilizada como el primer eslabón en el abordaje diagnóstico a pesar de contar con muy baja sensibilidad, sobre todo en hernias del hemidiafragma derecho.

Palabras clave: *hernia diafragmática, multivisceral, trauma.*

Right diaphragmatic hernia due to trauma, and its diagnosis 13 years later

Abstract

Female 34 year old patient with insidious upper abdominal pain and progressive dyspnea that becomes more evident after Valsalva maneuver and lying down. Seeks medical attention and specialist orders chest x-rays that show intestinal handles in right hemi thorax. She has prior history of car accident 13 years ago. Incidence of herniation of the right diaphragm secondary to trauma is low due to the protection given by the liver to the right hemi diaphragm, which is why an important suspicion is needed in order to establish diagnosis. A chest x ray is the first step in the evaluation of the patient, in spite its low sensitivity, especially in right hemi diaphragm hernias.

Key words: *diaphragmatic hernia, multi-organ, trauma.*

a. Residente de tercer año de cirugía general, Hospital General de Ciudad Juárez.
b. Médico adscrito al servicio de cirugía general, Hospital General de Ciudad Juárez.
c. División de Postgrado, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez
Contacto: lenin_enriquez@hotmail.com

Enríquez-Domínguez L; Díaz-Rosales JD; Aguayo-Muñoz B. Hernia diafragmática traumática derecha, diagnosticada 13 años después de la lesión. Rev Med MD 2011; 2(3):162-165

Introducción

La hernia diafragmática traumática (HDT) suele presentarse posterior a un traumatismo toracoabdominal, ya sea penetrante o cerrado. Durante el evento agudo suele diagnosticarse en menos del 50% de los casos, por lo que, frecuentemente el diagnóstico se realiza en una fase tardía. Debido a las vagas manifestaciones que presenta puede pasar desapercibida meses, e incluso años hasta dar sintomatología por las complicaciones que conlleva, principalmente obstructivas o restrictivas. Puede clasificarse con base en el tiempo de evolución en 3 fases: aguda, de latencia y obstructiva.^{1,2}

La primera descripción de la HDT fue realizada en el año de 1541 y se atribuye a Sennertus.^{1,2,3}

La HDT es una entidad poco frecuente, actualmente la incidencia oscila entre 0.8 y 1.6%, por lo que se requiere de un alto índice de sospecha para su diagnóstico, basándose principalmente en el antecedente del traumatismo. El hemidiafragma más afectado es el izquierdo en un 70-80%, mientras que el derecho se afecta entre 15-24% de los casos, pudiendo deberse a la protección que brinda el hígado en el hemidiafragma derecho, pudiendo incluso, ser bilateral.^{1,2,3,4}

Reportamos el caso de una hernia diafragmática traumática derecha diagnosticada 13 años después del trauma toracoabdominal.

Presentación del caso

Paciente femenino de 34 años de edad que acude por presentar dolor abdominal en región epigástrica y disnea, siendo mayor al realizar maniobra de Valsalva y en posición de decúbito, síntomas que han sido tratados médicamente de forma parcial y sintomática sin presentar mejoría. Refiere haber sufrido traumatismo toracoabdominal en accidente automovilístico 13 años previos a su consulta e indica que comenzó con su sintomatología 9 años después de ese accidente, primero con dolor epigástrico, agregándose posteriormente disnea progresiva que se presenta al acostarse y al realizar esfuerzo, no se acompaña de ninguna otra sintomatología. La paciente es valorada en consulta externa por el servicio de cirugía general y, tomando en cuenta su sintomatología y antecedentes se sospecha diagnóstico de hernia diafragmática, por lo que se solicita radiografía de tórax (Imagen 1), Tomografía Axial Computarizada (TAC) de abdomen pero por cuestiones socioeconómicas de la paciente, ésta última no se realiza, se solicita además un tránsito intestinal, donde se observa la presencia de asas intestinales en hemitórax derecho (Imagen 2). La paciente es programada de manera electiva para plástia diafragmática, haciendo un abordaje inicial por toracotomía derecha, encontrando la presencia de íleon terminal, apéndice cecal, epiplón, colon ascendente, tercio proximal de colon transversal, lóbulo derecho hepático y vesícula biliar dentro de hemitórax derecho a través del defecto diafragmático que era de 12 centímetros de diámetro (Imagen 3) con múltiples adherencias firmes, por lo que se continúa la incisión hacia región abdominal para permitir la reducción de las vísceras hacia cavidad abdominal. Se realizó cierre del defecto herniario con sutura no absorbible en sujeción continua sin

tensión y se coloca sonda endopleural. A las 24 horas del postoperatorio se toma radiografía de tórax observándose adecuada re-expansión pulmonar y se retira sonda pleural 48 horas del postquirúrgico. La paciente es egresada a las 72 horas del postquirúrgico por buena evolución.



Imagen 1 Radiografía de tórax con elevación de hemidiafragma derecho.

Discusión

La ruptura del diafragma puede producirse como consecuencia de un traumatismo tóraco-abdominal de alta energía, que puede ocasionar una migración transdiafragmática de contenido abdominal hacia el tórax, proceso llamado hernia diafragmática.⁵ En el trauma cerrado, hay aumento de la presión intraabdominal con desgarro o lesión del músculo diafragmático y ruptura aguda.² La ruptura diafragmática traumática ocurre en aproximadamente 1-5% de los accidentes de automóvil.⁶ Un estudio realizado por J.J. Olivares y cols., en el 2008 reportó una relación con accidentes automovilísticos del 95%, la HDT fue provocada por un trauma contuso en la mayoría de los casos, antecedente presente en nuestro caso.² Existe predominio en el sexo masculino en una relación 4:1. Un estudio realizado por Turhan K y cols., incluyó a 68 pacientes con ruptura diafragmática traumática, mostró que la edad promedio de presentación es de 32.9 años, aproximadamente la edad de nuestra paciente.⁷ Actualmente, se ha incrementado la frecuencia de los reportes de ruptura diafragmática traumática y se ha asociado con una alta morbimortalidad. La mortalidad reportada en diversos estudios se encuentra alrededor del 14%.⁸

Ocasionalmente las lesiones producidas a este nivel no suelen causar sintomatología aguda, y no es sino hasta etapas tardías que comienza a manifestarse, principalmente con síntomas respiratorios y digestivos,⁹ por mecanismos restrictivos u obstructivos como el dolor epigástrico y la disnea que presentó nuestra paciente. En un estudio realizado por Beigi AA y cols., en 34 pacientes tratados por hernia



Imagen 2 Tránsito intestinal con presencia de asas intestinales en hemitórax derecho.

diafragmática postraumática, observaron que esta entidad se presenta con mayor frecuencia en el lado izquierdo, siendo la lesión esplénica la más encontrada en 38.2% de los casos.¹⁰ Se cree que el predominio por el lado izquierdo puede deberse a la protección que brinda el hígado al hemidiafragma derecho, por lo que la herniación hepática es rara y sólo se han descrito algunos casos en la literatura. En el 2009 fueron reportados 2 casos en Francia, con hernia diafragmática derecha de 3 y 12 años respectivamente posterior al trauma, en estos casos existió herniación hepática que fue reparada con éxito.⁹ En nuestra paciente la hernia también ocurrió de ese lado.^{1,3,7}

El estómago y el colon son los órganos más frecuentemente herniados en el lado izquierdo y el lóbulo hepático derecho en la hernia diafragmática derecha.¹ Nuestra paciente no sólo presentó herniación hepática, sino también de íleon terminal, apéndice cecal, epiplón, colon ascendente, tercio proximal de colon transverso y vesícula biliar hacia hemitórax derecho. Siendo común el hallazgo de lesiones concomitantes en el trauma contuso agudo debido a la intensidad necesaria del trauma para lesionar el diafragma.⁶

De acuerdo con el tiempo de evolución, las hernias pueden ser agudas o crónicas. De acuerdo con la forma de presentación se dividen en 3 fases: 1) Fase aguda: la hernia se presenta con el trauma y se diagnostica durante la primera atención. 2) Fase latente o de intervalo: la hernia no se diagnostica con el trauma que le da origen y va a producir pocas o manifestaciones clínicas inespecíficas, que suelen pasar desapercibidas. 3) Fase obstructiva: generalmente la hernia en etapa crónica se asocia con signos y síntomas de obstrucción, estrangulamiento y necrosis de vísceras contenidas en ésta.² De acuerdo a estas clasificaciones podemos ubicar a nuestra paciente con HDT crónica, en fase latente.

El diagnóstico de hernia diafragmática traumática se

realiza en menos de un 50% de los casos en la fase aguda, reportes indican que de manera inicial sólo se diagnostica de un 12 a un 60% de estas lesiones, diagnosticándose durante la fase de latencia que puede ir desde semanas, meses o incluso años como sucedió con nuestra paciente. Teniendo una morbilidad elevada de hasta 70% cuando su diagnóstico se realiza en una fase obstructiva, debiendo tener un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico, ya que generalmente cursan de una manera silenciosa.^{2,3,4,7}

Con base en la sintomatología y antecedentes de la paciente, es imprescindible solicitar una radiografía simple de tórax, ya que puede ser de gran utilidad para el abordaje diagnóstico. Los estudios de imagen como Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Resonancia Magnética (RM) pueden ser útiles para realizar el diagnóstico diferencial.^{11,12} En nuestro caso el diagnóstico se sospechó con una radiografía de tórax encontrándose niveles hidroaéreos en hemitórax derecho y posteriormente se comprobó con una serie esofagogastroduodenal en donde se observó la presencia del material de contraste intraluminal en el hemitórax al no poder contar con estudio de imagen tomográfico.

En cuanto al tratamiento, debe ser quirúrgico con la finalidad de cerrar el defecto, enfocado a prevenir complicaciones letales cardiopulmonares o de estrangulación de los órganos abdominales herniados. El abordaje de elección es mediante laparotomía durante la fase aguda y por toracotomía en la fase crónica, justificando la extensión a un abordaje toracoabdominal en caso de encontrar múltiples adherencias o una dificultad técnica en reducir el contenido hacia cavidad abdominal como sucedió en este caso al encontrar una hernia multivisceral con la presencia de múltiples adherencias firmes.^{2,4} Diversos estudios están de acuerdo con realizar un abordaje por Laparotomía.⁷ Pudiendo utilizar material protésico o simplemente un cierre primario del defecto, siempre y cuando el cierre del defecto quede sin tensión. En nuestro caso se decidió un cierre primario con material no absorbible ya que el defecto no presentó tensión al momento del cierre.



Imagen 3 Muestra defecto herniario reparado con cierre primario

Conclusión

La presencia de una hernia diafragmática derecha multivisceral es un hallazgo poco común en el trauma contuso abdominal; sin embargo, debemos tener en mente su diagnóstico ante un cuadro clínico sugestivo y con el antecedente de trauma abdominal previo. Siendo de utilidad la radiografía de tórax como medio diagnóstico inicial, la cual tiene una baja sensibilidad y requiriendo de estudios adicionales para corroborar el diagnóstico. Estableciéndose un tratamiento quirúrgico con un abordaje abdominal, torácico o toracoabdominal de acuerdo a la fase en que se encuentre así como de los hallazgos transquirúrgicos, previniendo complicaciones futuras que aumentan la morbimortalidad.

Referencias Bibliográficas

1. Lu T, Tan J. Delayed presentation of indirect traumatic diaphragmatic hernia with hepatic torsion and stomach volvulus in the right thorax. *Eur J Rad Ext* 2010; 76; 51-54.
2. Olivares-Becerra Juan José, Alejandro Fariás-Llamas Oscar, Candelas-del Toro Omar. Hernia Diafragmática Traumática. *Cir Ciruj* 2006; 74:415-423
3. Conde CT, Cepero PI, et al. Hernia Diafragmatica Traumática Derecha. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev. Elect. C. Med.* Cienfuegos. 2010; 8 (2); 60-64
4. Murfad PS, Mallikarjun DP, Buggi S. Traumatic diaphragmatic hernia-our experience. *Int J Surg* 2009; 7; 547-549
5. Ruiz-Tovar Jaime, Calero García Purificación, Morales Castiñeiras Vicente, Martínez Molina Enrique. Hernia Diafragmática Postraumática. *Rev Gastroenterol Perú*; 2008; 28: 244-247.
6. Gomez SG, Fibla A, Farina RC, Carbajal CA, Penagos JC, Estrada SG, et al. Lesion diafragmática traumática. Revisión de 8 casos. *Arch bronc neum* 2002; 38 (9); 455-457.
7. Turhan K, Makay O, Cakan A, Samancilar O, Firat O, Icoz G, Cagirici U. Traumatic diaphragmatic rupture: look to see. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008 Jun; 33(6):1082-5. Epub 2008 Mar 4.
8. Sacco R, Quitadamo S, Rotolo N, Di Nuzzo D, Mucilli F. Traumatic diaphragmatic rupture: personal experience. *Acta Biomed.* 2003; 74 Suppl 2: 71-3.
9. Seket B, Henry L, Adham M, Partensky C. Right-sided posttraumatic diaphragmatic rupture and delayed hepatic hernia. *Hepatogastroenterology.* 2009 Mar-Apr; 56(90):5047.
10. Beigi AA, Masoudpour H, Sehhat S, Khademi EF. Prognostic factors and outcome of traumatic diaphragmatic rupture. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2010 May; 16(3):215-9.
11. Hoang AD, De Backer D, Bouazza F, Capello M, De Francquen P, Rocmans P. Undiagnosed rupture of right hemidiaphragm-hepatothorax: a case report. *Acta Chir Belg.* 2002 Oct; 102(5):353-5.
12. Matsevych OY. Blunt diaphragmatic rupture: four year's experience. *Hernia.* 2008 Feb; 12(1):73-8. Epub 2007 Sep 22.



© Nefroma Mesoblástico. Reporte de un caso en neonato

González-Valenzuela Hugo Alfredo^a, Alcántara-Noguez Carlos^b

Resumen

Recién nacido masculino de 37 semanas de gestación, con diagnóstico ecosonográfico prenatal de hidronefrosis. A la exploración física se palpa masa abdominal en flanco derecho. El ultrasonido y la tomografía axial computarizada reportan tumoración dependiente de riñón derecho. Se realizó nefrectomía y estudio anatomopatológico de la muestra diagnosticándose nefroma mesoblástico congénito. La evolución fue favorable sin presentar evidencias de recidiva local ni metástasis luego de 6 meses de seguimiento. Hacemos énfasis en la importancia del diagnóstico prenatal así como en el examen físico exhaustivo después del nacimiento, lo que en el presente caso nos permitió ofrecer un procedimiento quirúrgico que evitó posibles complicaciones.

El nefroma mesoblástico congénito (NMC), también conocido como hamartoma leiomiomatoso o mesenquimal, es el tumor renal más frecuente del neonato. Corresponde al 2.8% de todos los tumores renales en pacientes pediátricos. La edad media al momento del diagnóstico es de dos meses. Su comportamiento clínico es benigno, pero tiene una tendencia a infiltrar la cápsula renal, generando un 20% de recidivas locales. El tratamiento es quirúrgico incluyendo la resección de un claro margen de tejido perirrenal.

Palabras clave: *hamartoma leiomiomatoso, hamartoma mesenquimal, hamartoma renal fetal, nefroma mesoblástico, neoplasia renal congénita.*

Mesoblastic nephroma: a case report in a newborn

Abstract

Male newborn, 37 weeks gestational age, in who prenatal diagnosis of hydronephrosis was established through sonogram. Physical examination shows abdominal mass in right flank. Sonogram and CAT scan showed right kidney tumor. A nephrectomy was performed and congenital mesoblasticnephroma diagnosed through anatomopathological study. The patient showed good progress, and did not present evidence of local or metastatic recurrence after a 6 month follow – up. We underline the importance of prenatal diagnosis and a through physical examination, which in this case allowed the patient the possibility of a single surgical procedure with any added treatment. Congenital Mesoblastic Nephroma (CMN) is the most common diagnosed tumor in newborns. It represents 28% of all renal tumors in children. The mean age of diagnosis is 2 months. CMN behaves as a benign tumor, but has a tendency to infiltrate renal capsule, which can lead to a 20% of cases of local recurrence. Treatment is surgical, and includes a wide margin of pre renal resection.

Key words: *congenital renal neoplasia, fetal renal hamartoma, mesoblastic nephroma.*

a. Médico Interno de Pregrado del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde.

b. Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Médico Pediatra Residente en Cirugía Pediátrica. Universidad de Guadalajara. Contacto al correo electrónico: dr.hugovalenzuela@gmail.com

González-Valenzuela HA; Alcántara-Noguez C. Nefroma mesoblástico: reporte de un caso en neonato. *Rev Med MD* 2011; 2(3):166-169.

Presentación del caso

Recién nacido masculino producto de la tercera gestación, madre de 21 años Gesta 2, Cesárea1, que cursó con control prenatal durante el embarazo, a las 36 semanas de gestación (SDG) se reporta en estudio de ultrasonografía (USG) diagnóstico de hidronefrosis fetal. Se decide la interrupción del embarazo vía abdominal sin complicaciones, obteniendo producto único vivo, valorado con Apgar de 8-9, Capurro 37 SDG, a la exploración física se encuentra masa abdominal palpable de aproximadamente 4 cm en hipocondrio derecho, no móvil, bien delimitada, no desplazable.

Se inicia protocolo de estudio realizando USG a las 48 horas de vida, que reporta riñón derecho con dimensiones 54 x 51 x 49 mm, con crecimiento difuso, involucrando la fascia de Gerota con ecos mixtos, no se diferencia de la médula, en borde postero-externo se observan varias imágenes anecoicas, que a la aplicación de color Doppler se observa ausencia de flujo, asimismo a nivel parenquimatoso se observa aumento de la vascularidad, impresión diagnóstica de Nefroma Mesoblástico vs. Displasia renal multiquistica. Los exámenes de laboratorio se encontraron dentro de parámetros normales a lo largo de su evolución.

Se le realizó una Tomografía Axial Computarizada (TAC) donde se evidencia al riñón derecho con la presencia de una masa con densidad de tejidos blandos que mide 52 x 40 mm en sus ejes mayores, desplazando medialmente al sistema pielocalicial, hay discreto realce del parénquima habitual del riñón que demuestra pérdida de la relación córtico medular. Reportando impresión diagnóstica de: Masa renal derecha a considerar la posibilidad de NMC vs. Tumor de Wilms (Imagen 1).

Se decide intervención quirúrgica mediante lumbotomía lateral derecha, se encuentra tumor dependiente de riñón derecho de 6 x 7 cm del cual solo se conserva el 20%, por lo que se decide realizar nefroureterotomía como procedimiento quirúrgico, sin incidentes ni accidentes durante la cirugía. Posterior a 5 días de manejo postquirúrgico se decide egreso hospitalario, así como vigilancia ambulatoria.

Se envía pieza macroscópica (Imagen 3a y b) a estudio histopatológico donde se identifica: tejido renal del cual se



Imagen 1. a: TAC simple de abdomen, en su corte axial donde se aprecia una tumoración renal. **b:** TAC con reconstrucción multiplanar lateral. Masa que presenta reforzamiento discreto del parénquima habitual del riñón demostrando pérdida de la relación cortico-medular. Se observa invasión del hemiabdomen derecho desde la región dorsal a la ventral y de la región subdiafragmática hasta la cresta iliaca.



Imagen 2. Recién nacido en quirófano para realización de lumbotomía. Paciente en decúbito lateral izquierdo

desarrolla tumor dependiente de células intersticiales; constituido por células fusiformes con apariencia de fibroblastos de núcleo alargado entre las cuales hay túbulos y glomérulos aislados de aspecto normal. Diagnóstico definitivo de Nefroma mesobástico congénito (Imagen 3c).

Discusión

Los tumores abdominales en niños son un grupo de entidades que tienen diferente naturaleza. Según su origen, pueden estar localizadas en cualquiera de las divisiones anatómicas del abdomen.^{1,2} El nefroma mesoblástico congénito también conocido como hamartoma renal leiomiomatoso, hamartoma renal, hamartoma renal mesenquimal, hamartoma mesenquimal fetal o hamartoma renal fetal, es una neoplasia clínica y patológicamente separable del tumor de Wilms (TW).^{3,4}

El NMC fue establecido como un tumor renal en 1967 por Bolande, previo a este reporte era considerado como una variante del TW, ya que desde el punto de vista clínico resulta indistinguible.^{4,5} Se estima que ocurre en 1 de cada 500,000 nacidos y corresponde al 2.8% de las neoplasias renales

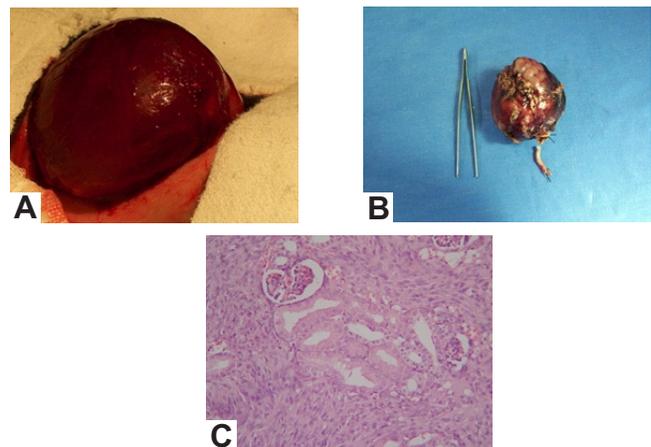


Imagen 3. a: Pieza macroscópica de tumoración renal **b:** NMC macroscópico. Tumor alargado que abarca el 20% de riñón derecho. Masa sólida de 6 x 7 cm dependiente de riñón derecho, bien definida, homogénea, no encapsulada y de color marrón. **c:** Tejido renal del cual se desarrolla tumor dependiente de células intersticiales. Constituido por células fusiformes con apariencia de fibroblastos de núcleo alargada entre las cuales hay túbulos y glomérulos aislados de aspecto normal.

pediátricas.⁶ Cuando existe un tumor intrarrenal en el feto o neonato, es altamente probable que se trate de un NMC, ya que los TW son raros en esta etapa de la vida.

El NMC es una neoplasia renal congénita detectada antes de los 6 meses de edad, aunque se han descrito casos en adultos.^{1,3,7,8} Se presenta como una masa intraabdominal, ocasionalmente relacionado con parto prematuro y polihidramnios, aunque recientemente se publicó por Kim C.H. *et al*, un caso con oligohidramnios.^{9,10,11} El NMC aún siendo una patología rara constituye el tumor intrarrenal más común que se observa en el neonato con una edad media de presentación de 2.2 meses, en el 25% de los casos el diagnóstico se realiza en los primeros 3 días posnatales.^{3,7}

La presentación clínica más habitual es una masa renal detectada a la exploración, también está descrito hematuria, vómitos, hipertensión, fallo cardíaco y coagulación intravascular diseminada.^{12,13} Afecta más frecuentemente el riñón derecho y todos son unilaterales, el 20% presentan quistes o áreas multiquísticas. El diagnóstico de NMC puede realizarse en el feto debido al uso rutinario del ultrasonido obstétrico, aunque los reportes a nivel mundial son escasos.^{14,15}

En edad postnatal, el diagnóstico se realiza con pruebas de imagen en los seis primeros meses de vida, donde la imagen ecográfica es diferente al tumor de Wilms.^{16,17} El tratamiento es quirúrgico mediante la nefrectomía.¹⁸ Howell *et al*. en una revisión de 51 casos del *National Wilms Tumor Study*, observaron excelente supervivencia y una tasa libre de recaída del 98%; señalan que la cirugía por sí sola produce excelentes resultados y que la recurrencia es rara aún después de ruptura del tumor o en lesiones invasivas.⁹ Aunque se considera una lesión benigna, se han descrito recurrencias locales e incluso metástasis a distancia (pulmón y cerebro) principalmente en aquellos casos que son considerados como NMC atípicos o celulares, por su friabilidad está extremadamente propenso a ruptura, en cuyo caso puede llevar a recurrencia con necrosis, hemorragia y/o hiper celulares.¹⁹ En la actualidad se considera el tumor renal congénito más frecuente, de comportamiento benigno y pronóstico excelente debido a su buena supervivencia postnefrectomía y en la mayoría de los casos el tratamiento quirúrgico puede ser suficiente.¹⁸

El NMC es un tumor de origen mesenquimatoso que constituye el tumor renal más común en el neonato. La edad media de presentación es de 2.2 meses afectando al sexo masculino 1.8:1 respecto al femenino. En el 94% de los casos está presente una masa abdominal palpable y con los avances en el diagnóstico prenatal es posible detectar la tumoración antes de nacer.^{10,13,20}

En un estudio de Fung T.Y. *et al*, se reportó mediante un análisis retrospectivo de una serie de casos que el 70% de los pacientes presentó polihidramnios, explicado por la presencia de poliuria del feto, sin embargo, la causa de la excesiva producción de orina fetal es desconocida; recientemente se ha asociado con hipercalcemia fetal que persiste en el neonato y que desaparece al remover el nefroma.¹⁰

En la descripción inicial de Bolande caracteriza al NMC como un tumor benigno, pero no encapsulado y generalmente de gran tamaño por lo que es propenso a invadir localmente los tejidos perirenales, facilitando las posibilidades de ruptura

(en un 20%). Por esta razón, aún cuando existen controversias, la mayoría de los autores recomiendan la resolución del parto vía cesárea para evitar la manipulación y el trauma del parto vaginal, incluso existen reportes novedosos de manejos intrauterinos.²³ De los estudios radiológicos más contribuyentes se encuentran el ultrasonido, que reporta una lesión sólida dentro del riñón y la urografía excretora que revela una tumoración renal con deformación notable del sistema colector. En la mayoría de los casos no es necesario realizar otros estudios pero de ser accesible, la TAC y la Resonancia Magnética darán mayor información sobre la relación del tumor con el hilio renal y otras estructuras de la región.

Es importante realizar el diagnóstico prenatal del NMC ya que puede provocar diversas complicaciones, entre ellas la hemorragia tumoral debida a la obstrucción del retorno venoso renal por el crecimiento del tumor, que posteriormente comprimirá grandes vasos abdominales, lo que conlleva a falla cardíaca grave, pudiendo agregarse coagulación intravascular diseminada que pondrá en riesgo la vida del feto o neonato.^{12,21}

Un estudio de Malone *et al*.¹³ reporta la hipertensión arterial como otra de las complicaciones importantes que pueden presentar los pacientes con NMC, relacionándola a un incremento de la renina producida por el tumor, no obstante, después de la extirpación del tumor, los niveles de renina y presión arterial vuelven a la normalidad. Nuestro paciente no presentó ninguna de las complicaciones mencionadas.

El Grupo Nacional para Estudio del Tumor de Wilms recomienda como único tratamiento la nefrectomía radical completa con bordes amplios de tejido sano como único tratamiento, con resultados excelentes de una supervivencia del 98%. Estudios actuales, De Paepe M.E. *et al* y Boithias C. *et al*. han reportado tratamiento quirúrgico intrauterino, incluso en pacientes que utilizaron técnica de reproducción asistida.^{22,23} Por otro lado, la quimioterapia debe reservarse a los lactantes que tienen recurrencias locales secundarias a enfermedad residual o en los casos de NMC atípico en el cual se ha encontrado un componente sarcomatoso y se le ha llamado 'Tumor de Bolande Maligno'.^{18,24} No obstante, recomiendan la prudente excisión del tumor con márgenes adecuados para evitar la transección de lenguas del tumor que invaden los tejidos perirenales y el uso adicional de quimioterapia con Actinomicina D más Vincristina por 6 meses, cuando el tumor recurre o es raramente celular en infantes mayores de 3 meses.

Desde el punto de vista clínico y anatomopatológico, J.C. *et al*, señalan que no es posible distinguir este subtipo de NMC del atípico, ya que es imposible predecir sobre bases clínicas, cuál tumor se comportará más agresivamente y cuál podría recurrir o dar metástasis; concluyen que la determinación del contenido celular de DNA por citometría de flujo podría ser de utilidad en la selección de pacientes que necesitarán tratamiento adicional.²⁵ En la última revisión del NMC atípico se describió una recurrencia del 18% encontrando como factores predictivos márgenes quirúrgicos positivos y ruptura tumoral en cuyo caso se recomienda el uso de Vincristina, Doxorubicina y Ciclofosfamida los cuales

deberán usarse con una reducción del 50% de la dosis total para disminuir la morbilidad del tratamiento.^{3,5}

Conclusión

Como conclusión, queremos recalcar la importancia del diagnóstico prenatal que en el presente caso nos permitió la ventaja de ofrecerle a este paciente un procedimiento quirúrgico que evitó la necesidad de posteriores tratamientos.

Referencias Bibliográficas

- Kay S., Pratt C. Salzberg AM. Hamartoma leiomyomatous type of the kidney. *Cancer* 1969;19:1825-1832.
- Bogdan R., Taylor D., Mostofi F. Leiomyomatous hamartoma of the kidney. A clinical and pathologic analysis of 20
- Gruver A.M., Hansel D.E., Luthringer D.J., MacLennan G.T. Congenital mesoblastic nephroma. *J Urol*. 2010 Mar;183(3):1188-
- Bolande R.P., Brough J., Izant R.J. Congenital mesoblastic nephroma of infancy. A report of eight cases and the relationship to Wilms' tumor. *Pediatrics* 1967;40(2):272-278.
- Bolande R.P. Congenital mesoblastic nephroma of infancy. *Perspect Pediatr Pathol* 1973;1:227-250.
- Bayindir P., Guillerman R.P., Hicks M.J., Chintagumpala M.M. Cellular mesoblastic nephroma (infantile renal fibrosarcoma): institutional review of the clinical, diagnostic imaging, and pathologic features of a distinctive neoplasm of infancy. *Pediatr Radiol*. 2009 Oct;39(10):1066-74.
- Herman T.E., Siegel M.J. Congenital collision tumors, neonatal renal mesoblastic nephroma and pararenal paraganglioma. *J Perinatol*. 2009 Oct;29(10):714-6.
- Favara B.E., Johnson W., Ito J. Renal tumors in the neonatal period. *Cancer* 1968;22:845-855.
- Howell C.G., Othtersen H.B., Kiviat N.E., Norkool P., Beckwith J.B., D'Angio J. Therapy and outcome in 51 children with mesoblastic nephroma: a report of the National Wilms' Tumor Studies. *J Pediatr Surg* 1982; 176: 826-831.
- Fung T.Y., Fung Y.M., Yeung C.K., Chang M.2. Polyhydramnios and hypercalcemia associated with congenital mesoblastic. *Nephroma obstet-gynecol*. 1995; 85:815-817.
- Kim C.H., et al. A case of fetal congenital mesoblastic nephroma with oligohydramnios. *J Korean Med Sci*. 2007 Apr;22(2):357-61.
- Khashu M., Osioviich H., Sargent M.A. Congenital mesoblastic nephroma presenting with neonatal hypertension. *J Perinatol*. 2005 Jun;25(6):433-5.
- Malone P.S., Duffy P.G., Ransley P.G., Risdon R.A., Cook T., Taylor M. Congenital mesoblastic nephroma, rennin production, and hypertension. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 599-600.
- Ritchey M.L., Azizkhan R.G., Becwith J.B., Clal: Neonatal Wilms Tumor. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 856-859.
- Chen W.Y., Lin C.N., Chao C.S., Yan-Sheng Lin. M., Mak C.W., Chuang S.S., Tzeng C.C., Huang K.F. Prenatal diagnosis of congenital mesoblastic nephroma in mid-second trimester by sonography and magnetic resonance imaging. *Prenat Diagn*. 2003 Nov (11):927-31.
- Chaudry G., Perez-Atayde A.R., Ngan B.Y., Gundogan M., Daneman A. Imaging of congenital mesoblastic nephroma with pathological correlation. *Pediatr Radiol*. 2009 Oct;39(10):1080-6.
- Schenk J.P., et al. Radiologic differentiation of rhabdoid tumor from Wilms' tumor and mesoblastic nephroma. *Urologie A*. 2005 Feb;44(2):155-61.
- Tejedor-Sánchez R., et al. Surgical treatment of congenital mesoblastic nephroma. *Cir Pediatr*. 2009 Oct;22(4):201-4
- Heidelberg K.P., Ritchey M.L., Dauser R.C., Mckeever P.E., Beckwith J.B. Congenital mesoblastic nephroma metastatic to the brain. *Cancer* 1993; 72: 2499-2502.
- Siemer S., Lehmann J., Reinhard H., Graf N., Löffler G., Hendrik H., Remberger K., Stöckle M. Prenatal diagnosis of congenital mesoblastic nephroma associated with renal hypertension in a premature child. *Int J Urol*. 2004 Jan;11(1):50-2.
- Sailer R., Voigt H.J., Scharf J., Hummer H.P., Schmitter E., Beck J.D., Disseminated intravascular coagulation caused by prenatal hemorrhage into a congenital mesoblastic nephroma. Cause report. *Klin Paediatr* 1993; 2005:176-9.
- Boithias C., Martelli H., Destot-Vong K.D., Dugelay F., Branchereau S., Fabre M., Senat M.V., Boileau P., Frydman R., Picone O. Management of antenatal fetal abdominal tumors. Clues for the diagnosis of a congenital mesoblastic nephroma. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 2009 Jun;38(4):277-85.
- De Paep M.E., et al. Intrauterine demise due to congenital mesoblastic nephroma in a fetus conceived by assisted reproductive technology. *Fertil Steril*. 2010 Nov 13.
- Martínez V., Peiro J.I. Terradas M., Lorenzom, Boix-Ochoa J. Existe el Tumor de Bolande Maligno. *Cir-Pediatr*. 1994;7:25-29.27.
- Barrantes J.C., Toyn C., Muir K.R., Parkes S.E., Raafat F., Cameron A.H., Marsden H.B., Mann J.R. Congenital mesoblastic nephroma: Possible prognostic and management value of assessing DNA content. *J Clin Pathol* 1991;44(4):317-320



© Inmunopatogenia de Lupus Eritematoso Sistémico

Soto-Vargas Javier^a

Resumen

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con una amplia variedad de anormalidades inmunológicas, clínicas y laboratoriales. El LES tiene un componente genético indiscutible, sin embargo, es generalmente aceptado que se requiere un factor ambiental como detonante para el desarrollo de la enfermedad. La anormalidad inmunológica fundamental en lupus es la pérdida de tolerancia a antígenos nucleares. Estudios en modelos animales con *knock-out* génica o transgénicos, nos han provisto de una base conceptual para el entendimiento de los defectos que llevan a la pérdida de tolerancia inmunológica. En general, estos defectos pueden ser clasificados dentro de tres amplias categorías: 1) aquellos que promueven la presentación de autoantígenos y la respuesta a restos apoptóticos de una forma inmunogénica; 2) aquellos que afectan la señalización de células B y/o T, resultando en estimulación anormal autorreactiva de los linfocitos; y 3) aquellos que promueven la supervivencia de linfocitos autorreactivos.

Palabras clave: *autoanticuerpos, citocinas, HLA, linfocito B, linfocito T, polimorfismo.*

Immunopathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus

Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease with many immunological, clinical and laboratory abnormalities. SLE has a genetic component, however it is generally accepted that environmental factors play a key role in the onset and progression of this disease. The principal immunological abnormality is the intolerance to nuclear antibodies. Studies in knock-out models or transgenic animals have provided a conceptual base for understanding the way the organism loses immunologic tolerance to this antibodies. In general, these abnormalities are classified in three categories: 1) defects that promote auto-antigen presentation and the response to apoptotic cells 2) defects that affect the signaling of B and/or T cells causing and abnormal self-reactive stimulation of the lymphocytes and 3) defects that promote the survival of auto-reactive lymphocytes.

Key words: *auto-antibodies, B lymphocyte, cytokines, HLA, polymorphism, T lymphocyte.*

a. Médico interno de pregrado en el Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde. Instructor del laboratorio de Inmunología, Departamento de Fisiología en el Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Contacto al correo electrónico: soto010@gmail.com
Soto-Vargas J. Inmunopatogenia de Lupus Eritematoso Sistémico. *Rev Med MD* 2011; 2(3):170-179.

Abreviaciones utilizadas

DNA Ácido desoxirribonucleico
 RNA Ácido ribonucleico
 LES Lupus eritematoso sistémico
 APC Célula presentadora de antígenos
 MHC Complejo mayor de histocompatibilidad
 ds-DNA DNA de doble cadena
 ds-RNA RNA de doble cadena
 ss-DNA DNA de cadena simple
 NMDA N-metil-D-aspartato
 SNC Sistema nervioso central
 TH Linfocito T cooperador
 TCR Receptor de superficie de linfocito T
 Treg Linfocito T regulador
 TNF- α Factor de necrosis tumoral α
 IL Interleucina
 INF α Interferon alfa
 GWAS Escaneos de asociación del genoma completo
 OR Odds ratio
 SNP Polimorfismo de un solo nucleótido
 AIMs Marcadores informativos ancestrales
 HLA Antígenos leucocitarios humanos
 NPSLE LES neuropsiquiátrico

PTPN22 Proteína de tirosina fosfatasa no receptor tipo 22
 Fc γ R Receptor de baja afinidad para IgG
 CTLA4 Antígeno de linfocito citotóxico 4
 MCP-1 Proteína quimioatrayente de monocitos
 TLR Receptor tipo Toll
 PDC Células dendríticas plasmocíticas
 AICD Muerte celular activada-inducida
 BCR Receptor de superficie de células B
 TGF- β Factor de crecimiento transformador β
 Ca $_i^+$ Calcio intracitoplasmático inicial
 U-snRNP Complejo nuclear de proteínas ribonucleicas ricas en uridina
 DNMT Metiltransferasa de DNA
 SCLE Lupus eritematoso cutáneo subagudo
 HATs Acetiltransferasa de histonas
 HDACs Desacetilasas de histonas
 SAHA Ácido suberoylanilide hidroxámico
 CPR Proteína C reactiva
 EBV Virus Epstein-Barr
 Fc ϵ R1 Receptor de alta afinidad para IgE
 GC Centro germinal
 AGA Anticuerpos anti gangliósidos

Introducción

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con una gran cantidad de anormalidades inmunológicas, clínicas y laboratoriales. El LES tiene un componente genético indiscutible, sin embargo, es generalmente aceptado que se requiere un factor ambiental como detonante para el desarrollo de la enfermedad.^{1,2} La prevalencia de LES varía entre 40 casos por 100,000 personas en el norte de Europa, y más de 200 por 100,000 entre personas de raza negra. La esperanza de vida a cuatro años ha aumentado, de ser en 1950 del 50% a una supervivencia a 15 años del 80% en la actualidad.³ Las diversas formas de presentación de lupus varían desde rash y artritis hasta anemia, trombocitopenia, nefritis, convulsiones y psicosis.³

La anormalidad inmunológica fundamental en lupus es la pérdida de tolerancia a antígenos nucleares. Estudios en modelos animales con *knock-out* génico o transgénicos, nos han provisto de una base conceptual para el entendimiento de los defectos que llevan a la pérdida de tolerancia. En general, estos defectos pueden ser clasificados dentro de tres amplias categorías: 1) aquellos que promueven la presentación autoantígenos y la respuesta a restos apoptóticos de una forma inmunogénica; 2) aquellos que afectan la señalización de células B y/o T resultando en estimulación anormal autorreactiva de los linfocitos; y 3) aquellos que promueven la supervivencia de linfocitos autorreactivos.⁴

Factores genéticos y epidemiológicos

El LES es una enfermedad autoinmune que afecta primordialmente a mujeres. Aunque información exacta de su incidencia y prevalencia es escasa, existen numerosos indicadores de que el LES es menos frecuente en europeos. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad muestran además una variación geográfica ó étnica, siendo menos severa en europeos que en africanos, asiáticos, algunos hispanos o mestizos y poblaciones indígenas. En particular, el daño renal es más común en pacientes afroamericanos. Factores genéticos así como ambientales, sociodemográficos

y socioculturales contribuyen a esta expresión clínica del LES.¹

El 90% de los pacientes con lupus son mujeres, parece probable un importante rol de las hormonas femeninas, y un papel protector de las hormonas masculinas, también es posible un efecto en los genes del cromosoma X. En un estudio realizado por Buyon y col., aleatorizado, ciego, controlado, en mujeres menopáusicas con lupus que recibían terapia de reemplazo hormonal que contenía estrógenos y progesterona tenían un riesgo de medio a moderado de sufrir una activación de la enfermedad, 1.34 veces comparado con aquellas con placebo (P=0.01). La probabilidad de reactivación dentro de los primeros 12 meses del grupo con terapia de reemplazo fue 0.64 comparado contra placebo los cuales tenían 0.51.^{5,6}

La tasa de concordancia para lupus entre gemelos monocigotos es del 25% al 58%, y aproximadamente 2% entre gemelos dicigotos, esto asociado al incremento de otras enfermedades autoinmunes en miembros familiares de pacientes con LES comparados con la población general. La frecuencia familiar de LES parece estar en el rango de 8 a 10%.¹ Esto indica un importante papel genético, pero no suficiente para causar la enfermedad.

Genes HLA

La primera asociación genética descrita para LES fue con la región del Antígeno Leucocitario Humano (HLA) en el cromosoma 6p21.3, que contiene más de 200 genes, muchos con roles inmunológicos. La región *HLA* se subdivide en la clase I y la clase II, contiene genes que codifican para glicoproteínas que procesan y presentan péptidos para el reconocimiento por las células T, y la región clase III que contiene otros genes inmunes importantes (como *TNF*, *C2*, *C4A*, *C4B* y *CFB*).⁷

Un riesgo mayor en todos los Escaneos de Asociación del Genoma Completo (GWAS) se asocia con el complejo mayor de histocompatibilidad y un mapeo fino señala a la región del MHC de clase II, que contiene a *HLA-DRB1*, *HLA-DQA1* en

Europeos y chinos, *HLA-DQB1* en europeos, *HLA-DRB1*0301* en latinoamericanos, como factor de susceptibilidad, mientras que *HLA-DRB1*1101* es un factor protector en latinoamericanos.¹ Un incremento de *DR3* ha sido reportado en latinoamericanos con LES. El gen *HLA-DR3-DQ2* tiene un factor de riesgo 2.93 veces mayor que los no portadores en población latinoamericana. *DR8* ha mostrado proporcionar susceptibilidad en hispanoamericanos principalmente de México, mientras que otros reportes de *DR8*, específicamente *DRB1*0802*, se ha visto disminuido en pacientes con LES en México.⁸ El gen *DRB1*0301* es el principal alelo del MHC clase II asociado con susceptibilidad genética en pacientes mexicanos, y la presencia de un haplotipo específico en pacientes con *DRB1*0407-DQA1*03-DQB1*0302* y *DRB1*1501-DQA1*0102-DQB1*0602* tienen un efecto aditivo en la susceptibilidad de la enfermedad. La baja frecuencia de *DRB1*0301* y *DRB1*1501* en la población control sugiere que la mezcla entre indios mexicanos y población caucásica fue un evento que aumentó el riesgo de los pacientes mexicanos para el desarrollo de LES.⁹

Varios estudios han indicado que los alelos de HLA se asocian no tanto con la susceptibilidad a LES *per se*, sino a la producción de ciertos auto anticuerpos, los que se relacionan a su vez con manifestaciones específicas de la enfermedad. Por ejemplo, en un cohorte europeo, anti-Ro/SSA y anti-La/SSB se asociaron con haplotipos con *DR3*; asociado con pleuritis, daño pulmonar, enfermedad renal y psicosis. Sin embargo, a pesar de su correlación positiva con *DRB1*03* anti-La/SSB se asoció negativamente con enfermedad renal.¹

Las deficiencias completas de C2 ó C4 son raras y se asocian con un alto riesgo de desarrollo de LES. Cerca del 75% de los pacientes con deficiencia de C4 y aproximadamente 20% de aquellos con deficiencia de C2 desarrollarán una enfermedad parecida al lupus. *C4A* y *C4B* codifican para las proteínas del complemento C4-A y C4-B, respectivamente, las cuales tienen características funcionales diferentes C4-A tiene una mayor afinidad por los complejos inmunes y una mayor evidencia de relación con lupus que C4-B.⁷

Genes no HLA

Otros genes candidatos con fuerte evidencia han sido identificados mediante GWAS incluyendo *IRF5*, *BLK*, y *STAT4*. El gen *IRF5* codifica para el factor regulador 5 del Interferón (INF), un factor de transcripción envuelto en la expresión de genes inducibles por INF, citocinas inflamatorias y genes envueltos en apoptosis.⁷ Se han identificado polimorfismos de un solo nucleótido (SPN) dentro de este gen como un factor de riesgo para LES en europeos, americanos, afroamericanos, argentinos, mexicanos, coreanos, japoneses y chinos. Sin embargo, la fuerza de la asociación de SNP específicos muestra una variación etnográfica sustancial. Por ejemplo, la presencia del alelo de riesgo rs2070197 tiene un odds ratio (OR) de 3.19 en pacientes mexicanos, comparado con un OR menor a 2 en otros estudios.¹⁰ Asociaciones similares entre SNP de *STAT4* y LES han sido reportados en poblaciones suecas, chinas, europeas, africanas, asiáticas e hispanoamericanas. El gen

STAT4 codifica para la proteína señalizadora de transducción y activación de transcripción 4 (STAT 4). El alelo menor T de rs7574865, en el tercer intrón de *STAT4*, se asocia fuertemente con LES con un odds ratio de 1.5 a 1.7.¹⁷ El gen *PTPN22* codifica para la proteína de tirosina fosfatasa no receptor tipo 22 (PTPN22), una fosfatasa específica de linfocito que inhibe la activación de los linfocitos T. El SPN no sinónimo rs2476601 (Arg620Trp) se asocia con riesgo para LES, esta sustitución incrementa la actividad intrínseca de la fosfatasa específica de linfocito, que reduce el umbral para la señalización del receptor de células T (TCR) y promueve la autoinmunidad. Los genes que codifican para el receptor de baja afinidad para IgG (FcγR), *FCGR2A*, *FCGR3A*, *FCGR3B*, y *FCGR3B*, se asocian al desarrollo de LES, este receptor participa en la respuesta dependiente de anticuerpos. Otros genes candidatos son los genes de C1q, *TREX1*, *IRAK1-MECP2*, *TNFSF4*, e IL-10.⁷

El gen *IFNK* codifica para el precursor de IFN-κ, una subclase recientemente descubierta de IFN tipo I. El IFN-κ es un miembro de la familia del IFN I, en humanos consiste de IFN-α, IFN-β, IFN-ε, IFN-ω e IFN-κ. El IFN-κ induce autoinmunidad cuando es transgenéticamente expresada en las células β de los islotes pancreáticos del ratón. El IFN-κ es inducido mediante infección viral o tratamiento de células con ds-RNA, su señalización induce una serie de genes (*IRF1*, *MXA*, *PKR*, *OAS1*) comunes en la señalización del receptor del interferón tipo 1. A diferencia de otros miembros de la familia de IFN I, IFN-κ es constitutivo y altamente expresado en queratinocitos. En un estudio realizado por Harley y cols., donde se realizó un GWAS para SNP del gen *IFNK* en afroamericanos concluyó que si bien las variantes del *IFNK* no confieren susceptibilidad confiable o alteran la expresión clínica LES, si juegan un papel importante en la vía de modulación de IFN I en suero y otras citocinas. El IFN-κ ejerce influencia local actuando en la piel de pacientes con lupus.¹¹

Un mapeo fino del locus *ITGAM-ITGAX* (CD11b) en el cromosoma 16p11.2, el segundo más fuertemente relacionado con LES por el GWAS metaanálisis, identificó como un gen candidato a *ITGAM*. Este gen codifica para la integrina αM que dimeriza con la integrina β2 para formar el receptor del complemento 3. Se identificó al rs1143679 como el SNP más probable dentro del gen *ITGAM* asociado a LES en pacientes europeos e hispanoamericanos (principalmente mexicanos).¹² Otro GWAS realizado por *The International Consortium for SLE Genetics* (SLEGEN) identificó evidencia de asociación en otras tres áreas además de la región del gen *ITAGM*, las cuales fueron el locus 11p15.5 (KIA A1 542), el locus 3p14.3 (PXX) y 1q25.1 (rs10798269).¹³

Estudios de mezcla genética (*admixture studies*) constituyen otro acercamiento para entender la contribución genética a la susceptibilidad para lupus. Este acercamiento se basa en el reconocimiento de que ciertas secuencias de polimorfismos difieren entre grupos étnicos (por ejemplo europeos, africanos, amerindios y asiáticos del este y el sur). Estos marcadores, denominados Marcadores Informativos Ancestrales (AIM's), pueden ser usados para establecer la contribución de estos grupos étnicos a un ancestro de un

individuo y para determinar si los diferentes grados de mezcla se asocian con un riesgo para el desarrollo de LES. Usando 107 AIMs, un estudio mostró que el ancestro de pacientes hispanoamericanos (principalmente mexicanos) consiste de cuatro poblaciones, 49-51% europeos, 35-41% amerindios (usando Pima y Maya como poblaciones), 8% Yoruba en Ibadan, Nigeria y 3-5% de poblaciones no identificadas. El ancestro amerindio confiere un factor de riesgo substancial para LES, resultados similares han sido reportado de estudios realizados en pacientes argentinos con lupus. Existen todavía cuatro contribuciones mexicanas no identificadas que confieren un factor protector (OR 0.03). Existen otras observaciones que sugieren que la mezcla europea introdujo el alelo rs1143679 en la población mexicana.¹

Wakeland y cols., han identificado loci genéticos que promueven lupus en modelos murinos. Estos loci designados Sle 1, Sle 2, y Sle 3, contienen genes que median la pérdida de tolerancia inmunológica para auto antígenos nucleares, hiperreactividad de células B y disrregulación de células T, respectivamente. El Sle 1 contiene genes que son similares en las regiones 1q21-23 y 1q41 del cromosoma 1 humano, que han sido relacionados al desarrollo de lupus en humanos.¹⁴ El locus pentraxin localizado en el cromosoma 1, 1q23-24 que codifica para la proteína C reactiva (CPR), se ha visto relacionado con la fisiopatogenia del LES. Russell y cols., reportaron un fuerte desequilibrio dentro de la CPR y genes de la proteína sérica amiloide P. Dos haplotipos se relacionan con la expresión basal reducida de CRP –CRP 2 y CRP 4. Un alelo de CRP 4 se asoció con la producción de anticuerpos antinucleares.²

Otras variantes anormales y defectos genéticos

Recientemente, se ha prestado especial atención en el receptor tipo Toll 9 (TLR 9) por su posible rol en el inicio de autoinmunidad contra la cromatina en LES, en el contexto de apoptosis masiva disparada por factores ambientales. El CpG-DNA ha sido mostrado como un fuerte activador del sistema inmune innato, ya que se une al TLR9, que además es un modulador de la respuesta inmune adaptativa, por su capacidad de activar a las células dendríticas plasmocíticas (PDC). Una interacción cooperativa ha sido descrita entre anticuerpo anti-ds-DNA en su unión con FcγRIIa (CD32) y el TLR9. Las PDC activadas secretan numerosas citocinas inmunomoduladoras y quimiocinas que activan la presentación antigénica a las células T. Variaciones genéticas dentro de los genes del TLR9 se han asociado con un incremento en el riesgo de enfermedades inflamatorias en el humano.¹⁵

Experimentos ex vivo han demostrado que las plaquetas aisladas de pacientes con LES están activadas, por la sobre expresión de CD154, y estos niveles de CD154 se correlacionan con la severidad de la enfermedad. En adición, las plaquetas aisladas de controles sanos expuestos a suero de pacientes con lupus fueron activadas dependiendo de la dosis. Notablemente esta activación puede ser inhibida por el anti-CD32 o mediante la depleción de IgG sérico. Duffau y cols. demostraron mediante citometría de flujo y microscopio confocal que las plaquetas activadas se agregan con las APC,

incluidos monocitos y células dendríticas plasmocitoides (PDC). Además, la incubación de PDC con complejos inmunes inducía la formación de IFN, pero la presencia simultánea de plaquetas activadas incrementaba la producción varias veces más. La depleción de plaquetas reduce los infiltrados inflamatorios y signos de glomerulonefritis en el ratón. Estos hallazgos resaltan la importancia de las plaquetas y su nexa con el IFN- α , una importante citocina envuelta en la patogenia de LES.^{16,17}

Factores ambientales

La luz ultravioleta es el factor ambiental más evidente que exagera la enfermedad. Otros factores relacionados con trabajos específicos es la exposición a sílice, pesticidas, y mercurio. El virus Epstein-Barr (EBV) ha sido identificado como un posible factor en el desarrollo de lupus. Este virus puede residir e interactuar dentro de las células B. En el trabajo realizado por Gross y col., se reportó una alta frecuencia de células B infectadas por EBV en pacientes con lupus, comparada con controles. Y aunque otros trabajos han sugerido un rol causante del EBV en LES, Gross y col. no han interpretado sus resultados como evidencia de participación directa del virus en el establecimiento de la enfermedad. En contraste, en modelos murinos en los que se ha introducido la proteína viral antigénica 1 pueden incitar la producción de IgG dirigido contra Sm y ds-DNA. La paradoja es que a pesar de que aproximadamente el 90% de la población adulta se encuentra infectada por EBV, la prevalencia de LES es baja, lo que enfatiza la naturaleza multifactorial de esta enfermedad.²

Autoanticuerpos en lupus

Los anticuerpos contra ds-DNA son altamente específicos para lupus, se presentan en el 70% de los pacientes con lupus, pero en menos del 0.5% de personas sanas o con otra enfermedad autoinmune como artritis reumatoide. Los niveles de anticuerpos ds-DNA en el suero tienden a reflejar la actividad de la enfermedad, pero no en todos los pacientes. Entre aquellos que tienen elevación de anticuerpos ds-DNA y una enfermedad clínicamente pasiva, 80% de ellos tendrán una enfermedad activa en un lapso de 5 años posterior a la detección de estos anticuerpos.³

Aunque los anticuerpos ds-DNA son los más extensamente estudiados, otros juegan un papel en las manifestaciones clínicas, particularmente en anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia, enfermedad cutánea, y lupus neonatal. Aunque prácticamente el 100% de los pacientes con LES presentan anticuerpos anti antígenos nucleares, solo 30-50% de los pacientes tendrán anticuerpos contra uno de los dos antígenos que se consideran patognomónicos en lupus, anti-ds-DNA y el antígeno Sm del Complejo Nuclear de Proteínas Ribonucleicas Ricas en Uridina (U-snRNP). Un porcentaje mayor tendrá anticuerpos contra DNA de cadena simple, e histonas, aunque la presencia de estos anticuerpos no es específica para LES. La presencia de anticuerpos antinucleares puede ser detectada meses o años antes del desarrollo de LES; no obstante, la aparición de ciertos anticuerpos como aquellos contra ribonucleoproteínas, Sm y ds-DNA se ligan cercanas temporalmente al establecimiento

de la enfermedad.¹⁸

La presencia de anti-Ro (un complejo ribonucleoprotéico), anti-La (una proteína unidora a RNA), o ambos durante el embarazo, confiere un riesgo de 1 a 5% mayor de bloqueo cardíaco fetal y 18% de probabilidad de presentarse en embarazos subsecuentes. Antígenos Ro son expuestos en la superficie fetal (pero no materna) de los miocitos cardíacos mientras el corazón se remodela mediante apoptosis, los anticuerpos anti-Ro que cruzan la placenta interactúan con estos antígenos. La presencia de anti-Ro también se ha relacionado con manifestaciones neuropsiquiátricas como intentos suicidas en pacientes con LES, aunque estos resultados son controversiales.¹⁹ El receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA) es un heterómero formado por la subunidad 1 de NMDAR (NR1), que se une a lisina y la subunidad 2 de NMDAR (NR2 A, B, C, o D) que se une a glutamato.²³ Anticuerpos contra el receptor NMDA juegan un papel importante en las manifestaciones neuropsiquiátricas de LES (NPSLE). NMDA es un aminoácido excitador liberado por las neuronas, en un estudio realizado por Kawal y col., mostró que el suero con anticuerpos anti-NMDA y DNA en pacientes con LES, causaba alteraciones cognitivas y daño hipocámpal cuando se daban intravenosamente en modelos murinos. Además la presencia de estos autoanticuerpos transferidos a la circulación fetal lleva a anomalías histológicas en el cerebro fetal produciendo alteraciones cognitivas.¹⁹

Clásicamente se considera que los anticuerpos anti-Ro y anti-nucleosomas juegan un papel en el lupus cutáneo, aumentando el riesgo (1.63, es decir, 95% Ci 1.07-2.50) de desarrollar fotosensibilidad y rash.²⁰ Esto ha sido discutido por varios trabajos aunque, no se ha llegado a una conclusión concreta. Un estudio de cohorte realizado por Paz y col., con 169 pacientes no mostró una relación directa significativa entre la presencia de anti-Ro/SS-A, SS-B y fotosensibilidad, sin embargo, si existió relación estadísticamente significativa de la presencia de fotosensibilidad y los niveles séricos de anti-Sm.²¹

Daño tisular mediado por autoanticuerpos

Existen dos teorías que ligan el daño tisular con la presencia de autoanticuerpos en pacientes con lupus; ambas señalan que la unión del anticuerpo ds-DNA por sí mismo no es el determinante más crítico del daño tisular. La existencia de ds-DNA ocurre principalmente en la forma de nucleosomas, que son fragmentos de cromatina que las células liberan cuando sufren apoptosis. Berden y col., han propuesto que los anticuerpos anti-ds-DNA en pacientes con lupus se unen a los nucleosomas que entran al torrente sanguíneo; estos complejos inmunes se establecen en la membrana basal glomerular llevando a la activación del complemento, que inicia la glomerulonefritis. El segundo modelo propone que los anticuerpos anti-ds-DNA, anti-nucleosoma o ambos provocan una reacción cruzada con las proteínas del riñón; por lo tanto, tienen un efecto patogénico directo sobre las células renales. Esto es un ejemplo de polirreactividad, mientras que el mismo anticuerpo puede unirse a antígenos con diferentes estructuras ya que tienen una superficie similar

(llamado compartición de epítopes) o áreas de carga similar.³

En un 40-50% de pacientes con LES se encuentran anticuerpos unidos a los canales iónicos en posición abierta, alterando la transmisión sináptica causando neurotoxicidad. Este mecanismo obtenido en cortes de hipocampo en modelos murinos, parece ser la causa de las manifestaciones neuropsiquiátricas de LES. Los síntomas de la enfermedad, generalmente son el resultado de reactividad cruzada de estos anticuerpos con otros autoantígenos. Uno de estos es el receptor de NMDA a través del cual el flujo de cationes es controlado por voltaje y unión a glutamato y lisina. Las neuronas piramidales del hipocampo expresan subunidades de NMDAR a las que se unen los autoanticuerpos y son el sitio más frecuente de neurotoxicidad. La unión prolonga el estado abierto del canal iónico, lo que incrementa el flujo de ingreso de iones de Ca^{++} . Estos cambios mediados por el receptor en la concentración intracitoplasmática controla la respuesta de transcripción génica y los niveles tóxicos causan el mPT. Los niveles séricos de auto anticuerpos anti-NMDAR no se correlacionan con los síntomas neuropsiquiátricos, pero puede explicarse por su restringido acceso al líquido cefalorraquídeo. Aunque recientemente un trabajo realizado por Gono y cols., demostró mediante medición por ELISA de anticuerpos anti-NR2A usando un péptido con un centro DWEYS o DWDYS, que los niveles de anti-NR2A se pueden asociar con las complicaciones NPSLE. Así como que el anti-NR2A puede estar también asociado con la afección de otros tejidos no nerviosos, como las células sanguíneas y el riñón.^{19,22,23}

Los anticuerpos contra gangliosidos (AGA), un compuesto de glucolípidos encontrados principalmente en el sistema nervioso central tienen un valor predictivo, aunque no son específicos de LES. Los AGA encontrados en el líquido cefalorraquídeo se relacionan con las manifestaciones neuropsiquiátricas del LES. Otros anticuerpos relacionados con estas alteraciones son los anticuerpos anti-neurofilamentos que se dirigen a los micro túbulos, en particular los filamentos de 205 a 160 kDA, anticuerpos contra la proteína asociada a microtúbulos 2 (MAP) que interactúan con los microtubulos del citoesqueleto celular. Estos anticuerpos disminuyen la integridad y actividad neuronal y anticuerpos anti proteína ácida gliar fibrilar expresada en los astrocitos.¹⁹

La nefritis lúpica merece especial mención por ser la manifestación predominante de LES, a pesar de ser una patología multisistémica. La nefritis lúpica se caracteriza por el depósito de complejos inmunes en el glomérulo formados por autoanticuerpos IgG, IgM e IgA. Estos autoanticuerpos son dirigidos contra antígenos nucleares, particularmente ds-DNA. El papel de los basófilos y mastocitos ha tomado recientemente importancia en la patogénesis de la nefritis lúpica. En un estudio realizado por Charles y col., se concluyó que la nefritis lúpica y la producción de anticuerpos antinucleares en el ratón deficiente de Lyn eran dependiente de IL-4 e IgE. Los autores observaron que la deficiencia inducida de mastocitos en el ratón deficiente de Lyn no modificaba el proceso autoinmune, mientras que la depleción de basófilos llevó a una reducción marcada en el número de

IgG autorreactiva y los niveles de mediadores proinflamatorios, como IL-4 en los riñones.^{24,25} Los basófilos expresan el receptor de alta afinidad para IgE (FcεRI) que al unirse con IgE lleva a la activación del basófilo, que comenzará la secreción de IL-4, que promoverá a su vez la diferenciación de Th2 mediante la amplificación de la respuesta humoral de memoria y la presentación de antígenos vía MHC II. Las células Th2, en cooperación con IL-6 y el factor activador de linfocitos B unidos en la membrana del basófilo, aumentarán la diferenciación de las células B y su supervivencia, así como la producción de anticuerpos autorreactivos.^{24,26} La perspectiva de LES como una enfermedad con un componente Th2 ha sido controversial. Existe evidencia considerable para la involucración de Th1 y posiblemente Th17 en LES, así como para la pérdida de la actividad de las células Treg. Sin embargo, existe menor evidencia de que modelos espontáneos murinos de LES tienen altos niveles de IgE, sugiriendo la posibilidad de un componente Th2 en la patogenia de estos modelos.²⁶

El rol de los linfocitos T y B

Linfocitos T

Los autoanticuerpos pueden estar presentes en personas sanas sin causar daño y pueden tener un rol protector. Los autoanticuerpos patogénicos en pacientes con LES tienen propiedades particulares que los ligan a la causa de la enfermedad. Investigaciones clínicas realizadas en modelos experimentales murinos han mostrado que anticuerpos IgG con alta afinidad a ds-DNA tienden a ser más fuertemente asociados a daño tisular que IgM o anticuerpos IgG de baja afinidad.³ La producción de anticuerpos IgG de alta afinidad es llamada conducida por antígenos. Uno de los dos paradigmas de la inmunología, consiste en que la afinidad de la maduración depende de la selección del antígeno-conductor.²⁷ El término “antígeno-conductor” se refiere al proceso mediante el cual los antígenos se unen a la inmunoglobulina en la superficie de los linfocitos B, estimulando a las células a proliferar. Mientras mayor sea la afinidad en la inmunoglobulina de superficie para el antígeno, mayor será la estimulación celular y mayor la proliferación. En la presencia de un antígeno estimulante, hay una presión positiva constante favoreciendo a las células B para mostrar en su superficie y secretar inmunoglobulinas con alta afinidad para aquel antígeno. En general, este proceso conducido por antígeno puede ocurrir solo en los linfocitos B que han sido estimulados por los linfocitos T, así como por antígeno. Este proceso es llamado cooperación del linfocito T.

El concepto de linfocito T cooperador (Th) es crítico para el entendimiento de la patogénesis de lupus. Cada célula T tiene un receptor de superficie (TCR) con la habilidad de interactuar mejor con un antígeno en particular cuando es presentado al TCR en un complejo MHC en la superficie de una célula presentadora de antígenos (APC). La presentación solo del complejo MHC-antígeno no es capaz de estimular al linfocito T.²⁸ La presentación antigénica celular debe llevar a cabo una segunda interacción molecular con el linfocito Th a través de una coestimulación. Existen diferentes moléculas coestimuladoras, incluidas CD40-CD40 ligando y CD28-

B27, que pueden generar una segunda señal requerida por las células T para la activación.³ Una pregunta crítica en el entendimiento del LES es cómo la autotolerancia inmunológica se ve sobrepasada en LES. Normalmente, las células autorreactivas son anérgicas o son conducidas a muerte celular activada-inducida (AICD) y son funcionalmente eliminadas. La exposición a epitopes crípticos de autoantígenos durante la apoptosis, procesamiento anormal, cooperación inapropiada de linfocitos Th o exceso de la coestimulación son mecanismos potenciales que pueden conllevar al desarrollo de LES.¹⁸

El procesamiento y la presentación antigénica en células T tiene efectos importantes en la ruptura de la tolerancia en células T. Existe evidencia de que durante la apoptosis, autoantígenos son modificados mediante escisión por proteasas como caspasas o granzima B, o mediante escisión oxidativa, lo que podría revelar epitopes crípticos o neoepitopes al sistema inmune. Estudios de mapeo de epitopes de células T mostraron un número limitado de epitopes en histonas (H2B, H3, y H4) y snRNP (Sm-B, Sm-D y U1-70kD) que pueden reflejar procesamiento antigénico selectivo y presentación de neoepitopes por las APC a las células T. Estudios recientes han indicado que los TLR4, TLR9 y TLR3 pueden sobrerregular al MHC e influenciar las vías de procesamiento antigénico, potencialmente ligado a la selección de epitope y activación de TLRs vía CpG DNA (*Chromatin-containing CpG motif-rich DNA*) o ds-RNA a través de la unión de TLR9 a CpG DNA-cromatina o TLR3 a ds-RNA-snRNP respectivamente.¹⁸

Células T anormalmente activadas, proveen cooperación a las células B para producir anticuerpos en LES. Además, las células T despliegan un mayor grado de apoptosis y resistencia a la muerte celular activada-inducida (AICD), comparada con células T normales. A nivel bioquímico, las células T de LES muestran una respuesta de señalización mediada por TCR que incluye un umbral de excitación disminuido y una aumentada respuesta intracelular a calcio. Virando el TCR inducido por una expresión minimizada de la cadena TCR ζ y la aparición y asociación de una molécula más potente, la cadena FcRγ. Las alteraciones de otras proteínas han sido reportadas. Estas incluyen moléculas de superficie, cinasas señalizadoras y factores de transcripción cuya expresión alterada afecta la señalización del TCR de la superficie al núcleo. Ya que la expresión de la cadena FcRγ ha sido reportada en condiciones donde la expresión de la cadena TCRζ se encuentra reducida, lleva al cuestionamiento si la expresión de estas dos moléculas se correlaciona con LES.²⁹ De hecho, la introducción de FcRγ dentro de células T normales resulta en la reducción en la expresión de TCRζ, e induce un fenotipo hiperexcitable. Es interesante además, la adición de inhibidores de caspasa-3 que limita la escisión proteolítica de TCRζ induce un decremento simultáneo en la expresión de FcRγ, sugiriendo la presencia de un interruptor “encendido-apagado” que recíprocamente regula la expresión de estas moléculas en las células T de LES.¹⁵

Polimorfismos de la proteína de fosfatasa de tirosina N22 codificada por el gen *PTPN22*, que es una importante proteína que regula la señalización del TCR en células T con memoria,

limita la acción de LYP en la regulación negativa de la señalización del TCR, por lo que pierde su capacidad de prevenir la activación espontánea de las células T.¹⁵

El CTLA-4, un homólogo estructural de CD28, es un regulador negativo de las células T y juega un papel importante en la prevención de enfermedades autoinmunes mediante la promoción de anergia. Funciona mediante dos vías: mediante el bloqueo competitivo de la unión de la molécula activadora CD28-B7-1 y B7-2 y por la transducción de señales inhibitorias, posiblemente mediante la activación de fosfatasa de serina/treonina. Varios estudios han encontrado una fuerte asociación entre lupus y polimorfismos de este gen, así como con otras enfermedades autoinmunes como diabetes tipo 1 y enfermedad de Graves.¹⁵

Las células reguladoras T (CD25⁺ CD4⁺ designadas como Treg) suprimen la activación de los linfocitos Th y las células B. La reducción en el número de Treg o función se ha reportado en pacientes con LES, en el trabajo realizado por Barreto y cols., se encontró una disminución significativa entre el grupo de pacientes con LES comparado con un control sano de células T CD25⁺ CD4⁺ CD45RO (P 0.00001). Las células Treg en pacientes con lupus tienen una reducción en la habilidad de suprimir la respuesta proliferativa de las células Th, comparada con células Treg de pacientes con lupus inactivo o controles sanos. 30 La producción deficiente de IL-2 por las células T derivada de pacientes con LES sugiere un posible efecto en la producción y la función de Tregs en LES.¹⁵

Linfocitos B

La ausencia de células B provee protección contra el desarrollo de LES. Mientras las células T autorreactivas pueden alentar a las células B, ciertos defectos en las células B son centrales para la patológica producción de autoanticuerpos por las células B.¹⁵ El mantenimiento de la auto-tolerancia en las células B es un proceso complejo que opera mediante diversos mecanismos. Anergia se describe como el estado funcionalmente silente inducido en las células B. Las células B anérgicas proliferan pobremente, secretan pocos anticuerpos después de la estimulación, y responden pobremente a la inmunización *in vivo*. Tienen una vida más corta, y poseen 90-95% menos inmunoglobulina de superficie M, pero no menos Igd de superficie. En contraste con la delección clonal y la edición de receptor, el estado de anergia es reversible y mantenido por una exposición crónica a un antígeno.³¹

Similar a las células T, las células B aisladas de pacientes con lupus muestran una fosforilación de tirosina mayor que lleva a un flujo intracelular de calcio y posterior activación. Estudios genéticos de *knock-out* con varias cinasas de tirosina y otros reguladores positivos y negativos de la señalización del receptor de superficie de linfocitos B (BCR) (como CD45, CD19, CD22, CD27, y FcγRIIb) han revelado que la pérdida de cualquiera de estos componentes puede inducir un estado tipo lupus en el ratón.¹⁵

El FcγRIIb es un regulador negativo de la señalización del BCR. Polimorfismos en la región de FcγRIIb puede afectar esta función y asociarse al desarrollo de LES. La reducción de

su expresión en la superficie de células B ha sido reportada en modelos murinos con lupus espontáneo. La expresión anormal de otras moléculas de superficie de la célula B que proveen señales coestimuladoras a la célula T puede alterar la función del linfocito T. La expresión reducida de B7 (CD80) en la superficie de células B, por ejemplo, es la responsable de una reducida señalización a través de CTLA-4 y por lo tanto, la falla en el control de la activación del linfocito T.¹⁵

La célula B muestra una respuesta significativamente mayor en el calcio intracitoplasmático inicial [(Ca⁺⁺)_i] ante la estimulación del BCR, asociada con un aumento en la fosforilación de tirosina, pero no correlaciona con la actividad de la enfermedad o el estado del tratamiento. Esto se relaciona a defectos en la señalización vía el receptor inhibitorio FcγRIIb para reclutar a la fosfatasa inhibitoria SH2 domain-containing inositol 5'-phosphatase (SHIP). Las células B de LES se caracterizan por un defecto en la expresión de múltiples moléculas, incluyendo Lyn y SHP-1 (PTP1C, PTPN6). Análogos a las moléculas señalizadoras de TCR como Lck. Lyn es además relativamente excluida de las células B de pacientes con lupus y es excesivamente ubiquitinizada, asociado con un aumento en el reclutamiento de c-Cbl y correlacionado con proliferación espontánea, producción de anti-ds-DNA e IL-10.³²

A parte de la producción de autoanticuerpos en respuesta a las células T, los linfocitos B se involucran en la inmunopatogenia de LES mediante otras funciones, como presentación de autoantígenos y activación de linfocitos T mediante coestimuladores; regulando la respuesta de otras células inmunes como células dendríticas y mediando el daño tisular.³²

El control de calidad y cantidad de la producción de anticuerpos es logrado mediante una serie de puntos de decisión, en el que los linfocitos B deben integrar una serie de insumos que influyen en su destino. Es generalmente aceptado que la generación de memoria por la célula B durante la reacción en el centro germinal (GC) requiere una serie de eventos, que incluyen la hipermutación somática, el cambio de la clase de cadena pesada y maduración. Aunque algunas de estas células se convertirán en células B de memoria, otras se diferenciarán en células plasmáticas. Las señales intrínsecas y extrínsecas que controlan la formación de estas células se mantiene en investigación. Se ha propuesto que las células B expresan el ligando PD-L1 y/o PD-L2 para la interacción con PD-1⁺ de las células Th foliculares, que es un receptor inhibitorio. Lo que regula la formación de células B de larga vida. En la ausencia de ligando de PD o PD-1, la formación de células plasmáticas es considerablemente disminuida.³¹

Epigenética en lupus

Epigenética se refiere a los mecanismos sobre los cuales se basa la cromatina, son hereditarios y actúan en la regulación de los genes sin cambiar la secuencia del DNA. Estos mecanismos incluyen la metilación del DNA, modificación de histonas y microRNA interferencia. El DNA es empaquetado como un complejo DNA-proteínas en el núcleo en una unidad básica llamada cromatina, que consiste en

nucleosomas que se compone de histonas centrales alrededor del cual es enrollado 146bp de DNA. Cada nucleosoma está compuesto por 2 moléculas de H2A, H2B, H3, y H4. Los nucleosomas adjuntos están conectados mediante la histona H1.³³

La metilación del DNA involucra la modificación covalente del 5° carbón en los residuos de cisteína de dinucleótidos CG. En mamíferos la metilación del DNA se lleva a cabo por tres metiltransferasas de DNA (DNMT), DNMT1, DNMT3 y DNMT3b. Aproximadamente el 70 a 80% de los dinucleótidos CG se encuentran metilados en las células, y esta metilación es especialmente estable.³³ Esta metilación se ve alterada en células T de pacientes con LES y artritis reumatoide. De hecho, la hipometilación del DNA en células T correlaciona directamente con la actividad de la enfermedad en pacientes con lupus. Varios estudios han revelado que el tratamiento de células T normales con 5-azaC (inhibidor de metilación de DNA 5-azacytidina) induce la sobre expresión de genes sensibles a la metilación, como TNFSF7 (CD70), PRF1 (perforina) y CD40LG (CD40L), mismos que se encuentran hipometilados en células T de pacientes con lupus. Un subtipo de células T sobre expresa LFA-1 y este subtipo es idéntico a las células T demetiladas.³⁴

Las células T tratadas con hidralacina, un fármaco usado para la reducción de la presión arterial, se vuelven hipometiladas, disminuye la expresión de DNMT1 y sobre expresa genes sensibles a la metilación presente en pacientes con lupus. Aunque la procainamida, otra droga que precipita una enfermedad tipo lupus, es un inhibidor potente de DNMT1, la hidralacina induce la hipometilación mediante la inhibición de la señalización de ERK en células T, la cual se encuentra relacionada con la expresión de DNMT1. La alteración de ERK en células T está claramente implicada en la patogenia de LES. La hidralacina, procainamida y la luz ultravioleta producen en la célula T la disminución de la metilación, incrementan la expresión de CD11a e inducen autoactividad *in vitro*. Las células T adoptivas transferidas que se han vuelto autorreactivas por este mecanismo provocan una enfermedad tipo lupus. Estos eventos indican que los agentes o eventos que modifican la metilación del DNA pueden inducir autoinmunidad. Lu y cols., demostraron que secuencias específicas de la región promotora de CD11a se encuentran hipometiladas en células T de pacientes con LES activo. También confirmaron que el DNA de células T CD4⁺ de pacientes con lupus eritematoso cutáneo subagudo (SCLÉ) se encontraban hipometiladas. Otros genes sensibles a la metilación son el CD70, una molécula coestimuladora de células B, sobreexpresada en células T, así como PRF1 la cual codifica para una proteína formadora de poros expresada principalmente por las células natural killer y linfocitos CD8⁺.³³

Las modificaciones de las histonas alteran las propiedades físicas y la configuración estructural de la cromatina y modula la accesibilidad de los factores de transcripción a los sitios de unión del DNA. Las modificaciones de las histonas incluyen la acetilación, fosforilación, metilación, ubiquitinización, y sumoilación. Estos procesos son dinámicos y reflejan el balance entre enzimas competitivas que establecen o

remueven las marcas epigenéticas. La acetilación de lisina involucra la transferencia de 1 grupo acetil de moléculas de acetil-CoA a los residuos de lisina en cualquiera de las cuatro histonas dentro del nucleosoma. Esta reacción es catalizada por 3 acetiltransferasas de histonas (HATs) GNAT, MYST, y CBP/p300. La remoción de la acetilación de lisina es catalizada por cuatro familias de desacetilasas de histonas (HDACs). La acetilación de lisina se correlaciona con la activación transcripcional, sin embargo, la influencia de la metilación de lisina en la expresión de un gen depende de la localización del residuo de lisina. La metilación de lisina 9 en la histona H3 (H3K9) se asocia con represión de la transcripción, y la metilación de lisina 4 de H3 (H3K4) resulta en la activación transcripcional. Las histonas H3 y H4 se encuentran hipoacetiladas en células del bazo aisladas de ratones prone-lupus MRL/lrp, que cuando son tratados con un inhibidor de HDACs o ácido suberoylanilide hidroxámico (SAHA) demostraron mejora en la glomerulonefritis y esplenomegalía, así como reducción de expresión de ciertas interleucinas entre las que se incluyen IL-12, INF- γ , IL-6 e IL-10. Este SAHA inhibe la formación de TNF- α , IL-6, óxido nítrico, *in vitro*.³³

Fuente de autoanticuerpos en LES

La fuente obvia de nucleosomas es la liberación de debridadas celulares resultado de la apoptosis. Durante la apoptosis, partes del material celular formadas en la superficie de una célula moribunda. Antígenos que normalmente no son expresados por estar dentro de la célula se muestran en la superficie en estas esferas y se puede disparar una respuesta inmune.² Estos antígenos expuestos incluyen nucleosomas, Ro 62, Ro 50, La y fosfolípidos aniónicos.

La remoción de estos restos apoptóticos es anormal en pacientes con lupus. *In vitro*, fagocitos de pacientes con lupus son menos capaces de fagocitar el material apoptótico que aquellos de pacientes sanos, durante un periodo de 7 días de cultivo.³ La deficiencia en la limpieza de células autoinmunes y autoantígenos derivada de una rápida apoptosis celular que se mantiene como un problema en el tratamiento de LES. Los componentes del complemento y enzimas como la DNasaI involucrados en este proceso pueden ser excelentes dianas terapéuticas. Recientemente, se han descrito casos de pacientes con falta de DNasaI, mientras que la administración de ésta, disminuye los síntomas en modelos murinos.¹⁵ La DNasaI, es la nucleasa con mayor presencia en el suero y orina y se considera clave en la fisiopatología de LES por varias razones. Primero, el dsDNA es el autoanticuerpo predominante en LES; segundo, la DNasaI de páncreas bovinos destruye la inmunogenicidad del DNA. Macanovic y cols., han reportado que la inyección de DNasaI recombinante reduce la respuesta autoinmune en ratones lupus-prone. Sin embargo, su valor como tratamiento en humanos aún no está resuelto. La administración intravenosa de DNasaI en pacientes con LES no mostró algún cambio observable en los marcadores séricos de pacientes con lupus activo. Además, linfocitos T y B tienen especificidad contra antígenos no nucleosoma en estadios avanzados de la enfermedad, por lo que el tratamiento con DNasaI

recombinante puede ser benéfico solo durante un estadio temprano de la enfermedad.³⁵

C1q participa en la fagocitosis mediante la unión a las debridadas celulares, que puede ser fagocitada por macrófagos con receptores para C1q. Por lo tanto, una deficiencia en el complemento puede ser causa importante de la pobre remoción vista en lupus. Deficiencias homocigotas de C1q, C2 y C4 son desórdenes raros, pero la presencia de cualquiera de estas condiciones genéticas es un fuerte factor predisponente para LES.^{3,7}

Citocinas en lupus

Las citocinas contribuyen a la patología de lupus en varias maneras. Por ejemplo, la ausencia de citocinas reguladoras como IL-2 puede prevenir la activación efectiva y función de las células T así como la AICD. La producción decreciente de IL-12 en LES puede afectar la diferenciación de células T CD4 en células Th1. Niveles altos de citocinas como IL-6 y 10 promueven la producción de anticuerpos por las células B, mientras que los niveles bajos del factor de crecimiento transformador B (TGF- β) una citocina antiinflamatoria, resultan en inflamación.¹⁵ Llorente y cols., describieron la producción de IL-10 y su relación con las células mononucleares en suero, donde encontraron que 34 de 47 pacientes con LES tenían valores elevados de IL-10 comparado con 1 de 34 controles sanos. Unido a estos resultados varios estudios han mostrado que los niveles séricos de interleucina 10 (IL-10) son constantemente altos en pacientes con lupus y se correlacionan con la actividad de la enfermedad. En un ensayo abierto la administración de 20mg de anticuerpos anti-IL-10, diario por 21 días a 6 pacientes, mejoró los síntomas articulares y cutáneos, y se mantuvo durante el seguimiento durante 6 meses.³⁶

La citocina quimio atrayente de monocitos 1 (MCP-1) tiene efectos quimiotácticos para monocitos y células T con memoria y que modula la expresión de moléculas de adhesión y regula la función de linfocitos T. La expresión tisular de MCP-1 ha sido reportada en pacientes con lupus y en modelos murinos como ratones lupus-prone NZB/W. La neutralización de MCP-1 mediante anticuerpos es capaz de inhibir artritis en el modelo murino MRL-lpr y aumentar su supervivencia, así como reducir la inflamación tisular. Recientemente esto ha sido evidente en pacientes con nefritis lúpica.¹⁵

El papel del factor de necrosis tumoral α (TNF- α) en LES es controversial. Un estudio realizado por Gómez y cols., en el 2004 concluyó que el papel de TNF- α es protector.³⁷ Pero algunos pacientes con artritis reumatoide que fueron tratados con anticuerpos anti-TNF- α desarrollaron anti-ds-DNA, mientras en otros se desarrolló LES.³

Los niveles séricos de interferón α (INF- α) se encuentran elevados en pacientes con lupus, estudios de microarreglos han mostrado 13 genes regulados por INF que fueron sobre regulados en monocitos de sangre periférica en pacientes con LES.³ Los niveles séricos de INF- α han demostrado ser un factor de riesgo hereditable para LES y muchas variantes genéticas asociadas a susceptibilidad para LES se asocian con incremento en la actividad sérica de INF- α en pacientes con

lupus. Adicionalmente, patrones de actividad sérica de INF- α relacionados a la edad están presentes en pacientes con lupus y sus parientes. Los modelos recientes de LES sitúan a las PDC en un rol central, promoviendo la producción de INF tipo I el cual lleva a la eventual pérdida de auto tolerancia. Aumento en la producción de INF I en lesiones cutáneas de lupus han sido observadas, así como PDC.^{11,38}

Conclusiones

El presente artículo presenta un panorama de los procesos inmunes que delinear al LES. Apesar de su multifactorial origen, los mecanismos que subyacen a la aparición, establecimiento y progreso del LES nos brindan una ventana a posibilidades terapéuticas, así mismo, nos acercan cada vez más al sistema inmune. El progreso en nuestro entendimiento es cada vez mayor, con la meta ulterior de lograr decifrar por completo a esta enfermedad.

Referencias bibliográficas

- Borchers, A. T., Naguwa, S., Shoenfeld, Y., & Gershwin, M. The geoepidemiology of systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2010, 9(5), A277-287.
- D'Cruz, D. P., Khamashta, M., & Hughes, G. Systemic lupus erythematosus. *Lancet* 2007, 369, 587-596.
- Rahman, A., & Isenberg, D. Systemic Lupus Erythematosus. *N Engl J Med* 2008, 358, 929-939.
- Cheung, Y.-H., Loh, C., Pau, E., Kim, J., & Wither, J. Insights into the genetic basis and immunopathogenesis of systemic lupus erythematosus from the study of mouse models. *Semin Immunol* 2009, 21, 372-382.
- Buyon, J. P., Petri, M., Kalunian, Kalunian, K., Grossman, J., Hahn, B., y otros. The Effect of Combined Estrogen and Progesterone Hormone Replacement Therapy on Disease Activity in Systemic Lupus Erythematosus: A Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2005, 142(12), 953-962.
- Kim, W.-U., Min, S., Hwang, S., Yoo, S., Kim, K., & Cho, C. Effect of oestrogen on T cell apoptosis in patients with systemic lupus erythematosus. *Clinical & Experimental Immunology* 2010, 161(3), 453-458.
- Deng, Y., & Tsao, B. genetic susceptibility to systemic lupus erythematosus in the genomic era. *Nat Rev Rheumatol* 2010, 6, 683-692.
- Castaño-Rodríguez, N., Diaz-Gallo, L.-M., Pineda-Tamayo, R., Rojas-Villarraga, A., & Anaya, J.-M. Meta-analysis of HLA-DRB1 and HLA-DQB1 polymorphisms in Latin American patients with systemic lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2008, 7(4), 322-330.
- Vargas-Alarcón, G., Salgado, N., Granados, J., Gómez-Casado, E., Martínez-Laso, J., Alcocer-Varela, J., y otros. Class II allele and haplotype frequencies in Mexican systemic lupus erythematosus patients: the relevance of considering homologous chromosomes in determining susceptibility. *Hum Immunol* 2001, 62(8), 814-820.
- Reddy, M., Velázquez-Cruz, R., Baca, V., Lima, G., Granados, J., Orozco, L., y otros. Genetic association of IRF5 with SLE in Mexicans: higher frequency of the risk haplotype and its homozygosity than Europeans. *Hum Genet* 2007, 121(6), 721-727.
- Harley, I. T., Niewold, T., Stormont, R., Kaufman, K., Glenn, S., Franek, B., y otros. The Role of Genetic Variation Near Interferon-Kappa in Systemic Lupus Erythematosus. *J Biomed Biotechnol* 2010, 706825.
- Nath, S. K., Han, S., Kim-Howard, X., Kelly, J., Viswanathan, P., Gilkeson, G., y otros. A nonsynonymous functional variant in integrin-alpha(M) (encoded by ITGAM) is associated with systemic lupus erythematosus. *Nat Genet* 2008; (40), 152-154.
- The International Consortium for Systemic Lupus Erythematosus Genetics (SLEGEN). Genome-wide association scan in women with systemic lupus erythematosus identifies susceptibility variants in ITGAM, PXX, KIAA1542 and other loci. *Nat Genet* 2008, 40(2), 204-210.
- Vuyyuru, R., Mohan, C., Manser, T., & Rahman, Z. The lupus susceptibility locus Sle1 breaches peripheral B cell tolerance at the antibody-forming cell and germinal center checkpoints. *J Immunol* 2009, 183(9), 5716-5727.
- Krishnan, S., Chowdhury, B., & Tsokos, G. Autoimmunity in systemic lupus erythematosus: Integrating genes and biology. *Semin Immunol* 2006, 18(4), 230-243.
- Duffau, P. Platelet CD154 potentiates interferon-A secretion by plasmacytoid dendritic cells in systemic lupus erythematosus. *Sci Trans Med* 2010, 47-63.
- Price, S. Activated platelets as a target for SLE therapy? *Nat Rev Rheumatol* 2010, 613.

18. Hoffman, R. W. T cells in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol* 2004, 113, 4-13.
19. Colasanti, T., Delunardo, F., Margutti, P., Vacirca, D., Piro, E., Siracusano, A., y otros. Autoantibodies involved in neuropsychiatric manifestations associated with Systemic Lupus Erythematosus. *J Neuroimmunol* 2009, 212(2), 3-9.
20. Fukuda, M., Lo, S., de Alemeida, C., & Shinjo, S. Anti-Ro antibody and cutaneous vasculitis in systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol* 2009, 28(3), 301-304.
21. Paz, M., González-Maglio, D., Pino, M., Ferrari, A., Weill, A., Nasswetter, G., y otros. Anti-ribonucleoproteins autoantibodies in patients with systemic autoimmune diseases. Relation with cutaneous photosensitivity. *Clin Rheumatol* 2011, 30(2), 209-216.
22. Faust, T. W. Neurotoxic lupus autoantibodies alter brain function through two distinct mechanisms. *Proc Natl Acad Sci* 2010, 18569-18574.
23. Gono, T., Kawaguchi, Y., Kaneko, H., Nishimura, K., Hanaoka, M., Kataoka, S., y otros. Anti-NR2A antibody as a predictor for neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)* 2011, 1-8.
24. Kaveri, S. V., Mouthon, L., & Bayry, J. Basophils and Nephritis in Lupus. *N Engl J Med* 2010, 363(11), 1080-1082.
25. Warde, N. Activated basophils exacerbate lupus nephritis by amplifying production of autoreactive ige. *Nat Rev* 2010, 6, 438.
26. Charles, N., Hardwick, D., Daugas, E., Illei, G., & Rivera, J. Basophils and the T helper 2 environment can promote the development of lupus nephritis. *Nat Med* 2010, 16(6), 701-708.
27. Ye, J., Bromage, E., Kaattari, I., & Kaattari, S. Transduction of binding affinity by B lymphocytes: A new dimension in immunological regulation. *Dev Comp Immunol* 2011, *Epub ahead of print*.
28. Grommé, M., & Neefjes, J. Antigen degradation or presentation by MHC class I molecules via classical and non-classical pathways. *Mol Immunol* 2002, 39(3), 181-202.
29. Yoshimoto, K., Setoyama, Y., Tsuzaka, K., Abe, T., & Takeuchi, T. Reduced Expression of TCR Zeta Is Involved in the Abnormal Production of Cytokines by Peripheral T Cells of Patients with Systemic Lupus Erythematosus. *J Biomed Biotechnol* 2010, Epub pii 509021.
30. Barreto, M., Ferreira, R., Lourenço, L., Moraes-Fontes, M., Santos, E., Alves, M., y otros. Low frequency of CD4+CD25+ Treg in SLE patients: a heritable trait associated with CTLA4 and TGF gene variants. *BMC Immunol* 2009, 10(5).
31. Hikada, M., & Zouali, M. Multistoried roles for B lymphocytes in autoimmunity. *Nat Immunol* 2010, 11(12), 1065-1068.
32. Peng, S. L. Altered T and B lymphocyte signaling pathways in lupus. *Autoimmun Rev* 2009, 8(3), 179-183.
33. Pan, Y., & Sawalha, A. Epigenetic regulation and the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Transl Res* 2009, 153(1), 4-10.
34. Strickland, F. M., & Richardson, B. C. The epigenetics of autoimmunity: DNA methylation in systemic lupus erythematosus and beyond. *Autoimmunity* 2008, 41(4), 278-286.
35. Tsukumo, S.-i., & Yasutomo, K. DNaseI in pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol* 2004, 113(1), 14-18.
36. Beebe, A., Cua, D., & de Waal, M. The role of interleukin-10 in autoimmune disease: systemic lupus erythematosus (SLE) and multiple sclerosis (MS). *Cytokine Growth Factor Rev* 2002, 13(4), 403-412.
37. Gómez, D., Correa, P., Gómez, L., Cadena, J., Molina, J., & Anaya, J.-M. Th1/Th2 Cytokines in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: Is Tumor Necrosis Factor alfa Protective? *Semin Arthritis Rheum* 2004, 33, 404-413.
38. Nagy, G., & Perl, A. The role of nitric oxide in abnormal T cell signal transduction in systemic lupus erythematosus. *Clin Immunol* 2006, 145-151.



Gasometría arterial. obtención de la muestra e interpretación básica de sus resultados

Miranda-De la Torre Roberto^a, Ramírez-Ramírez Francisco Jaffet^b

Resumen

La toma de gasometría arterial (GA) es un procedimiento hospitalario común que debe ser dominado y entendido por el médico en entrenamiento. La gasometría permite valorar el estado respiratorio y ácido-base del paciente, mide los niveles en sangre de oxígeno (O₂), dióxido de carbono (CO₂), bicarbonato (HCO₃⁻), entre otros, permitiendo con su análisis identificar el tipo de los trastornos ácido-base (metabólico, respiratorio o mixto). La interpretación de los valores gasométricos a la par de otros parámetros como sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl) y albúmina, pueden aportar una orientación diagnóstica mediante el uso de cálculos como la brecha aniónica plasmática (BAP). La presente revisión tiene como objetivo ayudar al clínico en formación a comprender de una manera sencilla los resultados de la gasometría arterial, así como describir la técnica para obtener y transportar la muestra.

Palabras clave: *brecha aniónica, gases arteriales, gasometría arterial, hipoxia, insuficiencia respiratoria, trastornos ácido-base.*

Arterial Gasometry. Basic result interpretation and sample gathering

Abstract

An arterial gas blood test is a common hospital procedure that must be mastered and understood by the physician in training. Arterial gas blood test gives information about the patient's respiratory and acid – base state. Oxygen, carbon dioxide and bicarbonate levels can be measured, among others. With these data, the type of the acid – base disorder can be identified (metabolic, respiratory or mixed). Value interpretation, along with other parameters such as Sodium (Na), Potassium (K), Chloride (Cl) and Albumin can help orient diagnosis as well as the anion gap. The main goal of this review is to illustrate in a simple manner to the training physician the use interpretation of arterial gasometry values, as well as describing the technique for sample gathering.

Key words: *acid base disorders, anion gap, arterial gas, arterial gasometry, hypoxia, respiratory insufficiency.*

a. Médico Pasante en Servicio Social, Universidad de Guadalajara asignado a la jurisdicción de Colotlán, Jalisco.

b. Médico Pasante en Servicio Social asignado a la consulta de Pediatría de 2° y 3er nivel del Hospital Civil Juan I. Menchaca. Instructor de Fisiología, Fisiopatología y Terapéutica Farmacológica del Departamento de Fisiología del CUCS.

Miranda-De la Torre R, Ramírez-Ramírez FJ. Gasometría arterial: interpretación básica de sus resultados y obtención de la muestra. *Rev Med MD* 2011; 2(3):180-185.

Introducción

La gasometría arterial (GA) mide los niveles de gases arteriales como oxígeno (O_2), dióxido de carbono (CO_2) y sustancias como el bicarbonato (HCO_3). Una correcta interpretación de los valores nos permite diagnosticar básicamente cuatro trastornos: acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria y alcalosis respiratoria. Antes de profundizar en la interpretación de la GA, es de vital importancia recordar algunos conceptos básicos del equilibrio ácido-base. Un buffer o amortiguador es una sustancia capaz de unirse reversiblemente a los hidrogeniones (H^+), un ácido es una molécula que contiene átomos de hidrógeno que puede liberar iones hidrógeno, una base es un ion o molécula que puede aceptar hidrogeniones (H^+). El potencial de hidrogeniones (pH) normal en sangre humana se mantiene alrededor de 7.4, niveles bajos de H^+ nos hablan de un alcalosis (pH >7.45) y una concentración elevada de H^+ reflejan una acidosis (pH <7.35). El rango de pH con el que la vida es compatible unas cuantas horas es de 6.8-8.^{1,6}

Regulación del pH

Nuestro organismo regula la concentración de H^+ mediante tres vías, las dos primeras actúan de manera inmediata mientras la tercera lo hace de forma más lenta.

Sistemas de amortiguación de los líquidos orgánicos: actúan combinándose con un ácido o base de manera inmediata para regular la concentración de H^+ . El sistema de bicarbonato es el más importante a nivel extracelular, tiene relación estrecha con las concentraciones extracelulares tanto del bicarbonato como del CO_2 . Las alteraciones en las concentraciones de bicarbonato darán lugar a trastornos ácido-base de origen metabólico; si existe disminución en la concentración extracelular de bicarbonato la acidosis secundaria será denominada acidosis metabólica (AcM), por otro lado, la alcalosis secundaria al aumento de la concentración de bicarbonato se denominará alcalosis metabólica (AIM). El sistema del fósforo actúa a nivel de los líquidos intracelulares debido a su concentración más elevada en este que a nivel extracelular, también destaca su importancia en la amortiguación de los líquidos de los túbulos renales. El sistema de proteínas juega un papel importante por su elevada concentración intracelular, mostrando su máxima capacidad de amortiguación intracelular en respuesta a los cambios ácido-básico extracelulares, varias horas después, debido a la acción de las membranas. El esqueleto también juega un papel importante en la regulación del pH ácido ya que este es un reservorio de álcalis. La acidemia disuelve el hueso y libera sus sales alcalinas de calcio, lo que origina HCO_3 en la superficie del hueso y conduce los H^+ hacia la matriz de este.^{1,2}

Sistema de amortiguación por el centro respiratorio: este sistema posee una capacidad dos veces mayor para amortiguar que los sistemas de los líquidos corporales. Funciona eliminando el CO_2 del líquido extracelular mediante un incremento de la respiración, lo que disminuye la concentración de H^+ ; de manera contraria la disminución de la frecuencia respiratoria aumenta la concentración del CO_2 y con ello los niveles de H^+ en el líquido extracelular. El balance entre ambos se mantiene

gracias a un mecanismo de retroalimentación negativa. A nivel intracelular existe una producción continua de CO_2 resultado de procesos metabólicos, el cual se transporta por la sangre hasta los alveolos y es eliminado hacia la atmósfera con la respiración. De esta manera la frecuencia respiratoria y la velocidad de formación de CO_2 alteran las concentraciones de este último, reflejándose en la presión arterial de CO_2 (PCO_2). Si existe un aumento de la PCO_2 estaremos ante una acidosis respiratoria (AcR), mientras una disminución de la PCO_2 se denominará alcalosis respiratoria (AIR). Cuando hay adición de H^+ en el líquido extracelular que no se deben a alteraciones del sistema respiratorio, la eficacia de este sistema será de un 50% a 75%, con un tiempo de respuesta de 3 a 12 minutos. Si existen alteraciones en la ventilación pulmonar secundarias a enfermedad, se reducirá su capacidad compensatoria.^{1,2,3}

Sistema de amortiguación renal: requiere de horas a días para lograr sus efectos, sin embargo, es el sistema más efectivo. A nivel de los túbulos renales proximal y distal se puede eliminar orina ácida (por la absorción de bicarbonato filtrado y secreción de H^+) o alcalina (excretando el bicarbonato filtrado) de acuerdo con los niveles de H^+ , reduciendo así la tendencia ácida o alcalina en el líquido extracelular. Este sistema actúa de tres maneras: secreción de H^+ , reabsorción del bicarbonato filtrado y producción de bicarbonato. En este sistema cobran importancia amortiguadores como el fosfato y el ion amonio, teniendo el último mayor importancia, ya que juega un papel fundamental en la excreción de H^+ y la formación de bicarbonato. Este es el mecanismo dominante de eliminación de ácidos en los estados de acidosis crónica.^{2,3}

Obtención de la muestra sanguínea

La gasometría representa el estudio que más rápida y eficazmente puede informar sobre el estado global de la función primaria del aparato respiratorio y reflejar los trastornos ácido-base.

Indicaciones para la toma de gasometría arterial

La punción arterial es el método más exacto para obtener los niveles de gases en sangre. La principal indicación es la necesidad de conocer los valores de PO_2 , PCO_2 y pH en sangre, para así determinar el estado ácido-base y el balance del intercambio gaseoso (alteraciones respiratorias agudas o severas). Otra indicación es la necesidad de conocer la oximetría para determinar los niveles de metahemoglobina y carboxihemoglobina. Por lo tanto la gasometría arterial como método diagnóstico está indicada en todos aquellos padecimientos que alteren el equilibrio ácido-base del paciente (Tabla 1).⁷

Antes de la obtención de la muestra

Preparar el equipo necesario: guantes, gafas de seguridad, cubrebocas, torunda de algodón con alcohol y una jeringa para gasometría o en su defecto una jeringa de insulina impregnada en su interior con heparina. (Imagen 1)
Realizar limpieza y desinfección de manos, así como del equipo necesario para la punción.
Se recomienda que la extracción se realice con el paciente

Tabla 1. Causas de alteraciones en la gasometría arterial

Componente metabólico	Componente respiratorio
Acidosis con aumento de la Brecha aniónica	Acidosis
<i>Acidosis</i>	<i>Enfermedad pulmonar</i>
<i>Cetoacidosis</i>	EPOC
Diabetes mellitus	Neumonía grave
Alcohólica	Edema pulmonar
<i>Uremia</i>	Fibrosis intersticial
Insuficiencia renal crónica	<i>Obstrucción de la vía respiratoria</i>
<i>Ingestión de Toxinas</i>	Cuerpo extraño
Paraldehído	Broncoespasmo severo
Metanol	Laringoespasmo
Salicilatos	<i>Trastornos de la caja torácica</i>
Etilenglicol	Neumotórax
Dieta con alto contenido graso (acidosis leve)	Tórax en quilla
Acidosis con brecha aniónica normal (acidosis hiperclorémica)	Cifoscoliosis
<i>Acidosis tubular renal (incluida acidosis por deficiencia de aldosterona)</i>	<i>Alteraciones en la musculatura respiratoria</i>
<i>Pérdida intestinal de HCO₃</i>	Miastenia gravis
Diarrea	Hipopotasemia
Fistula pancreática	Distrofia muscular
<i>Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida)</i>	<i>Alteraciones en el sistema Nervioso Periférico</i>
<i>Acidosis dilucional (resultado de suero salino isotónico limpio de bicarbonato)</i>	Esclerosis lateral amiotrófica
<i>Ingestión de ácidos exógenos</i>	Poliomielitis
Cloruro de amonio, metionina, cistina, cloruro cálcico	Sx Guillan-Barre
<i>Ileostomía</i>	Botulismo
<i>Ureterosigmoidostomía</i>	Tétanos
<i>Fármacos</i>	Envenenamiento por organofosforados
Amilorida, triamtereno, espironolactona, B- bloqueadores	Lesión medular espinal
	<i>Depresión del centro respiratorio</i>
	Anestesia
	Narcóticos
	Sedantes
	Embolismos o trombosis de la arteria vertebral
	Incremento de la presión intracraneana
	<i>Fallo del ventilador mecánico</i>
Alcalosis	Alcalosis
<i>Sensibles al cloro</i>	<i>Hipoxemia:</i>
Vómitos	Neumonía
Succión naso gástrica	Embolismo pulmonar
Diuréticos	Atelectasia
Alcalosis post hipercapnica	Vivir a gran altitud
Pérdidas fecales (abuso de laxantes, fibrosis quística, adenoma vellosos)	<i>Fármacos</i>
Transfusión sanguínea masiva	Salicilatos, xantinas, progesteronas, adrenalina, tiroxina, nicotina.
Administración exógena de álcalis	<i>Enfermedades del Sistema Nervioso Central</i>
<i>Resistente al cloro</i>	Tumor, accidente cerebro vascular, trauma, infecciones.
Estado hiperadrenocorticoide	<i>Hiperventilación psicógena</i>
Sx de Cushing	<i>Encefalopatía hepática</i>
Hiperaldosteronismo primario	<i>Sepsis por gram negativos</i>
Mineralcorticoidismo secundario (regaliz, tabaco de mascar)	<i>Hiponatremia</i>
	<i>Recuperación súbita de una acidosis metabólica</i>
	<i>Ventilación asistida</i>

Se enlistan las causas más frecuentes de alteraciones en los valores de la gasometría arterial de acuerdo a su categorización en acidosis, alcalosis, ya sea de origen metabólico o respiratorio.

sentado o acostado en caso de pacientes hospitalizados. Se recomienda observar que el paciente no ha consumido medicamentos o realizado alguna actividad que interfiera con la función pulmonar. Debe explicarse detalladamente el procedimiento a realizar.

Sitio de la punción

El lugar de primera elección para la punción es la arteria radial en el túnel carpiano, ya que esta área es menos sensible al dolor y no presenta venas satélites importantes. Como

segunda elección se puede realizar la extracción de la arteria humeral, a nivel de la fosa ante cubital, inmediatamente por dentro del tendón del bíceps. La arteria femoral solo se utilizará en caso que no sea posible la extracción de las vías anteriores. No es recomendable la extracción de la zona por debajo del ligamento inguinal, ya que no existe circulación colateral que actué adecuadamente.

La punción representa una agresión directa a la arteria por lo que puede generar un vasoespasmo o trombo intramural, provocando isquemia distal o formación de un hematoma periarterial, pudiendo causar incluso un síndrome

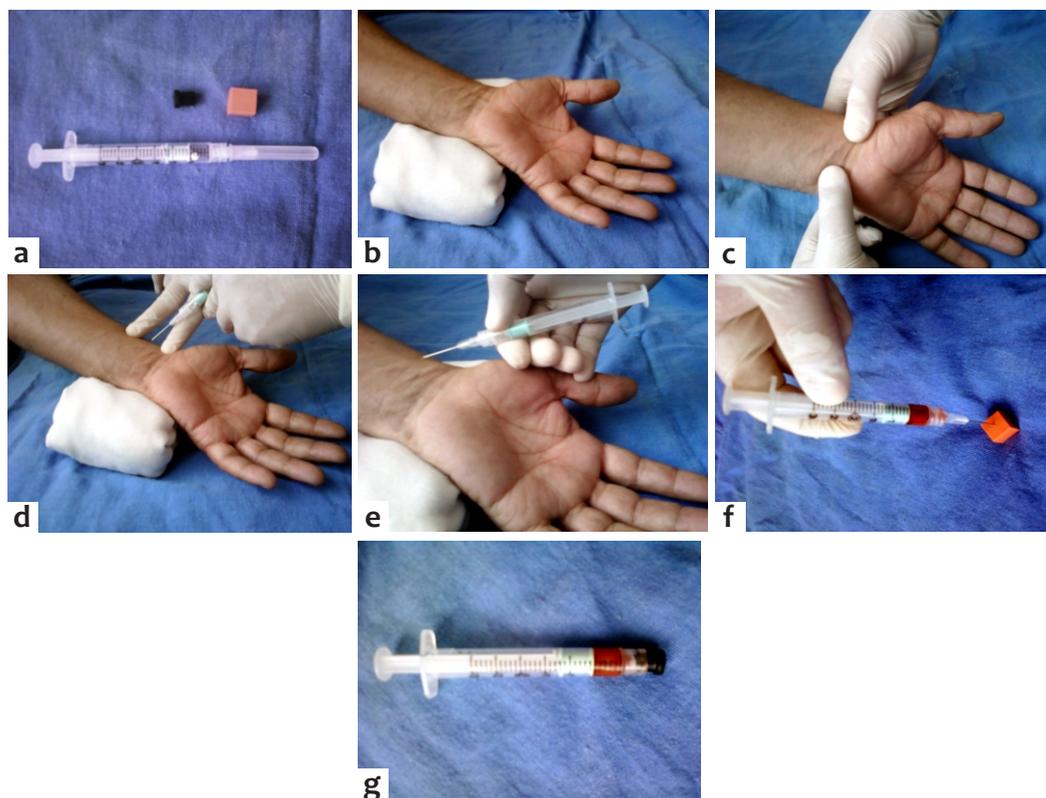


Figura 1. Técnica correcta para la obtención de una gasometría arterial. **a)** Equipo básico para gasometría **b)** Muñeca en hiperextensión para facilitar la toma **c)** Maniobra de Allen, identificación de los pulsos radial y cubital, aplicar digitopresión, y posterior a esto retirar la presión y observar la coloración **d)** Identificación del sitio de punción **e)** Posicionar la aguja a 45° en sentido opuesto al flujo arterial **f)** Uso del material extra para manejo de punzocortantes y **g)** Evitar el contacto de la muestra con el aire.

compartimental.^{7,8}

Técnica de la punción

- Elegir zona de punción (arteria radial, humeral o femoral).
- Si no se cuenta con una jeringa especial para la toma de gasometría, debemos impregnar el interior de la jeringa de insulina y su émbolo con heparina sódica de bajo peso molecular (1 U/mL), teniendo cuidado de que no quede heparina libre ya que puede interferir con los resultados.
- Utilizar agujas de calibre mayor a 20 G.
- Antisepsia en el sitio de punción.
- Utilizar el equipo de seguridad necesario antes y durante la punción (guantes desechables, gafas y cubrebocas).
- Colocar la muñeca del paciente en hiperextensión, se puede colocar una toalla por debajo de la muñeca para mejorar la posición. (Imagen 1b)
- Realizar la maniobra de Allen. Consiste en identificar los pulsos radial y cubital a nivel de la muñeca, para obstruir el flujo de ambas arterias mediante digitopresión, después de unos pocos segundos se retira la presión ejercida sobre la arteria cubital y el explorador debe observar la adecuada coloración (y por tanto la irrigación) de la mano. Sirve para saber si la arteria cubital es lo suficientemente competente para mantener la irrigación a la mano en caso de que la punción a la arteria radial provoque alguna complicación. (Imagen 1c)
- Identificar con dos dedos una parte proximal y una distal

de la arteria radial a nivel de la muñeca, el centro entre ambos puntos será el sitio a puncionar. Otra técnica que conlleva menos riesgos para quien realiza la punción, es identificar con el dedo índice el pulso de la arteria radial, retirar el dedo explorador y realizar la punción. (Imágenes 1d)

- Formar un ángulo de aproximadamente 45° entre la aguja y la piel, de manera que la aguja entre en sentido contrario a el flujo sanguíneo. (Imagen 1e)
- Idealmente debe obtenerse un flujo de sangre pulsátil, en las jeringas especiales para gasometría el émbolo no se encuentra en la parte más inferior, si no que deja un espacio de unos ml de aire, en este caso la sangre arterial llenará dicho espacio de manera automática. En las agujas de insulina heparinizadas, la sangre debería ser capaz de elevar el émbolo de forma pasiva obteniéndose entre 1 y 2 ml. La cantidad de la muestra necesaria dependerá del equipo que se utilice para analizar la sangre.⁷
- Después de tomar la muestra se debe retirar la aguja y presionar el sitio de punción de 2 a 3 minutos para prevenir la formación de hematoma.
- La jeringa con aguja y con la muestra deben ser manejadas con extrema precaución. Algunas jeringas especiales para gasometría incluyen un cubo de goma en el cual puede ser insertada la aguja para evitar punciones accidentales y un tapón especial para cubrir el orificio de la jeringa para su

transporte al laboratorio. (Imágenes 1f y 1g)

- No debe haber burbujas en la muestra por lo que deben ser eliminadas dando golpes suaves con el dedo y la aguja en posición vertical.
- Tras haber eliminado el aire del interior se procede a realizar un ligero movimiento de rotación entre ambas manos sin llegar a generar calor o espuma, todo esto para asegurar que el efecto de la heparina se encuentra en el embolo y las paredes de la jeringa. No se debe agitar de manera enérgica la jeringa.
- Etiquetar la muestra con el nombre del paciente.
- Entre la extracción de la muestra y su análisis no deben pasar más de 10- 15 min. Si el traslado de la muestra sobrepasa este límite de tiempo, la muestra debe guardarse en hielo triturado, para hacer más lento el metabolismo de los eritrocitos y evitar una disminución de la PO_2 y aumento de la PCO_2 , que se produce con el paso del tiempo a temperatura ambiente.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones son las infecciones de la piel en el sitio de punción, problemas de circulación colateral; la prueba de Allen no es un predictor de complicaciones como la isquemia, pero debe realizarse para disminuir en lo posible el riesgo, el tratamiento con anticoagulantes y coagulopatías.⁷

Condiciones que alteran los resultados

Las principales causas de resultados alterados es la punción venosa accidental, el exceso de heparina en la jeringa, la presencia de burbujas en la muestra, el contacto de la muestra con el aire (sin tapón), el retraso en ent re la extracción y el análisis de la muestra mayor a 15 min. Otras incluyen la exposición de la muestra al calor, no haberse agitado o agitación excesiva de la muestra, leucocitosis superior a 50,000 leucos/mL.

Interpretación de los valores de la gasometría arterial

Para interpretar los resultados de la GA podemos evaluarlos de manera secuencial:

1. Identificar si el pH es alcalino o ácido.
2. Observar la saturación arterial de O_2 .
3. Si existe una alteración, debemos identificar si tiene componente metabólico, respiratorio o mixto:
 - a. Metabólico: alteraciones principalmente en los niveles de HCO_3^- y si tiene un proceso compensatorio (elevación o disminución de la PCO_2).
 - b. Respiratorio: las alteraciones se observan en los niveles de PCO_2 ; y si se acompañan de proceso compensatorio (elevación o disminución de HCO_3^-).
 - c. Mixto: hay alteraciones tanto en el HCO_3^- como en la PCO_2 .

Cuando el organismo se enfrenta a un trastorno metabólico, ya sea acidosis o alcalosis, el mecanismo compensatorio es la frecuencia respiratoria, por otro lado si el origen del trastorno es respiratorio será compensado por el sistema metabólico (los riñones a nivel de los túbulos renales).

Los valores normales de los diferentes parámetros antes mencionados se encuentran en el cuadro 1.

Los trastornos ácido-base más frecuentes se describen a continuación (Tabla 2):

Acidosis metabólica simple: pH disminuido por un aumento de H^+ ; el HCO_3^- es el componente afectado y estará disminuido, al igual que la PCO_2 de manera secundaria, por el aumento de la frecuencia respiratoria como mecanismo compensador de la acidosis.

Alcalosis metabólica simple: pH elevado por disminución de H^+ ; el HCO_3^- estará aumentado, secundariamente la PCO_2 también se encontrará aumentada por la disminución de la frecuencia respiratoria como respuesta compensadora.

Acidosis respiratoria simple: pH disminuido por elevación en la concentración de H^+ ; el componente afectado es la PCO_2 que se encuentra aumentada, con la consecuente elevación de HCO_3^- como mecanismo compensador, al mismo tiempo se aumenta la reabsorción y síntesis de bicarbonato.

Alcalosis respiratoria simple: pH elevado con disminución en la concentración de H^+ ; PCO_2 disminuida al igual que los niveles de HCO_3^- disminuido por excreción renal para evitar que se reabsorba y mantenga la alcalosis.

Al analizar los resultados, habrá trastornos ácido-base que no contarán con mecanismo compensadores adecuados, creando confusión al momento de decidir el tipo de trastorno del que estamos hablando, a éstos los denominamos trastornos ácido-base de tipo mixto, es decir, tienen los componentes respiratorio y metabólico alterados.¹

Podemos evaluar los trastornos ácido-base calculando la brecha aniónica plasmática (BAP), también conocida como anión Gap o Hiato Aniónico, mediante la realización de una fórmula que toma en cuenta los cationes (Na) y aniones ($Cl+HCO_3^-$) séricos medidos, y cuyos valores normales oscilan entre 12 ± 4 mmol/L. La BAP nos orienta a diferenciar el tipo de acidosis metabólica y su causa, sin embargo, la BAP es un cálculo matemático basado en tres determinaciones de laboratorio que individualmente tienen errores, por lo que siempre debemos hacer una correlación con la clínica (tabla 4).³

Una brecha aniónica elevada puede ser causa de: cetosis, acidosis láctica, insuficiencia renal y acumulación de ácidos orgánicos como metanol y salicilatos traduciéndose en una acidosis orgánica (>18 mmol/L).^{4,9}

Cuadro 1. Valores de la gasometría normales en sangre

Presión ejercida por el oxígeno que se halla disuelta en el plasma (PO_2)

En individuos sanos, su valor disminuye con la edad, respirando aire ambiente y a nivel del mar su valor siempre debe de ser > 80 mmHg, menor de 60 mmHg se considera hipoxemia.

Presión ejercida por el CO_2 libre en el plasma (PCO_2)

Valores normales de 35-45 mmHg, no hay variaciones con la edad. <35 mmHg es hipocapnia, >45 mmHg es hiperapnia

Bicarbonato (HCO_3^-)

Valor normal de 24 mEq/L

Saturación de oxihemoglobina (SO%), porcentaje de hemoglobina que se haya unida reversiblemente al oxígeno.

$>90\%$ en individuos sanos respirando al medio ambiente y a nivel del mar

Tabla 2. Trastornos ácido-base

Trastorno	pH	H ⁺	HCO ₃ ⁻	PCO ₂	Mecanismo compensador
Normal	7.35-7.45	40mEq/L	24 mEq/L	35-40 mmHg	Ninguno
Acidosis metabólica	↓	↑	↓	↓	Aumento de la frecuencia respiratoria
Alcalosis metabólica	↑	↓	↑	↑	Disminución de la frecuencia respiratoria
Acidosis respiratoria	↓	↑	↑	↑	Reabsorción y síntesis de nuevo HCO ₃ ⁻
Alcalosis respiratoria	↑	↓	↓	↓	Se excreta por la orina el HCO ₃ ⁻
Acidosis mixta	↓	↑	↓	↑	
Alcalosis mixta	↑	↓	↑	↓	

Se enlistan los valores normales de una gasometría así como la tendencia hacia la disminución o aumento de acuerdo a trastorno ácido-base, y su mecanismo compensador principal.

Cuando la BAp esta elevada por arriba de 30mEq/L, la probabilidad de identificar el anión responsable es cercana al 100% y es en esta donde la BAp alcanza su real valor diagnóstico. La fórmula para determinar la BAp es la siguiente:

Bap = La concentración del catión Na en el plasma, menos, la suma de los aniones Cl y HCO₃⁻ = 12 mmol/L.

$$Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \text{ mmol/L}$$

En el plasma hay cationes y aniones medidos y no medidos que cumplen con el principio de electroneutralidad, que dice que las cargas eléctricas de los cationes y aniones se encuentran en equilibrio (Cuadro 2). Las variaciones en los cálculos de la BAp son el resultado de alteraciones en la concentración de los cationes y aniones no medidos o por error del laboratorio.³

Basándonos en la BAp la acidosis metabólica puede encontrarse de tres maneras: a) acidosis metabólica con BAp aumentada, lo que indica un incremento en la producción endógena de ácidos orgánicos, por ejemplo la administración de penicilina a grandes dosis. b) acidosis metabólica con BAp normal (hiperclorémica) que es causada por pérdidas de bicarbonato secundario a la administración de ácidos exógenos, en esta situación cada 1 mEq de Cl sustituye a 1 mEq de HCO₃⁻ por lo que aumentan los niveles de cloro. c) acidosis metabólica con BAp disminuida, la cual es poco frecuente y suele producirse en el síndrome nefrótico a causa de la disminución de albúmina y en el mieloma múltiple.²

La interpretación de la BAp se ve influenciada por factores como los niveles de albúmina, por lo que requiere de una fórmula matemática de corrección para calcular el verdadero grado de acidosis orgánica. La BAp corregida de acuerdo al nivel de albúmina sérica es un método útil, fácil de realizar y confiable.

Podemos utilizar la fórmula de Figge para la corrección de la BAp a partir de los niveles de albumina:

$$BAp \text{ corregida} = BAp + 0.25 (\text{Albúmina sérica normal} \times \text{albúmina real})$$

En la literatura también encontramos que por cada g/dL de albúmina por encima de 4 se suma a la BAp calculada 2 puntos y por cada g/dL por debajo de 4 se le restan 2 puntos a la BAp.^{4,10}

Referencias bibliográficas

- Guyton A., Capitulo 30. Regulación del equilibrio acidobásico publicado en Medical Physiology, 11ª Edición, editorial Mosby.
- Hidalgo A., Mena M., et al, acidosis metabólica: un reto para los intensivistas, *Rev Cubana Pediatr*, 2005, 77 (2),
- Ramirez J., Brecha Aniónica Plasmática, *Arch Argent pediat* 2005, 103(1), 51-56
- Blas M., Nava M., Brecha aniónica e hipoalbuminemia, *Revista de la asociación Mexicana de Medicina Critica y Terapia Intensiva*, 2006, vol. 20 núm. 4, 193-195
- Grocourt M., Martin D., et al, Arterial Blood Gases and Oxygen Content in Climbers on Mount Everest, *N Engl J Med*, 2009, 360, 140-149
- Eltzsching H., Carmeliet P., Hypoxia and Inflammation, *N Engl J Med*, 2011, 364, 656-665
- Dev S., Hillmer M., et al, Arterial Puncture for blood gas analysis, *N Engl J Med*, 2011, 364;5, e7
- Rodríguez R., García A., et al, Gasometria Arterial, grupo de trabajo de la SEPAR para la practica de la gasometria arterial. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 142 – 153, Disponible en línea: http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/normativa_006.pdf
- Casas Q., Contreras Z., et al, Diagnostico y manejo de la insuficiencia respiratoria aguda, neumología y cirugía de tórax, 2008, vol. 67(1), 24-33
- Carrillo S., Carrillo C., Carrillo C, Abordaje del Equilibrio ácido-base de acuerdo al modelo fisico químico de Stewart, *Medigraphic*, 2007, volumen 14, núm. 2, 56-63

Cuadro 2. Electroneutralidad

Aniones y cationes medidos mediante la brecha aniónica (BAp)	Aniones y cationes no medidos
Na ⁺ 140	Aniones
Cl ⁻ 114	Proteínas 16
HCO ₃ ⁻ 24	PO ₄ 2
	SO ₄
	Acidos orgánicos 4
	Cationes
Na ⁺ -(Cl ⁻ +HCO ₃ ⁻) = 12 mEq/L	K ⁺ 4.5
	Ca ⁺⁺ 5.0
	Mg ⁺⁺ 1.5
	Aniones-Cationes= 12mEq/L



Deformidad de Klippel Feil

De León-Peguero Norma Gisel^a



3. Mahir Mahirogullari, Huseyin Ozkan, Nadir Yildirim, Feridun Cilli, Eftal Gudemez; Klippel-Feil syndrome and associated congenital abnormalities: evaluation of 23 cases; *Acta Orthop Traumatol Turc* 2006;40(3):234-239

Descripción de la imagen

Femenino de 23 años de edad que inicia su padecimiento hace 2 años con dolor cervical y parestesias en extremidades superiores. A la exploración física paciente de estatura baja, cuello corto, resto sin datos anormales. Se le solicita una radiografía de columna cervical que muestra una rectificación de la lordosis normal de la región cervical y disminución de la amplitud del espacio intervertebral a nivel de C3 y C4, por lo que se solicitó una resonancia magnética donde reporta una sinostosis de C3 y C4 con protrusión central del disco C6 y C7. Se establece diagnóstico de deformidad de Klippel Feil, ya que la paciente no presentaba ninguna otra alteración sistémica o sintomatología, se prescribe tratamiento sintomático a base de relajantes musculares y analgésicos.

La deformidad de Klippel Feil es una anomalía del desarrollo que afecta comúnmente a 2 de las 7 vértebras cervicales, caracterizándose por una segmentación defectuosa o fusión de 2 ó más vértebras cervicales, lo cual se origina entre la tercera y octava semana de gestación. Su etiología es desconocida, la incidencia es de 1 por cada 40 000 nacimientos, siendo más frecuente en el sexo femenino. La entidad varía desde la fusión parcial de 2 niveles vertebrales hasta la fusión irregular con acortamiento y escoliosis de toda la columna cervical. Las principales manifestaciones clínicas son el cuello corto y restricción de los movimientos del cuello por la fusión vertebral existente, con la consecuente hipermovilidad de las vértebras subyacentes. La entidad se asocia por lo general con otras deformidades o anomalías de sistema nervioso, vías urinarias y corazón. Sin embargo, hay casos como el que se presenta, en los que la deformidad de Klippel Feil puede ser encontrada como un hallazgo aislado y sin asociaciones.

Lecturas recomendadas:

1. Subramanian Vaidyanathan et al; Klippel-Feil syndrome – the risk of cervical spinal cord injury: A case Report; *BMC Family Practice* 2002, 3, <http://www.biomedcentral.com/1471-2296/3/6>.
2. Dr. Nelson Fuente Rodríguez, José Antonio Prince López, José Hernán Salas Rubio; Deformidad de Klippel-Feil con anomalía de Arnold-Chiari tipo I y siringomielia; *Rev Cub Med Mil* v.34 n.1 Ciudad de la Habana ene.-mar. 2005; 0138-6557.

a. Médico Pasante en Servicio Social asignada al servicio de Infectología Pediátrica del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Instructora de Fisiología, Fisiopatología y Terapéutica del Laboratorio de Ciencias Fisiológicas del Centro Universitario Ciencias de la Salud De León-Peguero NG. Deformidad de Klippel Feil; *Rev Med MD* 2011; 2(3):186

Los contenidos de los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores. Se autoriza la reproducción del contenido siempre que se cite la fuente y con la autorización del editor.

Terapia antimicrobiana para la profilaxis de la infección de heridas quirúrgicas

Esqueda-Godoy Rubén Daniel^a

Profilaxis antimicrobiana en procedimientos quirúrgicos

Procedimiento	Patógenos asociados	Terapia	Dosis	Alergia a penicilina	Dosis
Cardiología	<i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococos coagulasa-negativos	Vancomicina	500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs IV	Vancomicina	500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs IV
Neurocirugía	<i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococos coagulasa-negativos	Cefazolina Cefuroxima Vancomicina	500 mg a 1 g c/6 hrs 750 mg a 1.5 g c/8 hrs 500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs	Vancomicina	500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs IV
Mastectomía	<i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococos coagulasa-negativos	Cefazolina	500 mg a 1 g c/6 u 8 hrs IV	Clindamicina	
Procedimientos Ortopedia	<i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococos coagulasa-negativos Bacilos Gram-negativos	Cefazolina	500 mg a 1 g c/6 u 8 hrs IV	Vancomicina	500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs IV
Tórax	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Bacilos Gram-negativos	Cefuroxima	750 mg a 1.5 g c/8 hrs IV	Vancomicina	500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs IV
Vascular	<i>Staphylococcus aureus</i> Estafilococos coagulasa-negativos	Cefazolina Cefuroxima Ampicilina/Sulbactam*	500 mg a 1 g c/6 u 8 hrs 750 mg a 1.5 g c/8 hrs 1.5 a 3 g c/6 u 8 hrs	Vancomicina Clindamicina Ciprofloxacino*†	500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs IV 600 mg c/8hrs 400 mg c/12hrs
Apendicectomía	Bacilos Gram-negativos Anaerobios	Cefotetan‡	2 g c/24 hrs ó 1 g c/12 hrs	Clindamicina Ciprofloxacino†	600 mg c/8hrs 400 mg c/12hrs
Colecistectomía	Bacilos Gram-negativos Anaerobios	Cefotetan‡	2 g c/24 hrs ó 1 g c/12 hrs	Clindamicina Ciprofloxacino†	600 mg c/8hrs 400 mg c/12hrs
Colorrectal	Bacilos Gram-negativos Anaerobios	Cefotetan‡	2 g c/24 hrs ó 1g c/12 hrs	Clindamicina Ciprofloxacino†	600 mg c/8hrs 400 mg c/12hrs
Gastroduodenal	Bacilos Gram-negativos Anaerobios Estreptococos orofaríngeos	Cefazolina Cefuroxima	500 mg a 1 g c/6 u 8 hrs 750 mg a 1.5 g c/8 hrs	Vancomicina	500 mg c/6 hrs ó 1 g c/12 hrs IV
Obstétricos	Bacilos Gram-negativos Enterococos Estreptococos del grupo B Anaerobios	Cefazolina	500 mg a 1g c/6 u 8 hrs	Clindamicina Doxiciclina	600 mg c/8hrs
Urológicos	Bacilos Gram-negativos	Ciprofloxacino Ampicilina Gentamicina†	400 mg c/12 hrs 500 mg a 1g c/6 u 8 hrs 3 mg/kg/día en dos dosis	Ciprofloxacino	400 mg c/12 hrs

Acotaciones

* Pie diabético
† En combinación
‡ No disponible en México

Referencias

Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999;20:247-80.
Alexandra L.B, Webb, Rene L., Flagg, Aaron S. Fink. Reducing surgical site infections through a multidisciplinary computerized process for preoperative prophylactic antibiotic administration, 2006. *The American Journal of Surgery* 192 (2006) 663-668.
Derek W. Meeks, Kevin P. Lally, Matthew M. Carrick, et al. Compliance with guidelines to prevent surgical site infections: As simple as 1-2-3?, 2011. *The American Journal of Surgery* (2011)201,76-83.



a. Médico Pasante en Servicio Social asignado al área de Salud Escolar de la Escuela Preparatoria No. 5 de la Universidad de Guadalajara.
Esqueda-Godoy RD; Terapia antimicrobiana para la profilaxis de la infección de heridas quirúrgicas. *Rev Med MD* 2011;2(3):187

Los contenidos de los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores. Se autoriza la reproducción del contenido siempre que se cite la fuente y con la autorización del editor.

Patrocinadores



FonoTec[®]

Profesionales en Audición

El **P**alomino
VETERINARIA



www.mundovegano.com

Mariel Herrera (Guadalajara, Jalisco, Méx.)

Alma vieja. Mariel Herrera inició hace no mucho en la pintura pero posee esa versatilidad de una verdadera artista, ese gusto por la búsqueda de un artista amateur, la sensibilidad y la seguridad de trazo de un artista con una vida de experiencia.

Reconociéndose a sí misma en cada obra que plasma, avanza a pasos seguros y firmes para convertirse, día a día, en un proceso de creatividad, disciplina, profunda pasión y convicción al arte, plasmándolo en una obra realista de lo onírico, donde el color y las formas renacen.

Indudablemente una carta segura a la cual apostar. Mariel es un choque de titanes, es un encuentro entre la vivacidad propia de su edad, contra el dramatismo que recrea en su obra. Es una amalgama perfecta y equilibrada entre alguien quien vive y se desvive por su obra, sin dejar de apreciar, y aprender de la ajena. Una alquimia perfecta es la que presenta en todo el proceso de su obra: entre el ansia y la emoción de iniciar algo nuevo, como la conflagración propia de una obra en proceso, así como el orgullo y la seguridad al término de ésta.

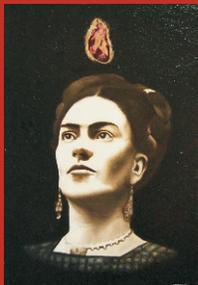


Andreas von Bertrab Wilhelm

Kruger
Mariel Herrera, 2010
Óleo sobre tela
60 x 45 cm



Frida
Mariel Herrera, 2010
Óleo sobre tela
90 x 60 cm



Red room
Mariel Herrera, 2010
Óleo sobre tela
58 x 85 cm



Perpendicular
Mariel Herrera, 2010
Óleo sobre tela
110 x 90 cm

