Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas, ISSSTE

Indizada en: Directorio de Revistas LATINDEX (folio 12681)
BD-Periódica-UNAM, LILACS, ARTEMISA, Redalyc
ISSN: 16657330
El contenido de esta revista puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx,
www.imbiomed.com.mx, www.medigraphic.com, www.redalyc.com

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE)

Director General
Mtro. Sergio Hidalgo Monroy Portillo

Director Médico
Dr. Rafael Castillo Arriaga

Editor en Jefe
Dra. Aura Erazo Valle

Editor Ejecutivo
Dr. Antonio Torres Fonseca

Coeditores
Dra. Silvia García
Dr. Manuel A. López Hernández
M en C José Vicente Rosas Barrientos

Editores en Inglés
Dr. Juan Lucino Castillo
Dr. Armando Torres Gómez

Consejo editorial

Dra. Ileana Patricia Canto Cetina	CMN 20 de Noviembre
Dr. Gustavo Adolfo Castro Herrera	Dirección Médica
Dr. Ricardo Juárez Ocaña	Hospital Regional 1º de Octubre
Dr. Félix Octavio Martínez Alcalá	Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos
Dr. Rafael Navarro Meneses	CMN 20 de Noviembre
Dra. María Teresa Velasco Jiménez	Dirección Médica
Dr. Asisclo Villagómez Ortiz	Hospital Regional 1º de Octubre
Dr. Antonio Zárate Méndez	CMN 20 de Noviembre

Comité editorial

Mtro. Enrique O. Aguilar Bustos	Instituto para la Atención y Prevención de las Adicciones
Dr. David Aguilar Medina	Clínica Hospital Dr. Ismael Vázquez Ortiz, Querétaro, Qro.
Dr. Luis Manuel Amezcua Guerra	Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, SSA
Dr. Amado de Jesús Athié Athié	Hospital Médica Sur
Dr. Arturo Ávila Ávila	Hospital General Dr. Gonzalo Castañeda
Dra. María de las Mercedes Barragán Meijueiro	Práctica Privada
Dr. Luis Beltrán Lagunés	Clínica de Medicina Familiar Gustavo A. Madero
Dra. Thelma Elena Canto Cetina	Universidad Autónoma de Yucatán
Dr. Jorge Javier Caraveo y Anduaga	Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz, SSA
Dr. Samuel Canizales Quinteros	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán, SSA
Dra. Martha Beatriz Cárdenas Turrent	Hospital Regional 1º de Octubre
Dr. Roberto Manuel Cedillo Rivera	Centro Médico Ignacio García Téllez, IMSS
Dr. José Antonio Cetina Manzanilla	Práctica Privada
Dr. Luis Dávila Maldonado	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán, SSA
Dr. David Escudero Rivera	Hospital de Traumatología Victorio de la Fuente Narváez, IMSS, DF
Dr. Sigfried Figueroa Barkow	CMN 20 de Noviembre
Dra. Teresa Imelda Fortoul van der Goes	Facultad de Medicina, UNAM
Dr. Jaime G de la Garza Salazar	Instituto Nacional de Cancerología, SSA
Dr. René García Sánchez	Hospital Regional General Ignacio Zaragoza
QFB Ma. Guadalupe Ernestina González Yáñez	Delegación Coahuila, Coah.
Dr. Manuel Hernández Salazar	CMN 20 de Noviembre
Dr. Luis Jasso Gutiérrez	Hospital Infantil de México Federico Gómez, SSA
Dr. Antonio Méndez Durán	Clínica de Especialidades Leonardo Bravo del Complejo Oriente, ISSSTE
Dr. Abelardo Meneses García	Instituto Nacional de Cancerología, SSA
Neuropsic. Erika Meza Dávalos	CMN 20 de Noviembre
Dr. Ernesto Sahagún Flores	Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, Guadalajara, Jal.
Mtra. Ma. de los Ángeles Rivera Alcocer	Dirección Médica
Dr. David Rojano Mejía	Hospital de Traumatología y Ortopedia, Lomas Verdes, IMSS
Dra. Haydeé Rosas Vargas	Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS
Dra. Emilia Sanabria Bermejo	Clínica Hospital Dr. Ismael Vázquez Ortiz, Querétaro, Qro.
Dr. Sergio Sauri Suárez	CMN 20 de Noviembre
Dr. Fernando E Sierra Pérez	Hospital Regional 1º de Octubre
Dra. Alma Vergara López	CMN 20 de Noviembre
Lic. Marco A Vicario Ocampo	Facultad de Psicología, UNAM
Dr. en C Juan Carlos Zenteno Ruiz	Facultad de Medicina, UNAM

Apoyo editorial

Lic. Nancy García Huante	Dirección Médica
C Olga Lidia Tapia Orozco	Dirección Médica
C Silvia Ávila García	CMN 20 de Noviembre

Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas
ISSSTE

Volumen 17, Núm. 4, octubre-diciembre, 2012

CONTENIDO

EDITORIAL

249 **El profesionalismo en medicina**
Roberto Uribe Elías

ARTÍCULOS ORIGINALES

251 **Correlación radiográfica y ecográfica en la apendicitis aguda**
Leticia Serrano Colín, Francisco Ayala González, María Elena Hernández García

256 **Diagnóstico del estado nutricional de los niños de uno a seis años de edad del turno completo de una estancia de desarrollo y bienestar infantil en la Ciudad de México**
Concepción Chávez Zúñiga, Beatriz Merino Zeferino, Alfonso del Mazo Mendoza, A Noé Guarneros Soto, Pedro Landero Leal, Benjamín González Espinosa, María del Rocío Lima Carcaño

261 **Prevalencia de infección de herida quirúrgica, causas y resistencia a los fármacos en el Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, San Luis Potosí**
Ana Guadalupe Pérez Tapia, Melissa Sánchez Vázquez, Diana Carina Bautista Mata, Rebeca Mendosa Charcas, Lilia Esperanza Fragoso Morales, Luz Teresa Velarde del Río, Silvia López Romo

266 **Prevalencia de síndrome de ovario poliquístico en pacientes con cáncer de mama y diabetes ¿posible factor de riesgo?**
Josué Mora Pérez, Laura Ibáñez Hernández, Juan Carlos Paredes Palma

CONTENTS

EDITORIAL

249 **Professionalism in medicine**
Roberto Uribe Elías

ORIGINAL ARTICLES

251 **Radiographic and echographic correlation in acute appendicitis**
Leticia Serrano Colín, Francisco Ayala González, María Elena Hernández García

256 **Diagnosis of nutritional state of one-to-six-years old children of complete shift of a day care center at Mexico City**
Concepción Chávez Zúñiga, Beatriz Merino Zeferino, Alfonso del Mazo Mendoza, A Noé Guarneros Soto, Pedro Landero Leal, Benjamín González Espinosa, María del Rocío Lima Carcaño

261 **Prevalence of infection of surgical wound, causes and resistance to drugs at Zone 2 General Hospital, IMSS, San Luis Potosí**
Ana Guadalupe Pérez Tapia, Melissa Sánchez Vázquez, Diana Carina Bautista Mata, Rebeca Mendosa Charcas, Lilia Esperanza Fragoso Morales, Luz Teresa Velarde del Río, Silvia López Romo

266 **Prevalence of polycyst ovarian syndrome in patients with breast cancer and diabetes; a possible risk factor?**
Josué Mora Pérez, Laura Ibáñez Hernández, Juan Carlos Paredes Palma

REVISTA DE ESPECIALIDADES MÉDICO-QUIRÚRGICAS es una publicación científica del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Publicación trimestral editada por la Dirección Médica del ISSSTE: Av. San Fernando 547, edificio A, 1er piso, colonia Toriello Guerra, CP 14070. Rev Esp Méd Quir 2012 (octubre-diciembre), volumen 17, número 4, páginas 249-342. Registrada ante el Instituto Nacional del Derecho de Autor (Dirección de Reservas de Derechos): 04-2001-071312455300-102. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia, SA de CV**. Domicilio de la publicación: José Martí 55, colonia Escandón, CP 11800, México, DF. Tel.: 5678-2811, fax: 5678-4947. El contenido de todos los artículos que se publican en la Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas es responsabilidad absoluta de sus autores. Impresa en: Roma Color, SA de CV. Pascual Orozco 70, colonia San Miguel Iztacalco, México, DF, CP 08650.

El contenido de esta revista puede consultarse en: **www.nietoeditores.com.mx**

273 **Reexpansión vertebral posterior con aplicación de injerto óseo intracorpóreo en fracturas toraco-lumbares (técnica de Rebatú) sin fusión intervertebral**
Alejandro González Rebatú y González, Diana del Carmen Amaya Hernández

279 **Tratamiento de las fracturas metafisarias distales de radio mediante osteosíntesis con clavillos cruzados en niños. Análisis de resultados**
David Escudero Rivera, Yadira Bahena Salgado

284 **Valoración integral de adolescentes y adultos con discapacidad intelectual e integración de grupos de apoyo**
Elvira Cabada Ramos, Ninoshtka Camarillo Ochoa, Miguel Ángel Esquivel Hernández, Alejandro Zamora Vásquez, Maruska Montoya Rodríguez, Edson Kevin Alamilla Ochoa

291 **Características epidemiológicas del cáncer de mama y ovario hereditario y del cáncer de mama esporádico en una muestra de la población del ISSSTE**
Martha Orozco Quiyono, Saúl Cano Colín, María Teresa Gorráez de la Mora, María del Carmen Chima Galán, Daniel Saavedra Lladó

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

300 **Perfil biofísico para conocer el bienestar fetal**
Miguel Ángel Serrano Berrones, Indra Beltrán Castillo, José Román Serrano Berrones

308 **Inmunomodulación de COX-2 en cáncer de mama**
Norma Estela Herrera González, Yocimar Herrera García

CASOS CLÍNICOS

313 **Manejo antiisquémico de las quemaduras eléctricas en niños**
Luis Eduardo Moctezuma Paz, Irma Páez Franco, Susana Jiménez González, Dida Katia Miguel Jaimes, José Sevilla Bacilo, Oscar Barrera Vázquez, Erick Melo Sánchez, Edgar Hernández Gómez, Jezabel Flores Alamillo, Virginia Núñez Luna

325 **Características clínicas del osteoma de mastoides**
Laura Espinosa Morett, Rafael Navarro Meneses

330 **Enfermedad de Gorham en la columna lumbar**
Luis Manuel Malpica Ramírez, Luis Guillermo Fernández de Lara Castilla, Leoncio Alfonso Sebastián Cuautli Tapia, Yolanda Cuéllar Muñoz, Daniel Solís Sánchez, Julio de Jesús Malpica Ramírez

273 **Posterior spinal re-expansion with application of intracorporeal bone graft in thoraco-lumbar fractures (Rebatu's technique) without intervertebral fusion**
Alejandro González Rebatú y González, Diana del Carmen Amaya Hernández

279 **Treatment of the distal metaphyseal fractures of radius by osteosynthesis with crossed wires in children. Analysis of results**
David Escudero Rivera, Yadira Bahena Salgado

284 **Integral assessment of adolescents and adults with intellectual disability and integration to support groups**
Elvira Cabada Ramos, Ninoshtka Camarillo Ochoa, Miguel Ángel Esquivel Hernández, Alejandro Zamora Vásquez, Maruska Montoya Rodríguez, Edson Kevin Alamilla Ochoa

291 **Epidemiological characteristics of hereditary breast and ovary cancer and sporadic breast cancer in a sample of ISSSTE population**
Martha Orozco Quiyono, Saúl Cano Colín, María Teresa Gorráez de la Mora, María del Carmen Chima Galán, Daniel Saavedra Lladó

REVIEW ARTICLES

300 **Biophysical profile to know fetal wellbeing**
Miguel Ángel Serrano Berrones, Indra Beltrán Castillo, José Román Serrano Berrones

308 **COX-2 immunomodulation in breast cancer**
Norma Estela Herrera González, Yocimar Herrera García

CLINICAL CASES

313 **Anti-ischemic management of electric burns in children**
Luis Eduardo Moctezuma Paz, Irma Páez Franco, Susana Jiménez González, Dida Katia Miguel Jaimes, José Sevilla Bacilo, Oscar Barrera Vázquez, Erick Melo Sánchez, Edgar Hernández Gómez, Jezabel Flores Alamillo, Virginia Núñez Luna

325 **Clinical characteristics of mastoid osteoma**
Laura Espinosa Morett, Rafael Navarro Meneses

330 **Gorham's disease at lumbar spine**
Luis Manuel Malpica Ramírez, Luis Guillermo Fernández de Lara Castilla, Leoncio Alfonso Sebastián Cuautli Tapia, Yolanda Cuéllar Muñoz, Daniel Solís Sánchez, Julio de Jesús Malpica Ramírez

INFORME

334 **5° Encuentro y Premio Nacional de Investigación ISSSTE, 2012**

336 **Índice de materias del volumen 17, 2012**

340 **Índice onomástico del volumen 17, 2012**

REPORT

334 **5º Meeting and National Prize of Research ISSSTE, 2012**

336 **Subject index of volume 17, 2012**

340 **Author index of volume 17, 2012**

Editorial

El profesionalismo en medicina

La condición humana, su temperamento, carácter y forma de ser y actuar, hacen de la persona un ejemplo de respuesta ante los sucesos externos que le afectan. Podría pensarse que las condiciones no favorables provocan una respuesta negativa, pero el hombre es paradójico y se alza frente a la adversidad.

Después de la Gran Peste, la Muerte Negra que asoló la Europa medieval en 1384[1] y acabó con un tercio de la población, el hombre no se deprimió y respondió con la corriente de pensamiento renacentista.

El indómito pueblo náhuatl, ante la derrota de su imperio, la esclavitud, el derribo de sus templos y palacios, adoptó el sincretismo religioso, aparentó sometimiento, preservó sus tradiciones y cultura médica y con ella a sus dioses; de manera oculta, aculturó al conquistador en lo médico y sobrevivió.

El profesionalismo es la conducta del Hombre-Médico al ejercer su conocimiento y sus destrezas, propias de la medicina: la conducta ética y responsable ante sus pacientes, sus familias y las instituciones en donde labora, así como el espíritu de servicio, de entrega en la búsqueda de la solución al problema de salud-enfermedad, su decisión de aliviarlo, mitigarlo y confortarlo para beneficio del paciente, la familia y la sociedad y satisfacción del propio Hombre-Médico.

La condición humana hace que el hombre responda a los propios condicionantes del medio ambiente, para superarse y sobrevivir; así surge la historiografía, como factor para reescribir la propia historia.

www.nietoeditores.com.mx

El profesionalismo en medicina, al ser un valor intrínseco en el ejercicio del médico desde los primeros tiempos, nace ante el deterioro de las condiciones del ejercicio médico actual, en donde el médico está sometido a presiones de muy diversa índole: económicas, de conocimiento, de la gran transformación en su proyección y falta de reconocimiento a su labor, a su calidad de médico, en un claro cuestionamiento a su propia condición, estado y saber.

El médico, de ser el filósofo-sabio reconocido por todos, se ha convertido en un trabajador técnico, cuyos secretos de acción son conocidos y cuestionados, empezando por el propio paciente, y ha dejado de tener el reconocimiento, ya no de la sociedad, sino aun de su propia institución y de sus pares, lo que lo conduce a un declive en su autoestima.

Reflexionemos sobre el papel actual del médico en nuestro tiempo y en todos los ámbitos.

El profesionalismo surge cuando el médico cambia su imagen, deja de usar corbata, de ser aliñado, usa tenis, pantalones de mezclilla, la bata ya no es importante, deja de ser signo de pureza, conocimiento y autoridad; en fin, deja de interesarse por la cultura y las bellas artes, éstas ya no las ejerce como antaño, sus valores los concreta a lo material e individual y olvida el principio de servir a los demás y a sí mismo.

El profesionalismo en medicina se instala en la currícula médica alrededor de la década de 1990, y ahora es una novedad y una necesidad. Influye en el trabajo cotidiano, en el ejercicio médico institucional y privado, en la formación del joven médico, debe ser el marco para la educación continua y la superación médica ante el desarrollo tecnológico y conceptual que vivimos día a día en la medicina de nuestro tiempo.

El reencuentro de los principios básicos y fundamentales, de los valores que nunca debe abandonar en el ejercicio médico y de su propia vida individual es la respuesta.

Hipócrates y Galeno[1] señalaban que el médico debe ser filósofo, para que sea un buen médico.

Así, hoy debe subrayarse que no basta tener conocimiento de avanzada o ser un reconocido y audaz técnico en el manejo del bisturí o cualquier aparatología, la tecnología y los nuevos medicamentos o esquemas terapéuticos. Se requiere responsabilidad, integridad, respeto hacia el otro (paciente, familia o pares), compromiso, compartir el deseo de ayudar, resolver y superarse; que la actitud del profesional de la medicina hable por sí misma, ante todos y sobre su actuación.

Que su autoridad se muestre no sólo por su competencia, conocimiento y habilidades, sino por su entrega y calidad mostrada en lo médico y en su propia sabiduría para reconocer la condición humana de los que le rodean; uso permanente de la racionalidad y el cuidado para que con su actuar, evite el daño y facilite la confianza, mostrando un juicio, en toda su actividad y proyección, si bien de autoridad, por el conocimiento y habilidades que posee, también por la responsabilidad, cuidado ético y moral, sin olvidar la solidaridad con los compañeros, instituciones y sociedad a las que pertenece y a las cuales también se debe, preservando su integridad humana, médica y social, que le permitirán seguir sirviendo como profesional de la medicina.[2]

La filosofía en la actualidad ha dejado de usar la razón, para reflexionar sobre la condición humana, orientándose a la acción y a la voluntad.[3] En medicina, regresamos al uso de la razón como medio eficaz, sin olvidar nuestra necesidad de actuar y decidir.[4]

Dr. Roberto Uribe Elías
Jefe del Departamento de Historia
y Filosofía de la Medicina.
Facultad de Medicina, UNAM

REFERENCIAS

1. García Valdés A. Historia de la medicina. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 1987;98,157.
2. Starr P. The Social Transformation of American Medicine. New York: Basic Books, 1984;15.
3. Bloom A. Gigantes y enanos. Barcelona: Gedisa, 1990;230.
4. Uribe Elías R. Actuar y decidir en medicina. Gaceta Méd Méx 1987;123:89-90,96-100.

Artículo original

Correlación radiográfica y ecográfica en la apendicitis aguda

Leticia Serrano Colín,* Francisco Ayala González,** María Elena Hernández García***

RESUMEN

Objetivo: establecer la confiabilidad de los estudios radiológicos de placa simple de abdomen y ultrasonido pélvico en pacientes con apendicitis aguda y sus complicaciones.
Pacientes y método: se realizó un estudio descriptivo y de análisis de datos que incluyó a todos los pacientes hospitalizados e intervenidos quirúrgicamente por apendicitis aguda en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, de noviembre de 2009 a abril de 2010. Los pacientes eran hombres y mujeres de cualquier edad, con diagnóstico de apendicitis aguda confirmado por estudio patológico. Se analizaron datos como: edad, sexo, reporte radiológico de placa simple de abdomen, ultrasonido pélvico y estudio anatomopatológico. Se estableció la correlación entre el diagnóstico radiológico por placa simple de abdomen y por ultrasonido pélvico. Se utilizó el análisis patológico como estándar para determinar la confiabilidad de los reportes.
Resultados: 183 pacientes fueron aceptados en el protocolo de estudio, a todos se les realizó apendicectomía y en todos los casos se demostraron cambios inflamatorios que confirmaron el diagnóstico en la pieza quirúrgica. Se corroboró la utilidad del ultrasonido pélvico en el Servicio de Radiología del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, la cual fue de 81% y la de la placa simple de abdomen de 39% en pacientes en fases iniciales de apendicitis aguda. La radiografía simple de abdomen y el ultrasonido mostraron mayor frecuencia de signos, como perforación y colecciones, en fases tardías de la apendicitis aguda: 93.7% para el ultrasonido y 81.2% para la placa simple de abdomen.
Conclusiones: el ultrasonido es útil en el diagnóstico temprano de la apendicitis aguda y en la identificación de sus complicaciones; al igual que la placa simple de abdomen cuando el dolor abdominal pudiera sugerir algún otro diagnóstico o complicaciones de la apendicitis.

Palabras clave: apendicitis, ultrasonido, placa simple de abdomen, apendicectomía.

ABSTRACT

Objective: To establish reliability of radiological studies of abdominal flat plate X-ray and pelvic ultrasound in patients with acute appendicitis and its complications.
Patients and method: We performed a descriptive study and data analysis, which included all patients admitted and surgically treated with a diagnosis of acute appendicitis at the Regional Hospital General Ignacio Zaragoza, ISSSTE, in a period of six months from November 2009 to April 2010. We included male and female patients of all age groups. All patients had probable diagnosis of acute appendicitis confirmed by pathologic report. Data as age, sex, radiological report, abdominal flat plate x-ray, ultrasound and pelvic pathology report were analyzed. It was established correlation between the radiological diagnosis by abdominal flat plate X-ray and pelvic ultrasound. Pathology report was used as the standard to determine the reliability of reporting.
Results: One hundred eighty-three patients were accepted into the study protocol; all underwent appendectomy and all cases showed inflammatory changes that confirmed the diagnosis in the surgical specimen. In the pathology report all patients with acute appendicitis changes in any of their evolutionary rates were accepted. It was shown that the certainty of pelvic ultrasound in the radiology department of the Regional Hospital General Ignacio Zaragoza, ISSSTE, was of 81% and that of abdominal flat plate X-ray was of 39%. Plain, abdominal radiography and ultrasound showed higher frequency of signs, such as perforation or collections (93.7% for ultrasound and 81.2% for abdominal flat plate X-ray).
Conclusions: Ultrasound is useful in the early diagnosis of acute appendicitis and its complications. Abdominal flat plate X-ray is useful when the abdominal pain may suggest some other diagnosis or complications of appendicitis.

Key words: appendicitis, ultrasound, plain film of abdomen, appendectomy.

* Residente de tercer año de la especialidad de radiología e imagen.
** Jefe del Servicio de Radiología e Imagen.
*** Jefe del Servicio de Ultrasonido.
Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE.

Correspondencia: Dra. Leticia Serrano Colín. Correo electrónico: imagen_ymujer@hotmail.com

Recibido: febrero, 2011. Aceptado: abril, 2012.

Este artículo debe citarse como: Serrano-Colín L, Ayala-González F, Hernández-García ME. Correlación radiográfica y ecográfica en la apendicitis aguda. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):251-255.

www.nietoeditores.com.mx

En las estadísticas mundiales, la apendicitis aguda figura como la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico. Afecta a 6% de la población general, por tanto, debe considerarse en todo paciente con dolor abdominal.[1-4] El diagnóstico puede establecerse por clínica (atendiendo los antecedentes de dolor), el examen físico y algunos reportes de laboratorio, como el hemograma en su respuesta celular.[5] Sin embargo, la normatividad hospitalaria sobre la medicina legal, el incremento del número de demandas a médicos cirujanos, los grupos de pacientes de difícil diagnóstico, como los niños en edad preescolar, los ancianos y los que padecen enfermedades que afectan la inmunidad (diabetes, SIDA, oncológicas, etc.) hacen necesaria la aplicación de estudios de apoyo al diagnóstico, como la placa simple y el ultrasonido.[6] El valor y la utilidad de esta tecnología permiten al clínico diagnosticar la apendicitis en fases más tempranas y, con ello, disminuir la morbilidad y la mortalidad del paciente.[1,4,7]

Existen tres componentes fundamentales en el diagnóstico clínico de la apendicitis aguda: *1)* síntomas compatibles; *2)* resultados de laboratorio que corroboren los hallazgos físicos; *3)* reportes radiológicos y ultrasonográficos que avalen la posibilidad del diagnóstico y sobre todo, que puedan prevenirse las complicaciones del proceso apendicular.[1,4] Cualquiera de estos componentes asegura en forma razonable el diagnóstico, o por lo menos justifica la intervención quirúrgica.[8] Siempre ha existido un interés marcado en encontrar un método que permita diagnosticar con certeza la apendicitis de forma temprana; el ultrasonido en manos expertas pareciera tener este propósito. La utilidad de la evaluación clínica, el estudio radiológico y el ultrasonido estriba en mejorar la certeza del diagnóstico y reducir el tiempo para la intervención quirúrgica, el número de complicaciones y las apendicectomías blancas (sin evidencia de inflamación del apéndice cecal demostrada mediante estudio histopatológico).[9,10]

OBJETIVO

Establecer la confiabilidad de los estudios radiológicos de placa simple de abdomen y ultrasonido pélvico en pacientes con apendicitis aguda y sus complicaciones.

PACIENTES Y MÉTODO

El estudio fue transversal, descriptivo y abierto, y se realizó en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, en la Ciudad de México, de octubre de 2009 a abril de 2010. Todos los pacientes fueron ingresados por los servicios de Urgencias adultos y Urgencias pediatría y a todos se les solicitaron estudios de placa simple de abdomen y ultrasonido. Los pacientes eran hombres y mujeres de cualquier edad que refirieron dolor abdominal. Se les practicó una laparotomía exploradora. Se incluyeron en el estudio los sujetos cuyo reporte patológico de la pieza quirúrgica indicó apendicitis en sus diferentes grados evolutivos. Se descartaron todos los pacientes con apéndice cecal normal u otros hallazgos quirúrgicos.

RESULTADOS

Se hospitalizaron 365 pacientes atendidos en los servicios de Urgencias pediatría y Urgencias adultos del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, de noviembre de 2009 a abril de 2010, debido a dolor abdominal. Fueron referidos al Servicio de Radiología e Imagen para que se les hiciera ultrasonido pélvico y placa simple de abdomen con el fin de descartar o corroborar apendicitis aguda. Se excluyeron 182 pacientes que no reunieron los criterios diagnósticos de apendicitis, por lo que quedaron 183 sujetos con apendicitis aguda en sus diferentes fases, corroborada mediante reporte patológico. Se analizaron los resultados de la placa simple y el ultrasonido pélvico antes de la laparotomía, para valorar el diagnóstico y los hallazgos de patología. Se organizaron los pacientes por grupos de edad, el de mayor frecuencia fue el de 10 a 20 años, con 21.3%, y el de 41 a 50 años, con 19.6% (Figura 1). El sexo femenino fue el más afectado (57%). Todos los pacientes tenían reporte de ultrasonido pélvico. Éste indicó que 148 pacientes (81%) mostraban datos ultrasonográficos de apendicitis aguda; de éstos, 30 tenían indicios de complicaciones, lo cual correspondía a 93.7% de los sujetos en fases tardías de apendicitis, como perforación o absceso. En 35 pacientes (19.1%) no se identificaron datos ultrasonográficos de apendicitis (Figura 2). Los signos ultrasonográficos de apendicitis

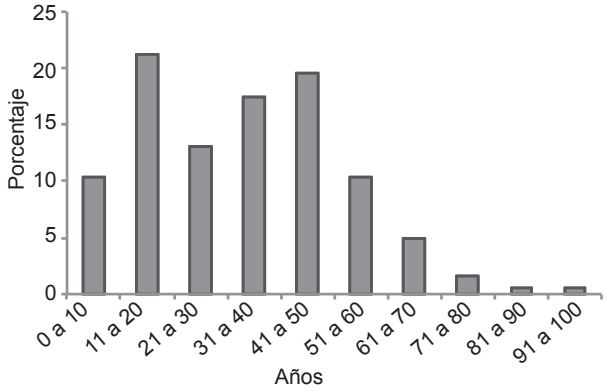

Figura 1. Distribución de los pacientes por grupo de edad.

aguda complicada y no complicada en los 148 pacientes fueron: imagen en diana o tubular (73.2%), imagen de plastrón o colección (57.9%) y apendicolito (23.4%); otros signos fueron menos frecuentes.

De acuerdo con los reportes radiológicos de placa simple, en 112 pacientes (61%) el estudio no mostró alteraciones. En 71 individuos, la placa simple fue positiva para apendicitis, lo cual correspondió a 39% de los estudios; sin embargo, en los 32 pacientes con complicaciones, el diagnóstico de apendicitis aguda fue de 81.2%. Los signos radiológicos más reportados fueron: dilatación del ciego (14.7%), niveles hidroaéreos (12.5%), borramiento del psoas (12.5%) y fecalito (6%).

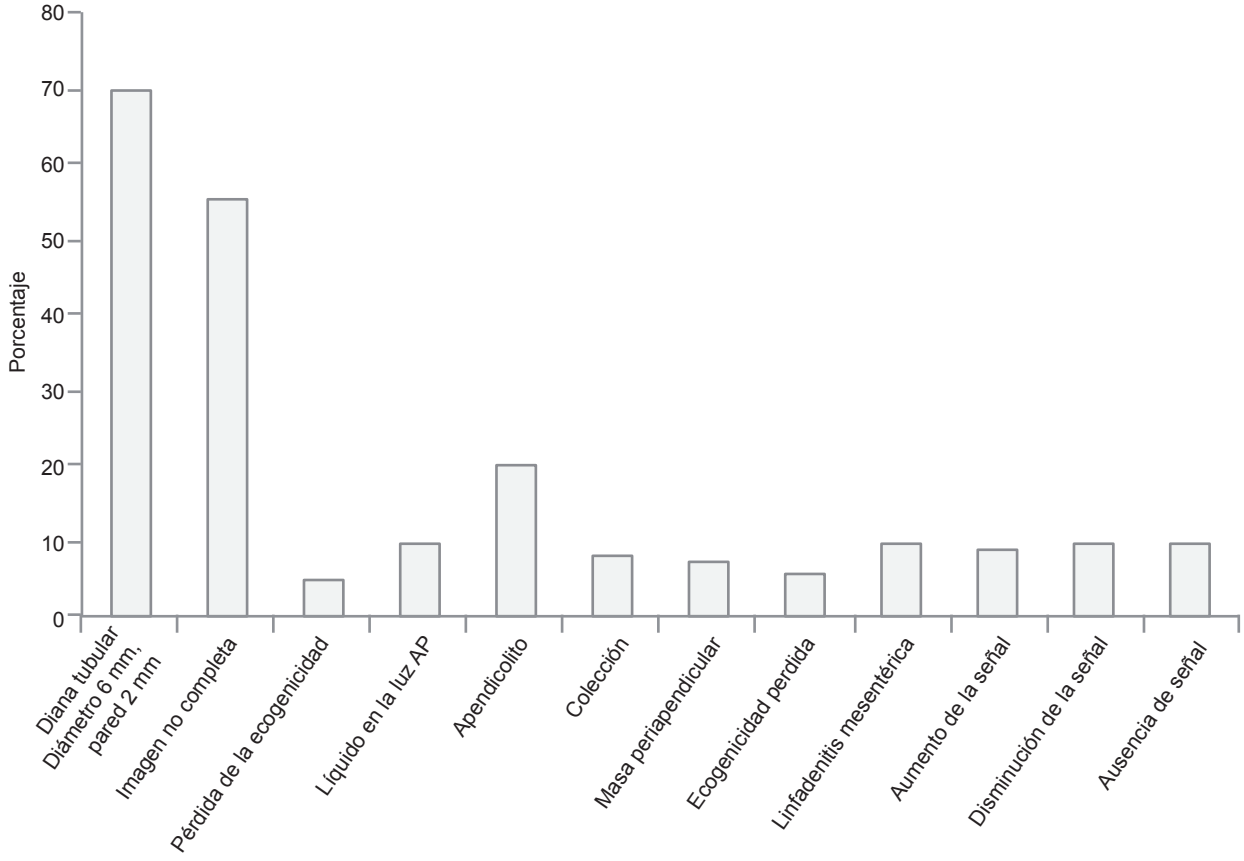

Figura 2. Datos ultrasonográficos de apendicitis aguda.

La mayor parte de los estudios radiológicos realizados en pacientes en fases tempranas de la enfermedad no reveló datos de apendicitis. De los 32 sujetos con colecciones detectadas por ultrasonido 30 tenían placas radiográficas compatibles con apendicitis aguda. De acuerdo con el reporte de histopatología, las piezas de apéndice cecal de los 183 pacientes del estudio mostraron grados diferentes de proceso inflamatorio o necrosis; los más frecuentes fueron: apendicitis focal aguda en 32% de los casos, perforación en 21% y peritonitis en 4%. La mayoría de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en fases tempranas de la enfermedad.

DISCUSIÓN

El análisis de los datos obtenidos demuestra la utilidad del ultrasonido en el paciente con dolor abdominal y diagnóstico sugestivo de apendicitis aguda en fases tempranas y sus complicaciones**.** El ultrasonido y la placa simple de abdomen tienen mayor potencia diagnóstica en fases tardías o en complicaciones de la apendicitis. La confiabilidad del ultrasonido en el diagnóstico de apendicitis en fase temprana es de 81%, y de 93.7% en complicaciones como: perforación, necrosis o absceso. La placa simple demostró coincidencia con el reporte de patología en forma general en 39% de los pacientes; sin embargo, en dos de los 32 sujetos reportados con complicaciones (81.2%) se confirmó el diagnóstico. Los hallazgos de este estudio concuerdan con los encontrados en la bibliografía mundial.[2,11-14]

CONCLUSIONES

El ultrasonido es un instrumento valioso en el diagnóstico de apendicitis aguda en fase temprana.[15] Se sabe que es una herramienta de alta certeza diagnóstica en pacientes con complicaciones de apendicitis (perforación, necrosis y colecciones).

El uso del sistema doppler en el ultrasonido se asocia con diagnóstico de perforación o necrosis apendicular con alto grado de sospecha.

Podría resultar de apoyo el ultrasonido pélvico como estudio inicial en el paciente con dolor abdominal y posibilidad de apendicitis aguda, lo cual reduciría el tiempo de hospitalización.[11,16,17]

No se aconseja realizar la placa simple de abdomen en todos los pacientes con dolor abdominal y diagnóstico presuntivo de apendicitis aguda en fase temprana.[9,10]

Se sugiere la placa simple de abdomen en pacientes en quienes el dolor abdominal no está en relación directa con la apendicitis aguda, o si se considera que se trata de complicaciones tardías de la misma.[10,12,16]

La apendicitis aguda sigue siendo en México una causa frecuente de hospitalización e intervención quirúrgica; sus complicaciones incrementan la morbilidad, la mortalidad, el tiempo de hospitalización y el gasto público.[11,15]

Durante la infancia y la vejez se manifiesta el mayor número de complicaciones. El diagnóstico tardío es el problema más grave que se enfrenta actualmente.[11,15]

Las enfermedades crónico-degenerativas, como la diabetes mellitus y el cáncer, así como las terapias depresoras del sistema inmunitario, retrasan el diagnóstico al modificar las manifestaciones clínicas.[18]

Puede concluirse que el ultrasonido es muy útil en el diagnóstico temprano de la apendicitis aguda y sus complicaciones, al igual que la placa simple de abdomen cuando el dolor abdominal pudiera sugerir otro padecimiento o complicaciones de la apendicitis.

REFERENCIAS

1. Canberra Hospital Department of Emergency Medicine Robert Dunn-MBBSFACEM. Abdominal pain. Acute appendicitis. Http: x ray and edu. Au/hospital/ed/lectures/abdopain 2007. num. Pag, 78-81.
2. Mier J, Pérez P, Sánchez P, Blanco R. Complicaciones de la apendicitis. La importancia del diagnóstico temprano. Cir Cir 2008;62(4):132-137.
3. Nyhus LIM, Vitelo JM, Condo RE. Dolor abdominal, guía para el diagnóstico rápido. 2ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2006;73-103.
4. Pieper R, Kager L. The incident of acute appendicitis and appendicectomy, and epidemiological study of 971 cases. Acta Chir Scand 2001;148:45.
5. Graff LG, Radfotd MJ, Werner C. Probability of appendicitis before and after observation. Ann Emerg Med 2001;20(5):503-507.
6. Zinner M, Ashley S. Maingot's Operaciones abdominales. Tomos 1 y 2. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1998;49,1109,1113,1117-1136.
7. Alvarado A. Practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. Ann Emerg Med 2003;557-564.
8. Padilla, Dudley. Correlación clínica, ultrasonográfica y patológica en el diagnóstico de apendicitis aguda en el Hospital

Bautista año 1999. Monografía (Promoción anual residencia de cirugía general) Managua- Hospital Bautista, 2000.
9. Schmidt G. Diagnóstico diferencial en ultrasonido. Atlas para la enseñanza. Madrid: Amolca, 2009;239-240.
10. Rosai J. Ackerman's Surgical Pathology. 8th ed. St. Louis: Mosby Year Book, 2006;714-715.
11. Pedrosa C, Pedrosa I. Diagnóstico por imagen. Abdomen. Tomo 2. 3ª edición. Madrid: Marbán, 2009;193,306.
12. Romero-Torres R. Tratado de cirugía. Vol. 11. 2ª edición. México: Nueva Editorial Interamericana, 2006;1509-1522.
13. Sabiston DC, Lierly HK. Manual de tratado de patología quirúrgica. 8ª edición. México: Nueva Editorial Interamericana, 2004;465-471.
14. Shires UT, Spencer FC. Principios de cirugía. México: Nueva Editorial Interamericana, 2001;1174-1183.
15. Rumack C, Wilson SR, Charboneau JW, Levine D. Diagnóstico por ecografía. 2ª edición. Madrid: Marbán, 2006;279-309.
16. Bell RH, Rikkers LF, Mulholland MW. Digestive tract surgery. A text and Atlas. Philadelphia: Lippincott-Raven Publisher, 2006;1315-1337.
17. Gavilán YRL. Morbilidad y mortalidad por apendicitis aguda en el Hospital Integral Comunitario del Municipio Moneagudo (2006-2008). MEDISAN 2010;14.
18. Zwiebel WJ, Pellerito JS. Doppler general. 5ª edición. Madrid: Marbán, 2008;245-265.

Artículo original

Diagnóstico del estado nutricional de los niños de uno a seis años de edad del turno completo de una estancia de desarrollo y bienestar infantil en la Ciudad de México

Concepción Chávez Zúñiga,* Beatriz Merino Zeferino,* Alfonso del Mazo Mendoza,* A Noé Guarneros Soto,* Pedro Landero Leal,** Benjamín González Espinosa,*** María del Rocío Lima Carcaño****

RESUMEN

Antecedentes: en la actualidad existen pocos estudios acerca del estado de nutrición de los niños que acuden a estancias infantiles, por ello, esta investigación pretende contribuir al conocimiento del mismo.
Objetivo: evaluar el estado nutricional de los niños de uno a seis años de edad del turno completo de una estancia de desarrollo y bienestar infantil.
Participantes y métodos: se realizó un estudio de tipo transversal que incluyó a 80 niños menores de seis años, a quienes se midió y pesó.
Resultados: hubo desnutrición en 17.5% de los participantes y sobrepeso en 15.5%. Con respecto a la talla, 32.5% tenían déficit y 8.8% se encontró por arriba de la recomendación.
Conclusiones: aun cuando las condiciones con que cuenta la estancia son favorables, éstas no son suficientes para que los niños obtengan un estado nutricional adecuado, ya que son múltiples los factores que intervienen en él, por tanto, es necesaria la participación conjunta de los padres de familia y del personal técnico.
Palabras clave: diagnóstico, antropometría, niños, estancia infantil, desnutrición, obesidad.

ABSTRACT

Background: Nowadays, there are very few studies of the state of nutrition at childcare centers. An attempt is made here to contribute to the knowledge existing in this area.
Objective: To evaluate the state of nutrition of one to six-year-old children attending a full-time child care and development center.
Participants and methods: A transversal study was carried out which included 80 children younger than six years old who were took weighted and heighted**.**
Results: There was malnutrition in 17.5% of children and excess weight in 15.5%. A 32.5% showed height deficiency and 8.8% were above the recommended height.
Conclusions: Although the conditions at the childcare center were favorable, they were insufficient to bring about an adequate state of nutrition, as there are many factors involved. The joint participation of parents and technical staff is therefore necessary.
Key words: diagnosis, anthropometry, children, daycare, undernourishment, obesity.

* Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
** Departamento de Vigilancia Epidemiológica.
*** Departamento de Epidemiología y Atención Primaria.
**** Directora.
Hospital Pediátrico Villa, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Pedro Landero Leal. Norte 78-A núm. 4726, colonia Nueva Tenochtitlán, CP 07890, México, DF. Correo electrónico: pedrolandero54@hotmail.com
Recibido: enero, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Chávez-Zúñiga C, Merino-Zeferino B, Del Mazo-Mendoza A, Guarneros-Soto AN y col. Diagnóstico del estado nutricional de los niños de uno a seis años de edad del turno completo de una estancia de desarrollo y bienestar infantil en la Ciudad de México. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):256-260.

www.nietoeditores.com.mx

En las dos últimas décadas la situación económica del país se ha deteriorado de manera importante, contribuyendo a que las mujeres se vean en la necesidad de aportar ingresos al gasto familiar, por ello, ha aumentado su participación en las labores productivas del país. Esta contribución se ha generalizado en la mayor parte de las actividades que se realizan en el sector público y en el privado, dado que siete de cada diez mujeres trabajan remuneradamente.[1]

Dentro de este marco laboral que se desarrolla en México, surge la necesidad de procurar tranquilidad a las madres trabajadoras durante su jornada laboral, lo que ha propiciado que el cuidado del niño provenga no

únicamente de los padres, sino que éstos lo compartan con las estancias infantiles, donde sus hijos reciben alimentación, asistencia médica y educativa, para apoyar su crecimiento y desarrollo durante dicha jornada. En cuanto a la alimentación, en general, las estancias infantiles proporcionan dos terceras partes de las recomendaciones nutricionales de los niños.[2]

El periodo que transcurre entre el nacimiento y los primeros seis años de la vida es de singular importancia, de manera incluso irreversible, para el crecimiento, el desarrollo físico y mental del niño, así como para el establecimiento de bases firmes para lograr una vida sana, útil y productiva en la edad adulta.[3] Por tanto, una buena alimentación en la infancia es indispensable para que el crecimiento y desarrollo del pequeño sean óptimos, ya que implica un conjunto de cambios somáticos y funcionales como resultado de la interacción de factores genéticos y las condiciones del medio ambiente en las que vive el individuo. Cuando las condiciones de vida son favorables (físicas, biológicas, nutricionales y psicosociales), el potencial genético puede expresarse de manera integral; por el contrario, si éstas son desfavorables, la expresión se verá disminuida.

Entre los factores que influyen en el crecimiento y desarrollo pueden señalarse la multiparidad, los periodos intergenésicos breves, embarazos en los extremos de la vida reproductiva, aspectos nutricionales de la madre y el niño, bajo peso al nacimiento, la estatura de los padres, factores socioeconómicos, antecedentes de exposición a tóxicos, diversos padecimientos, como enfermedades infecciosas y deficiencias mentales u hormonales, entre otros. La influencia de estos factores genera una elevada mortalidad, que frecuentemente se asocia con problemas nutricionales.[4] Asimismo, se ha hecho hincapié en el niño de cero a dos años que está en un periodo de transición en el proceso de alimentación y que es el más vulnerable a la desnutrición, la enfermedad y la muerte.[5]

Por otra parte, la obesidad constituye actualmente un importante problema para la salud de los niños en América del Norte. También es un problema creciente en algunos sectores de la población de América Latina, aunque el principal problema de esta región sigue siendo la desnutrición y no la nutrición excesiva.[6]

En el nivel nutricional de un individuo la carencia (desnutrición) o el exceso (obesidad) constituyen serios riesgos para la salud. En 1996, la Encuesta Nacional de Alimentación en el Medio Rural Mexicano reportó que 42.8% de los niños menores de cinco años tenían algún grado de desnutrición según la relación peso-edad, y 55.9% tenían déficit de talla.[7] Sin embargo, el Plan Nacional de Desarrollo refiere que en el Distrito Federal 6% de los niños de esa edad tiene problemas de desnutrición.[8]

La prevalencia de la obesidad también ha ido aumentando en los últimos años y no sólo en los grupos pudientes, como se venía postulando, sino también en poblaciones de medianos y bajos ingresos.[3] Sepúlveda analizó los datos antropométricos a nivel nacional y encontró que 7.2% de los niños mexicanos tenía sobrepeso y 2.2%, obesidad.[9] México se encuentra en un momento de transición epidemiológica, por lo cual habrá que empezar a atender también los problemas de mala nutrición por exceso.[9] El estado nutricional de una población es reflejo del estado de salud de sus habitantes, por tanto, de su nivel de vida.[10]

Este estudio tuvo como objetivo evaluar el estado nutricional de los niños de uno a seis años de edad del turno completo de una estancia de desarrollo y bienestar infantil, como una forma de implantar un sistema de vigilancia nutricional en este tipo de centros.

PARTICIPANTES Y MÉTODOS

En las instalaciones de la estancia de bienestar y desarrollo infantil se realizó un estudio de corte transversal. Con la colaboración del personal de odontología de la unidad del Hospital Infantil de la Villa se seleccionaron los niños del turno completo, debido a que éstos realizan los tres tiempos de comida en la estancia. El universo de estudio fue de 82 niños pequeños, de los cuales se descartaron dos por rebasar la edad; así, quedaron 40 niños y 40 niñas de uno a seis años de edad. Esta población se agrupó en preescolares menores, es decir, los que tenían edades de 12 a 47 meses (1 a 3 años 11 meses) y en preescolares mayores (de 48 a 72 meses, es decir cuatro a seis años). A dicha población se le tomó peso, talla y edad utilizando la técnica descrita por Jelliffe,[11] además, se estandarizó al personal con la técnica de Habicht.[12]

El peso se tomó utilizando una báscula de pie marca Torino con capacidad de 120 kilogramos con precisión

de 100 gramos. La talla de los niños de uno a dos años se midió con un infantómetro de madera con capacidad de un metro y precisión en milímetros, y en los niños de dos a seis años se utilizó un estadímetro de pared (Microtoise) con capacidad de dos metros y precisión en milímetros. Después de la obtención de cada cinco medidas se calibraban la báscula y el estadímetro.

La clasificación del estado de nutrición se basó en la estimación probabilística mediante unidades de desviación estándar (puntuación Z) de la relación peso/edad y talla/edad, de acuerdo con la población de referencia del *National Center for Health Statistics* de la Organización Mundial de la Salud (NCHS-OMS).[13]

En esa clasificación la condición de normal se asume cuando el peso o la talla medida es menor a 1z, y mayor o igual a -1z. La desnutrición se establece en tres niveles por debajo del valor del peso o la talla correspondiente a -1z: leve, menor de -1z y mayor de -2z; moderada, menor o igual a -2z y mayor que -3z, y severa, cuando el peso o la talla corresponde a menos de -3z.[14] El sobrepeso y la talla alta se clasificaron con mayor o igual a 1z y menor de 2z. Para el análisis estadístico de los datos se aplicó la prueba de ji al cuadrado, con un nivel de confianza de 95%. La información se procesó en el Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán con el programa SPSS, versión 5.01, Windows 95, y en el análisis de la información antropométrica se utilizó el programa Sistema de Cálculo Antropométrico (Anthropo), que efectúa la valoración antropométrica con base en la puntuación Z bajo la referencia NCHS-OMS.

RESULTADOS

De acuerdo con el indicador peso/edad, en la población total de uno a seis años, 32.5% de los niños tenían excesos y deficiencias nutricionales (Cuadro 1), las segundas fueron mayores con 2.5%; sin embargo, cuando se analiza por sexo se obtuvo el mismo porcentaje (22.5%) para el sobrepeso y la desnutrición, en niñas y niños, respectivamente. Existe una polarización en ambos, en la cual la desnutrición casi se duplica en los niños y en las niñas se triplica el sobrepeso en relación con los niños. En el Cuadro 1 se presenta la distribución del estado nutricional por grupo de edad, así se observa que el grupo con mayor prevalencia de desnutrición actual es el que corresponde a los preescolares menores con 45.4% en ambos sexos; mientras que en los preescolares mayores 22.2% de los varones la padece. Los porcentajes más elevados de sobrepeso se observan en los preescolares mayores y menores del sexo femenino. El indicador talla/edad refleja la desnutrición crónica, ya sea presente o pasada, la cual afectó a 32.5% de la población total (Cuadro 2). Los niños tuvieron un déficit de 2.5% mayor con respecto a la población total y cinco puntos porcentuales más que las niñas. En cuanto al crecimiento, las niñas mostraron talla adecuada para su edad e incluso por arriba de la recomendación, por tal motivo los porcentajes se encuentran elevados. El déficit de talla se observó en 81.8% de los preescolares menores y en los mayores fue de 44.4% en ambos sexos (Cuadro 2). En el grupo de preescolares mayores las mujeres tuvieron una talla por arriba de la recomendación, seguidas por los niños del mismo grupo. A pesar de las diferencias por sexo y edad, no se consideraron significativas.

Cuadro 1. Estado de nutrición según la distribución Z del indicador peso/edad de la población preescolar

Estado de nutrición	*Preescolares*			
	Menores		*Mayores*	
	Femenino N (%)	*Masculino N (%)*	*Femenino N (%)*	*Masculino N (%)*
Sobrepeso	4 (18.1)	1 (4.5)	5 (27.8)	2 (11.1)
Normal	13 (59.2)	16 (72.7)	13 (72.2)	12 (66.7)
Desnutrición leve	5 (22.7)	5 (22.7)	0	4 (22.2)
Total	22 (100)	22 (100)	18 (100)	18 (100)

Estado de nutrición: sobrepeso: > 1 y 2 puntuaciones Z. Normal: ≥ -1 a ≤ 1 puntuaciones Z. Leve: < -1 y > -2 puntuaciones Z.

DISCUSIÓN

La situación nutricia en México no difiere en cuanto al origen de los problemas nutricionales de la mayoría de los países pobres.

Desde el punto de vista de salud pública, la desnutrición hipocalórica es la de mayor magnitud y trascendencia. Debido a que afecta a un porcentaje importante de la población y se asocia con otros factores, es responsable de la mayor parte de la mortalidad evitable y de considerables daños a la salud de la niñez.[7] Asimismo, los problemas nutricios derivados

Cuadro 2. Estado de nutrición según la distribución Z del indicador talla/edad de la población preescolar

Estado de nutrición	*Preescolares*			
	Menores		*Mayores*	
	Femenino N (%)	*Masculino N (%)*	*Femenino N (%)*	*Masculino N (%)*
Alto	1 (4.6)	1 (4.6)	3 (16.7)	2 (11.1)
Normal	13 (59)	11 (50)	11 (61.1)	12 (66.7)
Déficit	8 (36.4)	10 (45.4)	4 (22.2)	4 (22.2)
Total	22 (100)	22 (100)	18 (100)	18 (100)

Estado de nutrición: alto: >1 y < 2 puntuaciones Z. Normal: ≥ -1 a ≤ 1 puntuaciones Z. Déficit: < -1 y > -2 puntuaciones Z.

de la ingestión excesiva de alimentos también se han puesto en evidencia. Este tipo de mala nutrición significa un problema de salud pública y, aunque de ninguna manera alcanza la magnitud de la desnutrición primaria, nos habla de una evidente desigualdad en el consumo de alimentos; es decir, la polarización del consumo es reflejo, principalmente, de los cambios del patrón de consumo.[15] Debido a que la población estudiada tuvo la misma proporción de niñas y niños de uno a seis años, la información permite apreciar que los preescolares menores y los mayores de género masculino tuvieron desnutrición actual y pasada. Tradicionalmente se creía que las mujeres padecían con más frecuencia desnutrición; sin embargo, diversos estudios coinciden en que no es así. Con respecto al retardo en el crecimiento, se sabe que puede haber compensación de éste; sin embargo, no siempre ocurre, ya que es un proceso lento que sólo sobreviene cuando las condiciones de salud y nutrición son adecuadas, además de una buena estimulación.[16]

Llama la atención que las niñas tuvieron los porcentajes más altos de sobrepeso y estatura, esta última, incluso, estaba por arriba de los patrones de referencia. Aunque en ambos grupos se observó este fenómeno, es más notorio en los preescolares mayores, lo cual coincide con lo referido por Ramos Galván, quien menciona que desde esta etapa es notable la diferencia en el área grasa pues se incrementa más en las niñas que en los niños desde los cuatro a seis años. Los niños con peso excesivo al cumplir el primer año de vida tienen mayor riesgo de ser obesos al llegar a la edad adulta.[6] Durante la infancia deben establecerse hábitos alimentarios adecuados con el fin de prevenir enfermedades crónicas en la etapa adulta. También debe crearse un sistema de vigilancia nutricional permanente, a través de los padres de familia y del personal técnico, para toda la población infantil de la estancia, sobre todo en los niños con algún grado de desnutrición.

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática: XI Censo General de Población y Vivienda, 1990. México, DF. 1991.
2. Durán GS, Ortiz LJ. Documento interno: Trabajo Multidisciplinario para los Centros de Desarrollo Infantil del Distrito Federal. México, 1992;1-27.
3. Daza HC, Peña M. La situación alimentaria y nutricional de los niños menores de 6 años en la región de América Latina y El Caribe. En: O'Donnell A, Bengoa JM, Torún B, Caballero B y col., editores. Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida. OPS/OMS: Washington, 1997;1-16.
4. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana para el Control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente, 1994;8.
5. Hurtado E, Gittelsohn J. Factores sociales y culturales que influyen en el proceso de alimentación del niño en América Latina y el Caribe. En: O'Donnell A, Bengoa JM, Torún B, Caballero B y col., editores. Nutrición y alimentación del niño en los primeros años de vida. OPS/OMS Washington, DC, 1997:391-422.
6. Eveleth PB, Micozzi MS. Antropometría en el niño y enfermedades crónicas en el adulto. En: Cusminsky M, editor. Crecimiento y desarrollo: Salud del niño y calidad de vida del adulto. En: Crecimiento y desarrollo. Hechos y tendencias. Organización Panamericana de la Salud, Pub. Cient, 1988; 510:210-249.
7. Avila CA, Shamah LT, Chávez VA. Encuesta nacional de alimentación y nutrición en el medio rural 1996. Resultados por Entidad. México, DF. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, Subdirección General de Nutrición de Comunidad, 1997;I:52-53.
8. Plan Nacional de Desarrollo 1995-2000: Programa de alimentación y nutrición familiar, comisión institucional (SEDESOL)-SEP-SSA-SAGAR-CONAL-DIF-IMSS-INI-Conafe-IPN-INEA-IMSS-Solidaridad-DICONSA-LICONSA, México, febrero, 1995.
9. Sepúlveda-Amor J, Lezana MA, Tapia-Conyer R, Valdespino JL y col. Estado nutricional de los preescolares y las mujeres en México: resultados de una encuesta nacional probabilística. Gac Med Mex 1990;126(3):203-225.
10. González-Richmond JA. La antropometría en la evaluación del estado nutricional. Bol Med Hosp Inf Mex 1985;42(3):207-212.
11. Jelliffe BD. Evaluación del estado de nutrición de la comunidad. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1968;53-83.
12. Habicht JP. Estandarización de métodos epidemiólogicos cuantitativos sobre el terreno. Bol Of Sanit Panam 1974;76:375-384.

13. National Center for Health Statistics (NCHS). Monthly and Vital Statistics Report Supplement 1976;25.
14. Lastra-Escudero LG, Roldán-Fernández SG, Hernández-Martínez E, Hernández-Torres AP, Lechuga-Padrón FG. Prevalencia de desnutrición en menores de cinco años de Tabasco. Salud Publica Mex 1998;40(5):408-414.
15. Espinosa CL, Ysunza OA. La dependencia alimentaria y desnutrición en México (1945-1989). Rev Inst Nal Nut SZ, Medicina: Ciencia, Técnica y Humanismo 1991;III(13):25-34.
16. Toussaint MG. Desnutrición. En: Milke GP, editor. Memorias del curso de pediatría y nutrición. México, 1998.

Artículo original

Prevalencia de infección de herida quirúrgica, causas y resistencia a los fármacos en el Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, San Luis Potosí

Ana Guadalupe Pérez Tapia,* Melissa Sánchez Vázquez,* Diana Carina Bautista Mata,* Rebeca Mendosa Charcas,* Lilia Esperanza Fragoso Morales,* Luz Teresa Velarde del Río,** Silvia López Romo**

RESUMEN

Antecedentes: en la actualidad, las infecciones intrahospitalarias son un indicador de calidad en los hospitales y permiten conocer el buen funcionamiento de los comités de infecciones nosocomiales. Es necesario llevar a cabo medidas de vigilancia y control de las áreas en donde hay mayor incidencia de heridas quirúrgicas infectadas.
Objetivo: determinar la prevalencia, origen microbiano y susceptibilidad a antibióticos en infecciones de heridas quirúrgicas en el Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, en un periodo de ocho meses.
Pacientes y métodos: se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes que contrajeron infecciones después de una intervención quirúrgica efectuada en diversos servicios del hospital.
Resultados: se incluyeron 89 pacientes, 52.8% del sexo masculino y predominantemente mayores de 70 años. La prevalencia de infección alcanzó 2.2%, y en el Servicio de Cirugía Ortopédica fue de 25% (n = 28) para *Staphylococcus aureus* y de 22.3% (n = 25) para *Escherichia coli*, que fue más sensible a los antibióticos amikacina e imipenem (96%) y resistente completamente (100%) a ampicilina. *Staphylococcus aureus* meticilino resistente se aisló en 75% de los casos y fue sensible a vancomicina en 100%.
Conclusiones: la prevalencia de infección relacionada con eventos quirúrgicos en este hospital fue relativamente baja, comparada con las reportadas en todo el país. Los procesos infecciosos se manifestaron con mayor frecuencia en cirugías ortopédicas, y fueron ocasionados principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, que se vinculan con infecciones intra y extrahospitalarias y resistencia a la meticilina. *Staphylococcus aureus* es sensible a la vancomicina y *Escherichia coli* es ampliamente resistente a la ampicilina.
Palabras clave: infección, prevalencia, etiología, resistencia, sensibilidad.

ABSTRACT

Background: Nosocomial infections are an indicator of quality of attention in hospitals and of the proper functioning of the committees of nosocomial infections. It is necessary to conduct surveillance and control of the areas of greatest incidence of infected surgical wounds.
Objective: To determine prevalence, microbial cause and susceptibility to antibiotics in surgical wounds infections at Zone 2 General Hospital, IMSS in a period of eight months.
Patients and methods: We performed a retrospective study, which included patients who underwent surgical procedures and who had postoperative infection, belonging to various services of Zone 2 General Hospital.
Results: We included 89 patients, 52.8% male, predominantly 70 years and older. The prevalence of infection was 2.2%, the predominant etiology for orthopedic surgery service was *Staphylococcus aureus* with 25% and 22.32% for *Escherichia coli*, which showed greater sensitivity to antibiotics amikacin and imipenem (96%), and a total resistance (100%) to ampicillin. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* was isolated in 75% of the cases, 100% of them were sensitive to vancomycin.
Conclusions: The prevalence of infection related to surgical events in this hospital was relatively low compared with those reported nationally. Infections developed more frequently in orthopedic surgery with a predominant etiology of *Staphylococcus aureus* and *Escherichia coli* that are associated with infection both intra-and community-acquired methicillin-resistant but sensitive to vancomycin in the first case and broad resistance to ampicillin in the second.
Key words: infection, prevalence, etiology, drug resistance, sensitivity.

* Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.
** Hospital General de Zona núm. 2, IMSS, México.

Correspondencia: MSP Lilia Esperanza Fragoso Morales. Facultad de Ciencias Químicas, UASLP. Av. Dr. Manuel Nava 6, Zona Universitaria, CP 78290, San Luis Potosí, SLP. Correo electrónico: lfragoso@uaslp.mx

Recibido: julio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Pérez-Tapia AG, Sánchez-Vázquez M, Bautista-Mata DC, Mendosa-Charcas R y col. Prevalencia de infección de herida quirúrgica, causas y resistencia a los fármacos en el Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, San Luis Potosí. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):261-265.

www.nietoeditores.com.mx

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, se calcula que en todo el mundo se realizan cada año 234 millones de intervenciones quirúrgicas mayores, lo cual equivaldría a 3.9 operaciones por cada 100 personas, y esto ha contribuido a mejorar las condiciones de vida de la población, gracias a los avances científicos y tecnológicos relacionados con el área de la salud.[1]

En el campo quirúrgico, la tecnología ha permitido que las intervenciones que implican procesos invasivos amplios hoy día puedan efectuarse de la manera menos traumática y con mayor precisión; sin embargo, no ha sido posible erradicar las complicaciones infecciosas, las cuales ocupan el segundo lugar con respecto a las infecciones nosocomiales.[1,2]

En la actualidad, las infecciones intrahospitalarias son indicador de calidad que permite conocer el funcionamiento de los comités de infecciones nosocomiales, cuya función es el control de las infecciones que pueden afectar la calidad de vida de los pacientes e incrementar la tasa de mortalidad. Una de las infecciones intrahospitalarias más frecuentes es la posoperatoria, por lo que es necesario llevar a cabo medidas de vigilancia y control de las áreas en donde hay mayor incidencia de heridas quirúrgicas infectadas, en este caso, los servicios de ortopedia y traumatología.[1,3]

Toda intervención quirúrgica es potencialmente capaz de generar infección, según varios factores vinculados con el paciente y sus enfermedades subyacentes, el tipo de procedimiento y la duración del mismo, la implantación de material extraño al hospedero, la magnitud del traumatismo quirúrgico, el tipo de microorganismo, así como su capacidad de apego y la profilaxis antimicrobiana preoperatoria.[4,5]

Los agentes causales aislados con mayor frecuencia en este tipo de infecciones son *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*, que han desarrollado una amplia resistencia a los fármacos de uso común, lo que reduce en gran medida las opciones terapéuticas. Es importante, por ende, realizar pruebas de susceptibilidad a los fármacos bajo procedimientos normados internacionalmente para evitar su prescripción inadecuada.[3,6]

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, las infecciones en el sitio de intervención quirúrgica tienen una variación en la incidencia de 0.5 a 15%, lo cual repercute directamente en el pronóstico del paciente.[5]

En este trabajo se determinó la prevalencia, origen microbiano y susceptibilidad a antibióticos en infecciones de heridas quirúrgicas en el Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, en un periodo de ocho meses.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo en el que se incluyeron pacientes intervenidos quirúrgicamente que padecieron infección posterior, procedentes de diversos servicios del Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, en la ciudad de San Luis Potosí, en un periodo de ocho meses. Se obtuvo información de variables demográficas, como sexo, edad, tipo de intervención, enfermedades concomitantes y esquema de sensibilidad/resistencia a los antibióticos. Se pidió la autorización a los pacientes, informándoles que los datos obtenidos son manejados confidencialmente, con respeto a su dignidad y protección de los derechos y bienestar, como lo marca el reglamento de la Ley General de Salud en lo que respecta a investigación.

RESULTADOS

En los meses de estudio se realizaron 3,934 cirugías en el hospital, de las cuales se solicitó cultivo bacteriológico en 112 casos, correspondientes a 89 pacientes (2.2%). De los 112 cultivos realizados, 82.1% fueron positivos para infección. En promedio, los pacientes tenían 54.16 ± 18.14 años. El grupo etario más afectado fue el mayor de 70 años (22.4%, $n = 20$). Del total de los pacientes, 52.8% ($n = 47$) fueron del sexo masculino y, en general, 40.4% procedía de las áreas de traumatología y ortopedia. Se utilizaron los programas estadísticos Microsoft® Excel® y EPI info 2000 (Cuadro 1).

La mayor frecuencia de infección se encontró en los pacientes del área de ortopedia y traumatología, en especial en cirugía ortopédica con 37% ($n = 33$), seguido de laparoscopia exploratoria con 8.9% ($n = 8$); en el área de cirugía general fue de 6.7% ($n = 6$).

Los agentes causales predominantes fueron *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli*, con 25% ($n = 28$) y 22.32% ($n = 25$), respectivamente. En particular,

Cuadro 1. Distribución de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por edad y sexo

Límites de edad	*n (%)*
15-19	3 (3.3)
20-24	1 (1.1)
25-29	8 (8.9)
30-34	3 (3.3)
35-39	3 (3.3)
40-44	3 (3.3)
45-49	11 (12.3)
50-54	9 (10.1)
55-59	6 (6.7)
60-64	6 (6.7)
65-69	7 (7.8)
70 y más	20 (22.4)
Sin datos	9 (10.1)
Total	89 (100)
Sexo	
Femenino	42 (47.1)
Masculino	47 (52.8)
Total	89 (100)

Cuadro 2. Origen infeccioso de los aislamientos clínicos de heridas quirúrgicas

Causa	*N (%)*
Staphylococcus aureus	28 (25)
Staphylococcus sp.	12 (10.7)
Escherichia coli	25 (22.3)
Enterococcus sp.	4 (3.5)
Pseudomonas aeruginosa	6 (5.3)
Klebsiella oxytoca	1 (0.8)
Burkholderia cepacia	1 (0.8)
Acinetobacter sp.	3 (2.6)
Enterobacter sp.	1 (0.8)
Streptococcus sp.	1 (0.8)
Klebsiella pneumoniae	2 (1.7)
Salmonella sp.	1 (0.8)
Citrobacter sp.	1 (0.8)
Proteus mirabilis	2 (1.7)
Peptostreptococcus sp.	2 (1.7)
Pseudomonas sp.	1 (0.8)
Nocardia sp.	1 (0.8)
Negativo	20 (17.8)
Total	112 (100)

en el Servicio de Cirugía Ortopédica, los agentes aislados fueron *Staphylococcus aureus,* 12.3% (n = 11) y *Escherichia coli,* 2.2% (n = 2). También se aislaron microorganismos poco descritos en las referencias bibliográficas, como *Nocardia* sp, *Acinetobacter* y *Burkholderia cepacia*, estas últimas con alta resistencia a los fármacos antimicrobianos (Cuadro 2).

De los 28 aislamientos de *S. aureus*, se contó con prueba de sensibilidad a la oxacilina/cefoxitina en 24 de los casos, en los cuales se mostró 75% (n = 18) de resistencia a la meticilina, con sensibilidad a la vancomicina de 100%. *Staphylococcus* sp coagulasa negativo tuvo 41.6% (n = 5) de resistencia a la meticilina, con sensibilidad total a la vancomicina. Las enterobacterias mostraron resistencia a la ampicilina en 100%; además, *Escherichia coli* tuvo una susceptibilidad amplia a amikacina e imipenem (96%) y resistencia total a ampicilina (100%) [Cuadro 3].

Burkholderia cepacia fue resistente a cefotaxima, trimetoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacina, ceftazidima y ampicilina, con sensibilidad total a amikacina y sensibilidad intermedia a imipenem.

DISCUSIÓN

El riesgo de adquirir una infección de herida quirúrgica varía en cada paciente, según los factores de riesgo propios y de la intervención quirúrgica que se le practicó, lo que coincide con lo expresado en 2007 por López Tagle y col.[7]

Los pacientes del Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS que contrajeron una infección durante los ocho meses del estudio representaron 2.2% y eran principalmente del grupo de edad de más de 70 años, cifra inferior a la encontrada por Vázquez Aragón y col., quienes determinaron una frecuencia de infección global de 7.7%.[8]

A pesar de que el porcentaje obtenido en el intervalo de edad de 45 a 54 años es igual al del grupo de 70 y más, no se observó ningún factor de riesgo –como sexo, enfermedad concomitante, etcétera– que corroborara una asociación estadísticamente significativa.

El mayor índice de infección (37%) se halló en el área de ortopedia y traumatología en pacientes del sexo masculino, lo cual coincide con lo expresado por Del Gordo

Cuadro 3. Espectro de sensibilidad y resistencia de acuerdo con el origen infeccioso de los aislamientos clínicos de heridas quirúrgicas

	Sensible N (%)	*Intermedio N (%)*	*Resistente N (%)*
Staphylococcus			
Oxacilina cefoxitina	11 (32.3)	1 (2.9)	22 (64.7)
Trimetoprim-sulfametoxazol	26 (76.4)	0	8 (23.5)
Eritromicina	10 (29.4)	2 (5.8)	22 (64.7)
Vancomicina	34 (100)	0	0
Gentamicina	24 (70.5)	3 (8.8)	7 (20.5)
Ceftazidima	13 (38.2)	3 (8.8)	18 (52.9)
Cefotaxima	10 (29.4)	1 (2.9)	23 (67.6)
Ciprofloxacina	13 (38.2)	3 (8.8)	18 (52.9)
Clindamicina	12 (35.2)	3 (8.8)	19 (55.8)
Rifampicina	30 (88.2)	2 (5.8)	2 (5.8)
Total	34		
Enterobacterias			
Ampicilina	0	0	33 (100)
Amikacina	31 (93.4)	1 (3)	1 (3)
Imipenem	32 (96.9)	0	1 (3)
Cefotaxima	18 (54.5)	0	15 (45.4)
Ceftazidima	21 (63.6)	3 (9)	9 (27.2)
Ciprofloxacina	19 (57.8)	0	14 (42.4)
Trimetoprim-sulfametoxazol	12 (36.3)	0	21 (63.6)
Total	33		
Enterococcus			
Cloranfenicol	2 (50)	0	2 (50)
Ampicilina	3 (75)	0	1 (25)
Vancomicina	4 (100)	0	0
Eritromicina	2 (50)	1 (25)	1 (25)
Total	4		
BGNNF			
Cefotaxima	4 (36.3)	0	7 (63.6)
Trimetoprim- sulfametoxazol	1 (9)	0	10 (90.9)
Ciprofloxacina	6 (54.5)	0	5 (45.4)
Ceftazidima	7 (63.6)	0	4 (36.3)
Ampicilina	0	0	11 (100)
Amikacina	7 (63.6)	0	4 (36.3)
Imipenem	7 (63.6)	1 (9)	3 (27.2)
Total	11		

D'Amato y col., seguido del área de cirugía general en la intervención de laparoscopia exploratoria, con una frecuencia de 8.9%, que es mayor al 4.5% señalado en 2000 por Díaz Juárez y col.[9]

Las bacterias más aisladas fueron *Staphylococcus aureus*, con una frecuencia de 23.6% y *Escherichia coli* con 22.7%; al Servicio de Cirugía Ortopédica correspondieron 12.3 y 2.2%, respectivamente. Coincidimos con Tinoco y col.[10] y Cordero Ruiz y col.,[11] quienes reportaron que el microorganismo predominante es *Escherichia coli*, y con López Tagle y col.[1] quienes afirmaron que *Staphylococcus aureus* es el principal agente patógeno en infecciones de heridas quirúrgicas en general.

La resistencia de *Staphylococcus aureus* a la meticilina se ha observado desde la década de 1940, cuando se difundieron las tasas de mortalidad por bacteremia causadas por este agente, de acuerdo con Sanabria.[12] La resistencia de *Staphylococcus aureus* a la meticilina fue de 75% en este estudio.

Ramis y col.[13] encontraron un elevado porcentaje de cultivos negativos, lo que interfiere en la selección de un antibiótico adecuado para el tratamiento de la infección de herida quirúrgica, así como en la vigilancia epidemiológica. Esto puede deberse a factores relacionados directamente con el paciente, el tratamiento con antibióticos y el procesamiento y cultivo de las muestras. En este estudio, los cultivos positivos representaron 82.1%.

Uno de los agentes causales poco comunes fue *Nocardia* sp*,* de la cual no se cuenta con datos que la relacionen con esta infección; sin embargo, su identificación es fundamental para establecer el tratamiento de elección con trimetoprim-sulfametoxazol. Acerca de esto, Lazo[14] reportó que la mayor parte de las infecciones causadas por este agente se debe a factores de riesgo del paciente, como las enfermedades concomitantes; en este caso en particular, se trató de una prótesis de cadera.

Contra infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina, el tratamiento de elección es la vancomicina, ya que es completamente susceptible (100%), lo cual difiere de lo reportado por Rodríguez y col.,[15] quienes demostraron en un estudio la resistencia del microorganismo a la vancomicina. Se determinó una resistencia de 69.2% a cefotaxima y eritromicina. Pinto[16] calculó una frecuencia en la resistencia de 45% en cepas de *Staphylococcus aureus*. Contra infecciones por *Escherichia coli*, el tratamiento de elección es la amikacina y el imipenem, ya que la frecuencia de susceptibilidad es de 96%. González Camarena y col.[17] comunicaron una sensibilidad de 88.8% a la amikacina. Asimismo, Paniagua Contreras y col.[18] y Sáder[19] registraron una resistencia de 75% a la ampicilina, cifra cercana al 100% observado en este estudio.

CONCLUSIONES

Los pacientes con mayor prevalencia de infección de herida quirúrgica fueron los hombres de más de 70 años de edad, operados en el área de medicina interna; sin embargo, se observa una frecuencia superior en los pacientes de 40 a 49 años de edad del área de cirugía ortopédica del Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, en San Luis Potosí, México. Es importante evaluar los procedimientos de las intervenciones quirúrgicas y los factores de riesgo presentes en esta área para prevenir este tipo de infecciones.

Los agentes causales de infecciones intra y extrahospitalarias son *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y *Escherichia coli*.

El aislamiento de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y *Escherichia coli* con resistencia ante ampicilina, ciprofloxacina, ceftazidima y trimetoprim-sulfametoxazol revela la oportunidad de sustentar el tratamiento en evidencias microbiológicas, lo cual puede evitar la emergencia y distribución de cepas de alta resistencia que pongan en riesgo aún más la salud de los pacientes en esta área crítica de atención y, en consecuencia, influir de manera favorable en su calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. La cirugía segura salva vidas. Alianza mundial para la seguridad del paciente. Francia: OMS, 2008;4.
2. Del Gordo RJ, Caballero RJ, Daza D, Vergara JJ. Infección del sitio operatorio en cirugía ortopédica y traumatología en la clínica El Prado en la ciudad de Santa Marta. Rev Fac Cien Sal 2009;6(1).
3. Ducel G, Fabry J, Nicolle L, Girard R, et al. Prevención de las heridas nosocomiales. Guía práctica. 2° ed. Ginebra: OMS, 2003;5.
4. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for the prevention of surgical site infection. Atlanta, Georgia. Infect Control Hosp Epidemiol 1999;20:4.
5. Asensio VA, Monge JV, Soriano C, López R, et al. Infección de la herida quirúrgica: factores de riesgo y modelo predictivo. Med Clin (Barc) 1993;100(14):521-525.
6. Clinical and Laboratory Standards Institute. Performance standards for antimicrobial susceptibility testing. Nineteenth Informational Supplement 2009;29(3):1-149.
7. López D, Hernández M, Saldívar T, Sotolongo T, Valdés O. Infección de la herida quirúrgica. Aspectos epidemiológicos. Rev Cubana Med Milit 2007;36(2).
8. Vázquez P, Cascales P, Lizan M, García D, et al. Estudio prospectivo de la frecuencia de infección nosocomial y factores de riesgo en un servicio de cirugía general. Cir Esp 2003;74(2):86-91.
9. Díaz AB, Durán CR, Fuentes VR, Hernández E, et al Frecuencia de infección nosocomial de herida quirúrgica. Rev Hosp Gral Dr. M Gea González 2000;3(3):103-106.
10. Tinoco JC, Salvador J, Pérez MC, Santillán G, Salcido L. Epidemiología de las infecciones nosocomiales en un hospital de segundo nivel. Salud Publica Mex 1997;39(1):25-31.
11. Cordero D, García AL, Barrial RT, Jiménez J, Rojas N. Comportamiento de la infección nosocomial en las unidades de terapia en un periodo de 5 años. Rev Cubana Hig Epidemiol 2002;40(2):79-88.
12. Sanabria G. Evolución de la resistencia en *Staphylococcus aureus*. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2008;3:27-39.
13. Ramis R, Bayarre H, Barrios M, López D, et al. Incidencia de infección en heridas quirúrgicas en servicios de cirugía general seleccionados. Rev Cubana Salud Pública 2007;33(1).
14. Lazo AM, Gálvez C, Collado A, Gamir F, et al. Endocarditis por *Nocardia* en la válvula mitral nativa. Rev Esp Cardiol 2004;57(8):787-788.
15. Rodríguez CA, Vesga O. *Staphylococcus aureus* resistente a vancomicina. Rev Instituto Nacional de Salud 2005;25(4):575-587.
16. Pinto ME. Resistencia antimicrobiana en Chile hoy. Rev Chil Infectol 2002;19(3):213-218.
17. González C, Jaulis S, Tapia E. Sensibilidad antibiótica de bacterias causantes de infecciones del tracto urinario en un hospital general: enero-junio 2008. Rev Med Hered 2009;20(1):11-15.
18. Paniagua GL, Monroy E, Alonso J, Vaca S, et al. Prevalencia de infecciones en herida quirúrgica en pacientes dados de alta de un hospital general. Rev Med Hosp Gen Mex 2006;69(2):78-83.
19. Sáder H. Resistencia antimicrobiana en Latinoamérica. Rev Chil Infectol 2002;19.

Artículo original

Prevalencia de síndrome de ovario poliquístico en pacientes con cáncer de mama y diabetes ¿posible factor de riesgo?

Josué Mora Pérez,* Laura Ibáñez Hernández,* Juan Carlos Paredes Palma**

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de ovario poliquístico es un factor de riesgo de diabetes mellitus tipo 2; los estados de hiperinsulinismo inducen un riesgo relativo de 1.8 de cáncer de mama. No se ha descrito la asociación del síndrome de ovario poliquístico y del síndrome de ovario poliquístico concomitante con diabetes mellitus tipo 2 con el cáncer de mama en pacientes mexicanas.
Objetivos: determinar si el síndrome de ovario poliquístico y el síndrome de ovario poliquístico concomitante con diabetes mellitus tipo 2 son factores vinculados con el cáncer de mama.
Pacientes y métodos: se realizó un estudio de casos y controles en el que se incluyeron 29 pacientes con síndrome de ovario poliquístico y diabetes mellitus tipo 2 y cáncer de mama, y 40 pacientes sólo con cáncer de mama.
Resultados: se encontró una razón de momios (OR) de tener diabetes mellitus tipo 2 y algún familiar con cáncer de mama de 5.55, con IC de 95% de 0.798-38.71 y $p = 0.123$. Se identificó una OR para tener cáncer de mama y diabetes mellitus tipo 2 de 2.857, con IC de 95% de 0.925-8.823 y $p = 0.068$. Las pacientes con síndrome de ovario poliquístico y un familiar de primera línea con cáncer de mama tuvieron una OR de 1.308, con IC de 95% de 0.645-2.653 y $p = 0.518$. Existe asociación entre el índice de masa corporal (IMC) y este síndrome en pacientes con cáncer de mama, con una OR de 3.6, IC de 95% de 1.036-12.507 y $p = 0.044$. La OR de los pacientes con síndrome de ovario poliquístico y diabetes mellitus tipo 2 para padecer cáncer de mama es de 1.209, con IC de 95% de 0.533-2.743; en tanto que la OR de tener síndrome de ovario poliquístico y diabetes tipo 2 en pacientes con cáncer de mama es de 0.775, con IC de 95% de 0.259-2.3181.
Conclusiones: la tendencia parece indicar que el síndrome de ovario poliquístico y el síndrome de ovario poliquístico con diabetes mellitus tipo 2 son potenciales factores de riesgo de cáncer de mama en la población mexicana, si bien se necesitan estudios ulteriores con muestras más grandes para demostrar dicha asociación.

Palabras clave: diabetes mellitus, síndrome de ovario poliquístico, cáncer de mama, hiperinsulinemia, factores de riesgo.

ABSTRACT

Background: Polycystic ovarian syndrome (PCOS) is a risk factor for developing type 2 diabetes mellitus (T2D); hyperinsulinism episodes produce a relative risk (RR) of 1.8 of developing breast cancer. It hasn't been described the association of T2D + PCOS and PCOS + breast cancer in Mexican patients.
Objectives: To determine if PCOS and PCOS + T2D are a factor associated with breast cancer.
Material and methods: We performed a case-control study of 29 patients with T2D + PCOS and breast cancer and 40 patients with breast cancer, in which 30 clinical variables were evaluated.
Results: We found an odds ratio (OR) of having a relative with T2D and breast cancer of 5.55 (95% CI 0.798-38.71), *p* of 0.123. It was identified an OR of having breast cancer and T2D of 2.857 (95% CI 0925-8823) with *p* of 0.068. Patients with PCOS and a first-line relative with breast cancer had an OR of 1.308 (95% CI 0645-2653), with a *p* of 0.518. There is an association between body mass index (BMI) and PCOS in patients with breast cancer with an OR of 3.6 (95% IC 1036-12507) and *p* of 0.044. The OR who have PCOS and DM2 for developing breast cancer is of 1.209 (95% CI 0533-2743), the OR of having PCOS and develop DM2 in patients with breast cancer is 0.775 (95% CI 0.259-2.3181).
Conclusions: PCOS and PCOS + T2D are potential risk factors for development of breast cancer in the Mexican population, although further studies are needed with larger samples to demonstrate this association.

Key words: diabetes mellitus, polycystic ovary syndrome, breast cancer, hyperinsulinemia, risk factors.

* Servicio de Medicina Interna.
** Investigador del Servicio de Medicina Interna y Endocrinología.
Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, ISSSTE.

Correspondencia: Dr. Juan Carlos Paredes Palma. Felipe Ángeles y Canario sin número, colonia Bellavista, CP 01140, México, DF. Correo electrónico: jcpp2024@hotmail.com

Recibido: junio, 2012. Aceptado: agosto, 2012.

Este artículo debe citarse como: Mora-Pérez J, Ibáñez-Hernández L, Paredes-Palma JC. Prevalencia de síndrome de ovario poliquistico en pacientes con cáncer de mama y diabetes ¿posible factor de riesgo? Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):266-272.

www.nietoeditores.com.mx

El vínculo entre la obesidad y el cáncer puede estar mediado por la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia.[1-3] En los países industrializados, la diabetes mellitus tipo 2 afecta a 7% de los adultos y a 15% de los mayores de 60 años.[4] Diversos estudios epidemiológicos demostraron que la obesidad y la diabetes tipo 2 son importantes factores de riesgo de una variedad de tumores malignos.[5] Los pacientes diagnosticados con cáncer y diabetes tipo 2 tienen un riesgo relativo de 1.41 de fallecer por complicaciones de cualquier tipo de cáncer, comparados con los no diabéticos.[6-8] La incidencia de cáncer de mama en diabéticas es aparentemente mayor (23%) después de la menopausia, quizá debido a la hiperinsulinemia que se asocia con una alta concentración de estrógeno y bajas cifras de hormona sexual globulina (SHBG), lo que conduce a un aumento de la biodisponibilidad del estradiol y al crecimiento de células tumorales y proliferación.[7]

El cáncer de mama es causante, en general, de un mayor número de muertes en México que el cáncer cervicouterino, y afecta a mujeres adultas de todas las edades y niveles socioeconómicos. La mayoría de las pacientes con cáncer de mama y diabetes mellitus tipo 2 tiene un grado histológico II + III, de acuerdo con la clasificación de Carey.[7] Los datos disponibles sugieren que sólo entre 5 y 10% de los casos en México se detectan en las fases iniciales de la enfermedad, mientras que en Estados Unidos la cifra es de 50% (ENSANUT 2006). La mayoría de los casos de cáncer de mama en México son autodetectados, aunque sólo una minoría de mujeres de mediana edad reportan haberse hecho una mamografía en el año anterior a la detección de la enfermedad.[9]

En México, la incidencia de cáncer de mama se calcula en 38.4 casos por cada 100,000 mujeres. A partir del año 2006, ha ocupado el primer lugar como causa de muerte por neoplasia maligna en mujeres mayores de 25 años y ha desplazado de esta posición al cáncer cervicouterino. En 2010 se registraron 5,113 defunciones, con una tasa de mortalidad de 10.1 fallecimientos por 100,000 mujeres, lo que hace un total de 13,648 nuevos casos.[10]

En la población mexicana se identificó que el cáncer de mama aparece diez años antes que en las mujeres europeas y anglosajonas, pues la edad promedio de aparición en Estados Unidos es de 60 años, mientras que en México es de 50 años.[10]

La prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en México es de 6%.[4,7] El 50 a 65% de las afectadas son obesas, y se considera que 35 a 45% de ellas experimentará intolerancia a la glucosa durante una curva de tolerancia a la glucosa, con un riesgo de diabetes mellitus tipo 2 del doble de lo esperado para su edad. A través de estudios con pinzamiento euglucémico se ha determinado que en estas mujeres la sensibilidad a la insulina está reducida en 35 a 40%, lo que es similar a lo referido para pacientes con diabetes tipo 2.[11]

Varias líneas de evidencia sugieren que las mujeres con síndrome de ovario poliquístico también están en mayor riesgo de padecer cáncer de ovario o de mama; sin embargo, la relación entre el síndrome de ovario poliquístico y el cáncer de ovario o de mama aún no se ha establecido claramente. Se ha encontrado que un antecedente familiar positivo en pacientes con este tipo de cáncer es significativamente mayor en las mujeres con síndrome de ovario poliquístico en comparación con los controles (20 *vs* 5%, $p = 0.05$), por lo que existe una asociación positiva entre un antecedente familiar positivo de cáncer de mama y el síndrome de ovario poliquístico.[12]

Existe muy poca información referente a la concomitancia entre el síndrome de ovario poliquístico y el cáncer de mama. Algunos autores la consideran un factor protector, con un OR de 0.8; sin embargo, otros le asignan un riesgo relativo de 1.1.[13] La mayor parte de los estudios se ha realizado en población anglosajona. Ottar, en un estudio de cohorte en el que siguió a 186 pacientes con síndrome de ovario poliquístico, encontró un riesgo relativo de diabetes mellitus de 6.6, y de cáncer de mama de 1.1. Estos datos sugieren un vínculo entre el hiperestrogenismo, la resistencia a la insulina y el cáncer de mama; sin embargo, no es concluyente la asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y el cáncer de mama.

En un estudio de cohorte inglés, se comunicó que las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tenían un riesgo significativamente mayor de mortalidad o morbilidad por cáncer de mama. En otro estudio de cohorte, realizado en Estados Unidos con 34,835 mujeres, de las cuales 833 padecieron cáncer de mama durante el segui-

miento, las que tenían síndrome de ovario poliquístico no fueron más propensas a padecer cáncer de mama (RR 1.2; IC 95%: 0,7-2). En un estudio multicéntrico, basado en casos-controles de 4,730 mujeres con cáncer de mama y 4,688 controles de 20 a 54 años de edad, se encontró un riesgo de cáncer de 0.52 (IC 95%: 0.32-0.87).[14]

Durante las últimas dos décadas se ha tratado de dar peso a factores ambientales o incluso dietéticos que expliquen el riesgo de cáncer de mama; sin embargo, no se han obtenido evidencias concluyentes. Una dieta con alta carga glucémica puede contribuir a un ambiente metabólico que aumente la tumorogénesis. Poco se sabe de esto, pero el receptor de insulina se ha considerado un factor pronóstico en la tumorogénesis del cáncer de mama.[15] La relación entre el exceso de peso y el cáncer de mama es compleja: en comparación con las mujeres que no tienen sobrepeso, las premenopáusicas con sobrepeso tienen un menor riesgo, mientras que las posmenopáusicas con sobrepeso tienen un mayor riesgo de cáncer de mama. A partir de los datos combinados de siete estudios de cohorte que incluyeron a 703 mujeres premenopáusicas con cáncer de mama, se observó un riesgo relativo de 0.58 (IC 95%: 0.34-1.00) para las mujeres con una masa corporal mayor o igual a 33 kg/m^2, en comparación con aquéllas con índice de masa corporal menor de 21 kg/m^2. En este mismo análisis, el riesgo relativo de cáncer de mama en mujeres posmenopáusicas para la misma comparación fue de 1.27 (IC 95%: 1.03-1.55).[16]

Entre otros factores pronósticos asociados con el cáncer de mama, está la diabetes mellitus tipo 2. En múltiples estudios[17] en los que se ha descrito esta posible asociación, se ha encontrado que la mediana de supervivencia libre de enfermedad es de 81 meses (IC 95%: 61.6-100.4) en pacientes no diabéticas y de 36 meses (IC 95%: 13.6-58.4) en las diabéticos ($p < 0.001$). Esto indica que la diabetes es un factor pronóstico independiente de cáncer de mama.

La hiperinsulinemia se relaciona con una alta concentración de estrógeno y bajas cifras de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que conduce a un aumento en la biodisponibilidad del estradiol. La insulina, el IGF-1 y los estrógenos tienen un efecto sinérgico en el crecimiento y la proliferación de células tumorales. Las mujeres jóvenes, es decir, premenopáusicas, son más propensas a tener concentraciones altas de estrógenos, lo que podría explicar por qué las pacientes premenopáusicas con diabetes tienen un estadiaje superior comparadas con las no diabéticas. En las pacientes posmenopáusicas, el tejido adiposo es la fuente principal de estrógenos, que se producen a través de la aromatización de los andrógenos suprarrenales. Con la obesidad y la hiperinsulinemia[18] hay un aumento de la aromatización de los andrógenos y disminución de la producción de SHBG, lo que genera mayores concentraciones de estrógenos biodisponibles. Las células del cáncer de mama pueden sobreexpresar el receptor de insulina. Los estudios en animales han demostrado que el estrógeno aumenta el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I). En las células cancerosas existe alteración en la fusión o empalme entre el IR-A y el IGF. La insulina y el receptor de crecimiento similar a la insulina son anabólicos estimulantes y contribuyen a la proliferación, inhibición (o ambas) de la apoptosis en células normales, mientras que en las células cancerosas favorecen el crecimiento.[19,20] Además, la insulina y el IGF1 estimulan la síntesis de esteroides sexuales y disminuyen las concentraciones de sus proteínas de unión, lo que puede aumentar el riesgo de cáncer de mama, especialmente en las mujeres premenopáusicas,[19,21,22] aunque no todos los estudios han apoyado este hallazgo.[23] Evans y col.[24] observaron que los pacientes diabéticos tratados con metformina tienen una menor incidencia de cualquier tipo de cáncer en comparación con los que reciben otros tratamientos.

En cuanto al cáncer de mama, puede postularse que la administración de sensibilizadores de insulina incrementa la supervivencia en pacientes con diabetes mellitus y cáncer. He y col.[25] reportaron que alrededor de 25% de los cánceres de mama sobreexpresan el gen HER2 (HER2), y que existe una asociación entre el HER2 + y la diabetes mellitus tipo 2.

Entre las primeras 10 causas de muerte en México está el cáncer; en primer lugar, por género, está el de próstata y el de mama.

La prevalencia de cáncer de mama en México es de 14.6 por cada 100,000 mujeres en edad reproductiva.[26]

Este cáncer es el más frecuente en las mujeres mexicanas, que lo sufren 10 años antes que las habitantes de países del primer mundo.[26]

El síndrome de ovario poliquístico tiene una prevalencia de 12.5% en mujeres mexicanas. Debido al papel en la fisiopatología de la hiperinsulinemia del cáncer de mama, se sospecha que estadios de resistencia a la insulina y el hiperestrogenismo antes de la aparición de la enfermedad son factores asociados con esta neoplasia; sin embargo, estos datos no han sido concluyentes.[27,28]

La prevalencia de diabetes mellitus y cáncer de mama es de 8 a 12% de todas las mujeres con cáncer de mama. El riesgo relativo de cáncer de mama por diabetes mellitus es de 1.7.[26]

La prevalencia de síndrome de ovario poliquístico y cáncer de mama es de 2%, pero el riesgo relativo varía de 0.6 a 1.2 en los estudios de cohorte. Se ha demostrado que es más probable que las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tengan un familiar con cáncer de mama por línea directa que las mujeres sanas.[29]

Por el momento no hay suficiente evidencia científica que sustente la relación entre estados de hiperinsulinemia, síndrome de ovario poliquístico, diabetes mellitus tipo 2 y cáncer de mama. En la población mexicana nunca se han evaluado dichas asociaciones como factores de riesgo de esta neoplasia.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de casos y controles.

El tamaño de la muestra fue el número total de casos reportados por el servicio de estadística del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez con cáncer de mama que estuvieron hospitalizados durante el periodo de enero de 2006 a diciembre de 2011. De los 547 casos encontrados, se tomó una muestra representativa de 69 pacientes con base en la prevalencia reportada internacionalmente (7%), así como en el único estudio mexicano que aborda la asociación de la diabetes mellitus tipo 2 y el cáncer de mama (14%).

Se analizaron 30 variables de los expedientes de cada paciente.

RESULTADOS

Se incluyeron 30 pacientes con síndrome de ovario poliquístico y cáncer de mama, según los criterios de Rotterdam, y 49 controles con cáncer de mama. El 75% de la población total no tenía antecedentes familiares de este padecimiento y el 25% restante tenía un familiar en primera línea afectado. La razón de momios (OR) de tener diabetes mellitus tipo 2 y algún familiar con cáncer de mama fue de 5.55, con IC 95% de 0.798-38.71 y *p* de 0.123. Respecto al antecedente de diabetes mellitus tipo 2, se encontró que 47% tenía un familiar con esta enfermedad, 12% tenía un familiar con diabetes y también padecía esta enfermedad. Se halló una OR de 2.857, con IC de 95%: 0.925-8.823 y *p* de 0.068.

El 20% de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tenía un familiar de primera línea con antecedente de cáncer de mama, con una OR de 1.308, IC de 95%: 0.645-2.653 y *p* de 0.518.

Hubo una asociación clara entre el IMC y el síndrome de ovario poliquístico en las pacientes con cáncer de mama, con una OR de 3.600, IC 95%: 1.036-12.507 y *p* de 0.044 (Figura 1).

La razón de momios (OR) de padecer cáncer de mama en pacientes con síndrome de ovario poliquístico y diabetes mellitus tipo 2 fue de 1.209, con IC 95%: 0.533-2.743, con una *p* de 0.234. La OR de sufrir diabetes tipo 2 en pacientes con cáncer de mama y síndrome de ovario poliquístico fue de 0.775, con un IC de 95%: 0.259-2.3181 y *p* de 0.648, que no fue estadísticamente significativo.

La razón de momios (OR) de tener síndrome de ovario poliquístico y estrógenos (+) fue de 2.5, con IC de 95%: 0.485-12.886 y *p* de 0.273. Algo parecido sucedió con las pacientes con síndrome de ovario poliquístico y receptores de progesterona, en quienes se encontró una OR de 0.909, con IC de 95%: 80.184 a 4.500 y *p* de 0.907; y para HER2 (+), una OR de 0.577, con IC de 95%: 0.113-2.951 y *p* de 0.509. En el Cuadro 1 se enlistan las OR de las pacientes con síndrome de ovario poliquístico y cáncer de mama.

DISCUSIÓN

En la bibliografía se refiere una prevalencia de la relación entre el cáncer de mama y la diabetes mellitus tipo 2 de 18%. En este trabajo, la prevalencia fue de 26%; sin embargo, al realizar los análisis estadísticos no se encontró que esta asociación fuera un factor pronóstico, ya que las pacientes con estadios clínicos más agresivos

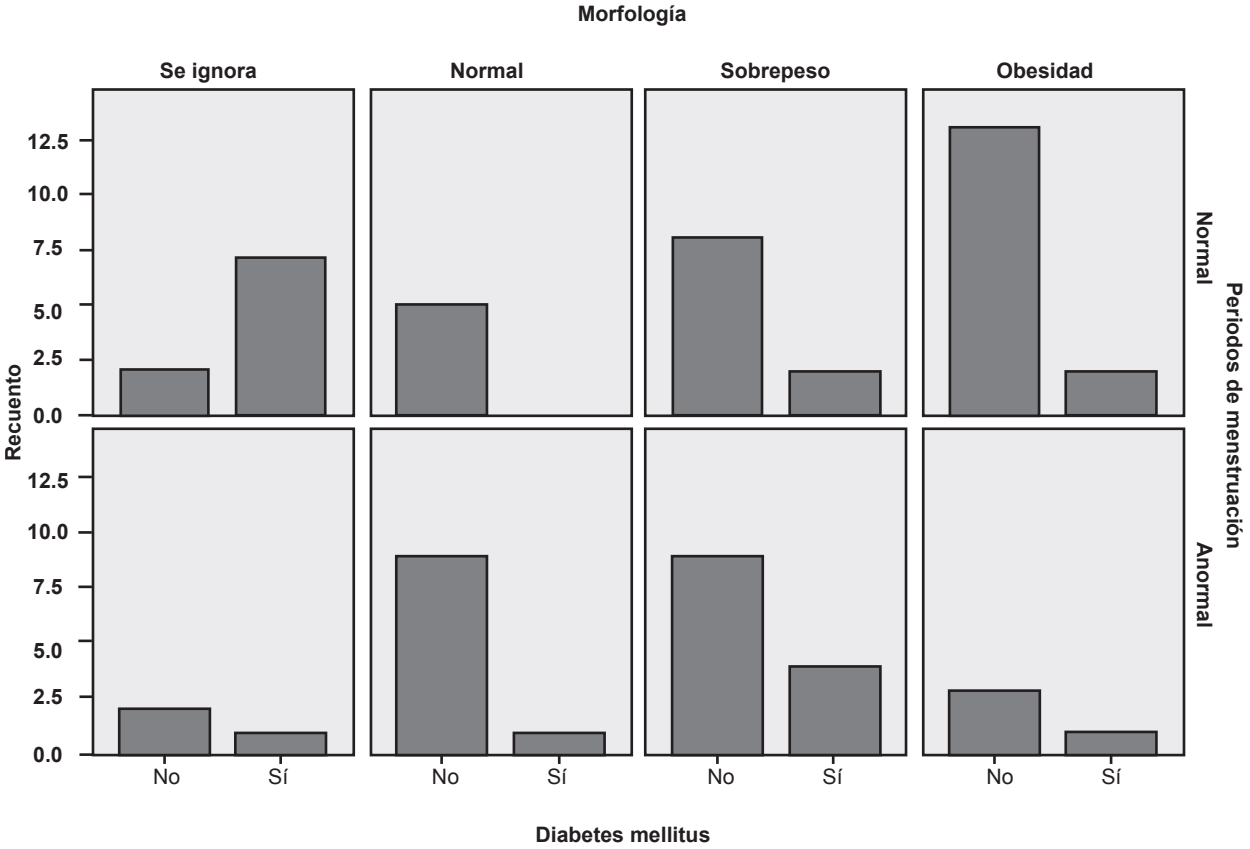

Figura 1. Distribución de casos con base en las características de diabetes mellitus tipo 2, menstruación y morfología.

Cuadro 1. Factores de riesgo vinculados con el cáncer de mama

Variable	*Razón de momios*	*Intervalo de confianza de 95%*	*Valor de p*
Diabetes mellitus tipo 2	0.125	0.098-6.897	0.135
Síndrome de ovario poliquístico	0.775	0.259-2.319	0.648
Diabetes mellitus tipo 2 y síndrome de ovario poliquístico	1.209	0.333-2.743	0.234
Síndrome de ovario poliquístico y sobrepeso u obesidad (o ambos)	3.605	1.036-12.507	0.004

no tenían diabetes tipo 2. Por el momento, éste es el primer estudio que reporta dicha condición.

Angiolo y col. mencionaron que las pacientes con síndrome de ovario poliquístico tienen con más frecuencia un familiar con cáncer de mama que las que no sufren este síndrome. En cuanto a la fisiopatología del hiperinsulinismo, se supuso que existía una vía en común para la aparición de cáncer de mama en dos poblaciones con resistencia a la insulina, y se observó que el riesgo de tener diabetes mellitus tipo 2 y cáncer de mama de las pacientes con antecedente de síndrome de ovario poliquístico fue de 1.209; este dato concuerda con lo publicado por Tom Tanbo. Existe muy poca información sobre la relación del síndrome de ovario poliquístico y el cáncer de mama; algunos autores lo consideran un factor protector; otros, un factor vinculado con su aparición.

Todos estos estudios se han realizado en población anglosajona; éste es el primero que describe esta asociación en población mexicana. El riesgo relativo encontrado en estudios de cohorte para pacientes con síndrome de ovario poliquístico y cáncer de mama es de 1.1, similar al de este estudio descriptivo.

Se ha demostrado que en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 es más frecuente hallar estadios avanzados de la enfermedad, e incluso metástasis; sin embargo, en este estudio no se observó ninguna diferencia significativa entre sujetos con metástasis que tenían diabetes tipo 2 y los pacientes con metástasis no diabéticos, tal vez esto se deba a que no se encontró en el expediente evidencia de metástasis, con una OR de 0.367, IC de 95%: 0.088-1.525, con $p = 0.168$. Referente a la asociación entre el síndrome de ovario poliquístico y la metástasis, sucede algo similar, no hay diferencia estadística, debido quizás a la cantidad de pacientes que se analizaron.

Al parecer, la hiperinsulinemia participa en alguna ruta de la angiogénesis, así como en las alteraciones de los receptores de insulina; sin embargo, *per se*, no parece estar tan relacionada.

CONCLUSIONES

La tendencia parece indicar que el síndrome de ovario poliquístico y el síndrome de ovario poliquístico concomitante con diabetes mellitus tipo 2 son potenciales factores de riesgo de cáncer de mama en la población mexicana, si bien se necesitan estudios ulteriores con muestras mayores para demostrar dicha asociación.

REFERENCIAS

1. Kathleen AC. Hyperglycemia, obesity, and cancer risks on the Horizon. JAMA 2005;293-299.
2. Barone BB, Yeh HC, Snyder CF. Postoperative mortality in cancer patients with preexisting diabetes: systematic review and meta-analysis. Diabetes Care 2010;33:931-939.
3. Renehan A, Smith U, Kirkman MS. Linking diabetes and cancer: a consensus on complexity. Lancet 2010;32:120-132.
4. Schott S. Breast cancer and diabetes mellitus. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2010;118:673-677.
5. Sang MP. Impact of prediagnosis smoking, alcohol, obesity, and insulin resistance on survival in male cancer patients: National Health Insurance Corporation Study. J Clin Oncol 2006;24:5017-5024.
6. Bethany B. Long-term all-cause mortality in cancer patients with preexisting diabetes mellitus. A systematic review and meta-analysis. JAMA 2008;23:2754-2764.
7. Shichong L, Jinxin L, Wen W, Lijung W, et al. Association between diabetes mellitus and breast cancer risk: a meta-analysis of the literature. Asian Pacific J Cancer Prev 2011;12:2011-2034.
8. Kimberly SP, Bethany B, Claire F, Snyder S, et al. Diabetes mellitus and breast cancer outcomes: A systematic review and meta-analysis. J Clin Oncol 2010;29:40-46.
9. Bosetti C, Rodriguez T, Chatenoud L, Bertuccio P, et al. Trends in cancer mortality in Mexico, 1981-2007. Eur J Cancer Prev 2011;20:355-363.
10. Robles CJ, Ruvalcaba LE, Maffuz A, Rodríguez CS. Cáncer de mama en mujeres mexicanas menores de 40 años. Ginecol Obstet Mex 2011;79:482-488.
11. Vargas CM, Gabriel SB, Herrera-PJ. Síndrome de ovarios poliquísticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. Rev Biomed 2003;14:191-203.
12. William E, Hardiman E. Familial associations in women with polycystic ovary syndrome. Fertil Steril 2005;80:23-31.
13. Ottar L, Tanbo T. Polycystic syndrome: a follow-up study on diabetes mellitus, cardiovascular disease and malignancy 15-25 years after ovarian wedge resection. Gynecol Endocrinol 2007;23(12):704-709.
14. Gadducci A, Gargani A, Palla E, Fanucchi A, Genazzani AR. Polycystic ovary syndrome and gynecological cancers: Is there a link? Gynecol Endocrinol 2005;20(4):200-208.
15. Belfiore A, Malaguarnera R. Insulin receptor and cancer. Endocrine-Related Cancer 2011;18:125-147.
16. Romieu I, Lajous M. The role of obesity, physical activity and dietary factors the risk for breast cancer: Mexican experience. Salud Publica Mex 2009;51:172-180.
17. Hachana M, Trimeche S, Ziadi S. Prevalence and characteristics of the MMTV-like associated breast carcinomas in Tunisia. Cancer Lett 2008;271:222-230.
18. Gallagher JE, LeRoith D. The proliferating role of insulin and insulin-like growth factors in cancer. Trends Endocrinol Metab 210;21:610-618.
19. Kaaks R, Lukanova A. Energy balance and cancer: the role of insulin and insulin-like growth factor-I. Proc Nutr Soc 2001;60:91-106.
20. Giovannucci E. Insulin-like growth factor-I and binding protein-3 and risk of cancer. Horm Res 1999;51(3):34-41.
21. Del Giudice ME, Fantus IG, Ezzat S, McKeown-Eyssen G, et al. Insulin and related factors in premenopausal breast cancer risk. Breast Cancer Res Treat 1998;47:111-120.
22. Toniolo P, Bruning PF, Akhmedkhanov A, Bonfrer, et al. Serum insulin-likegrowth factor-I and breast cancer. Int J Cancer 2000;88:828-832.
23. Kaaks R, Lundin E, Manjer J, Rinaldi S, et al. Prospective study of IGF-I, IGF-binding proteins, and breast cancer risk, in Northern and Southern Sweden. Cancer Causes Control 2002;13:307-316.
24. Evans JM, Donnelly LA, Emslie-Smith AM. Metformin and reduced risk of cancer in diabetic patients. BMJ 2005;330:1304-1305.
25. Esteva J, Ensor GN, Hortobagyi MH, He X, et al. Metformin and thiazolidinediones are associated with improved breast

cancer-specific survival of diabetic women with HER21 breast cancer. Ann Oncol 2011;2:201-222.
26. Higginbotham S, Zuo-Feng Z. Dietary glycemic load and breast cancer risk in the Women's Health Study. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2004;13:65-70.
27. Jaclyn LB, Sussie A, HenrikToft S, Lars P, Lash T. Metformin and incident breast cancer among diabetic women: A population-based case-control study in Denmark. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2010;20(1);101-111.
28. Ferrara A. Cohort study of pioglitazone and cancer incidence in patients with diabetes. Diabetes Care 2011;34:11-15.
29. Moran C, Tena G, Moran S, Ruiz P, et al. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in Mexican women. Gynecol Obstet Invest 2010;69(4):274-280.

Artículo original

Reexpansión vertebral posterior con aplicación de injerto óseo intracorpóreo en fracturas toraco-lumbares (técnica de Rebatú) sin fusión intervertebral

Alejandro González Rebatú y González,* Diana del Carmen Amaya Hernández**

RESUMEN

Antecedentes: las fracturas toraco-lumbares son lesiones graves, de mayor incidencia en gente joven, que pueden poner en riesgo la vida del paciente y dejar secuelas graves de funcionalidad. Su tratamiento quirúrgico persigue el objetivo de restaurar la estabilidad de la columna y preservar la función neurológica para lograr la movilización temprana del paciente con el máximo número de segmentos móviles. La osteosíntesis transpedicular de dos o más segmentos funcionales, con la inclusión en este montaje de la vértebra fracturada, es una práctica habitual y recomendada en el tratamiento de las fracturas vertebrales.
Objetivo: comparar el porcentaje de colapso vertebral posquirúrgico y la evolución de los pacientes con fracturas toraco-lumbares inestables mediante el método de reexpansión vertebral (técnica de Rebatú) e instrumentación posterior.
Pacientes y método: se formaron dos grupos de pacientes; en el primero se realizó instrumentación posterior con técnica tradicional en los pacientes con fracturas toraco-lumbares, y en el otro grupo el mismo procedimiento, además de la reexpansión del cuerpo vertebral con colocación de injerto intracorpóreo autólogo, mediante visualización y control por medio del fluoroscopio. Antes de la operación, a todos los pacientes se les tomaron radiografías toraco-lumbares antero-posterior y laterales, y se midió la angulación de la cifosis torácica y el porcentaje de compresión de la vértebra fracturada. Al término del procedimiento, se hicieron las mismas mediciones, al igual que a los dos, cuatro, seis y doce meses. La técnica de reexpansión vertebral fue creada por el Dr. Alejandro González Rebatú y González, ortopedista y cirujano de columna del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE.
Resultados: todos los pacientes (n = 12) que fueron tratados sólo con instrumentación posterior sufrieron un colapso vertebral de 10 a 25% del cuerpo vertebral, que se manifestó clínicamente con dolor en la región toraco-lumbar, cambios de las curvaturas normales y, en algunos pacientes, con datos radiculares. Este colapso no disminuyó del todo pese al manejo con rehabilitación, analgésicos y relajantes musculares. Uno de los 12 pacientes tratados con instrumentación posterior mostró fatiga del material de osteosíntesis a los nueve meses del tratamiento, y otro lo rechazó, lo que ameritó su retiro.
Conclusiones: en este estudio se observa que los pacientes con fracturas toraco-lumbares inestables que requieren tratamiento quirúrgico con instrumentación posterior tienen mejor pronóstico con la reexpansión vertebral y colocación de injerto óseo que sólo con la instrumentación posterior, puesto que se les debe efectuar un segundo tiempo quirúrgico por vía anterior.

Palabras clave: fracturas toraco-lumbares, reexpansión vertebral, osteosíntesis.

ABSTRACT

Background: Thoraco-lumbar fractures of the spine are serious injuries that endanger patient's life and produce severe sequelae, with the highest incidence in young people. The objective of surgical treatment of vertebral fractures is to restore the stability of the spine and preserve neurological function for an early mobilization of the patient to maintain the maximum number of mobile segments. Transpedicular osteosynthesis of two or more functional segments with the inclusion of the fractured vertebra is a common and recommended practice in the treatment of vertebral fractures.
Objective: To compare the percentage of vertebral collapse postsurgery and the evolution of patients with unstable thoraco-lumbar fractures using the method of vertebral re-expand (Rebatu technique) and posterior instrumentation.
Patients and method: There were two groups of patients; in the first was performed posterior instrumentation with traditional technique in patients with thoraco-lumbar fractures; in the other group the same procedure was performed, in addition to re-expansion of vertebra with intracorporeus autologous graft, through fluoroscopic visualization. We got antero-posterior and lateral radiographs of thoracolumbar spine, measurements of thoracic kyphosis, and percentage of fractured vertebra compression of all patients. At the end of the procedure, and then at 2, 4, 6 and 12 months same measurements were made. Vertebral re-expansion technique was created by Alejandro Gonzalez Rebatu y Gonzalez, spinal surgeon and orthopedist at Regional Hospital 1° de Octubre, ISSSTE.
Results: Twelve patients treated only with posterior instrumentation suffered a vertebral collapse in 10 to 25% of the vertebral body, clinically manifested with pain in thoraco-lumbar region, normal curvature changes and, in some cases, radicular involvement. This collapse did not decrease at all despite rehabilitation, analgesic and relaxing muscle. One of the 12 patients treated with posterior instrumentation showed fatigue of osteosynthesis material nine months after the treatment, and other patient rejected osteosynthesis material, so it was necessary to remove it.

Key words: thoraco-lumbar fractures, spinal re-expansion, osteosynthesis.

La osteosíntesis de la columna se ha convertido en una práctica habitual de los Servicios de Ortopedia, pero aún hay controversia sobre cuáles son las indicaciones y la técnica quirúrgica más adecuada.[1-4] El objetivo del tratamiento de las lesiones vertebrales es restaurar la estabilidad de la columna y preservar la función neurológica para lograr la movilización temprana del paciente manteniendo el máximo número de segmentos móviles.[2,3] La mejoría clínica está dictada por la corrección de la morfología vertebral y el restablecimiento de las curvaturas fisiológicas de la columna; resultaría conveniente conservar la movilidad en los segmentos afectados para evitar sobrecargas de los espacios discales adyacentes.[3,4,8,9] Una columna funcional es aquélla que, aún sin obtener una reducción anatómica completa del canal medular, permita crear un entorno suficiente para la preservación o mejoría del estado neurológico, que sea estable y clínicamente sin deformidades y dolor mínimo o ausente.[2-4,8,9]

Las fracturas en la región toraco-lumbar son más frecuentes que en otras zonas de la columna, dadas sus características estructurales y de movilidad, pues es sometida a fuerzas de flexión, rotación y aceleración. Las fracturas toraco-lumbares son uno de los padecimientos más complejos y con mayores efectos incapacitantes por el alto grado de déficit funcional y neurológico que conllevan. Son muy frecuentes en esta unidad hospitalaria desde hace muchos años, pero aún no existe un estudio que refleje el resultado del tratamiento con reexpansión vertebral e injerto intracorpóreo y estabilización con instrumentación posterior, el cual evita un segundo procedimiento quirúrgico por vía anterior, con los riesgos y costos que esto implica. Por tal razón, se realizó un estudio para conocer la evolución clínica y disminuir el riesgo de complicaciones.[12,13,15]

Las lesiones toraco-lumbares representan 18% de todos los padecimientos que se atienden diariamente, y de éstas, 73.3% son lesiones traumáticas agudas, que son de las más complejas. Muestran un alto índice de colapso vertebral tras el tratamiento quirúrgico convencional con instrumentación posterior, por lo que se realizó la reexpansión del cuerpo vertebral y se colocó injerto intracorpóreo por vía posterior (técnica de Rebatú), además de la instrumentación. Este procedimiento disminuyó el porcentaje de colapso vertebral y, en consecuencia, los síntomas y las secuelas ocasionados por el tratamiento, y evitó un segundo abordaje quirúrgico.[5,7-9,12,15,16] En este estudio se revisaron dos grupos, el primero de ellos (grupo problema) estaba formado por pacientes con fracturas toraco-lumbares a los cuales se les realizó reexpansión vertebral y colocación de injerto intracorpóreo e instrumentación posterior; el segundo grupo estaba constituido por pacientes con fracturas toraco-lumbares a los cuales sólo se les practicó instrumentación posterior, con controles radiográficos antes y después de la cirugía y mediciones específicas para evaluar el grado de colapso vertebral posterior al tratamiento quirúrgico en ambos grupos.

El objetivo principal fue comparar el porcentaje de colapso vertebral posquirúrgico y la evolución de los pacientes con fracturas toraco-lumbares inestables tratados con el método de reexpansión vertebral (técnica de Rebatú) e instrumentación posterior, así como demostrar que tiene mejor pronóstico que los tratamientos tradicionales.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se demostró, mediante este estudio de distribución de tensiones, que las fracturas de la charnela toraco-lumbar, en relación con el tipo de fractura y la edad del paciente (cada caso debe individualizarse), tienen mejor pronóstico y evolución con la reexpansión de la vértebra fracturada y la colocación de injerto óseo intracorpóreo,

* Jefe de Cirugía de Columna. Médico adscrito al Servicio de Traumatología y Ortopedia.
** Medico adscrito al Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE.

Correspondencia: Dr. Alejandro González Rebatú y González. Hospital Regional 1º de Octubre, Cirugía de Columna. Av. Instituto Politécnico Nacional núm. 1669, colonia Magdalena de las Salinas, CP 07760, México, DF.
Correo electrónico: tyo.rebattu@gmail.com, alexrebattu@hotmail.com
Recibido: junio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: González-Rebatú y González A, Amaya-Hernández DC. Reexpansión vertebral posterior con aplicación de injerto óseo intracorpóreo en fracturas toraco-lumbares (técnica de Rebatú) sin fusión intervertebral. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):273-278.

www.nietoeditores.com.mx

ya que se evitan las secuelas del colapso de la vértebra fracturada tras el tratamiento quirúrgico, se reduce el fragmento posterior que invade el conducto medular y se evade un segundo abordaje quirúrgico por vía anterior.[8-12,15-17] Se formaron dos grupos, en el primero se incluyeron los pacientes a quienes se les realizó instrumentación posterior con técnica tradicional, y en el otro a los que se les hizo el mismo procedimiento además de la reexpansión del cuerpo vertebral con colocación de injerto intracorpóreo autólogo, mediante la visualización y control fluoroscópicos. A todos los pacientes se les tomaron radiografías antero-posteriores y laterales de la columna toracolumbar y se midieron la angulación de la cifosis torácica y el porcentaje de compresión de la vértebra fracturada antes y después de la operación y a los dos, cuatro, seis y doce meses. Se efectuó un estudio de ji al cuadrado, comparativo, no experimental, longitudinal y prospectivo, tipo piloto. Se incluyeron pacientes con fracturas inestables torácicas y lumbares atendidos en un periodo de 12 meses. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de uno y otro sexo de 20 a 65 años de edad con fractura torácica o lumbar y pérdida de más de 40% de altura del cuerpo vertebral, angulación de la unión toraco-lumbar mayor de 20°, o afectación del conducto medular con fragmentos óseos mayor de 30% (o ambas situaciones).

Técnica quirúrgica

De acuerdo con la descripción del Dr. Alejandro González Rebatú y González, cirujano de columna, se realiza como sigue: después de la asepsia y antisepsia, se coloca a los pacientes, bajo anestesia general, en decúbito ventral. Se hace una incisión y se diseca por planos hasta localizar apófisis espinosas. Se diseca también la musculatura con técnica tradicional, hasta ubicar la lámina de la vértebra fracturada y las aledañas a la misma. Después de encontrar los pedicuros, se colocan los tornillos transpediculares mono o poliaxiales en número de cuatro a ocho, según el tipo de fractura.[9-12,14-17] Se procede a la laminectomía parcial o total de la vértebra fracturada para visualizar adecuadamente el saco dural (Figura 1).

En la pared postero-lateral, o a través del pedículo de la vértebra fracturada, se coloca el iniciador con una inclinación medial de 20 a 30º (Figura 1a y 1b). Se introduce en el cuerpo vertebral, mediante fluoroscopio,

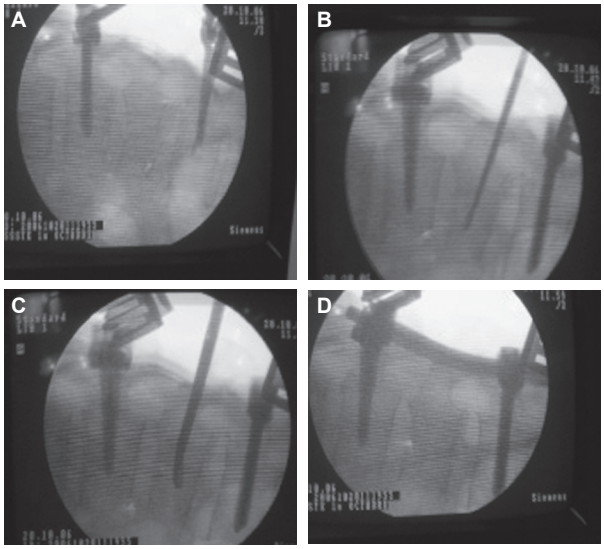

Figura 1.

una cucharilla de 2 mm (Figura 2b) para reexpender el área fracturada. Se apoya la cucharilla en la plataforma superior, por adentro del cuerpo vertebral (técnica de Rebatú), realizando una palanca hacia caudal y posteriormente a cefálico, lo que permite levantar la plataforma hundida, por tercios, del cuerpo vertebral, bajo control fluoroscópico (Figura 2c). Se logra la reexpansión del cuerpo colapsado levantando la plataforma hundida; posteriormente se cambia la cucharilla por una más grande y se realizan las mismas maniobras (Figuras 1b, 1c, 2c y 2d). Una vez que se reexpande el cuerpo, se encuentra la vértebra hueca por el colapso del hueso esponjoso y se coloca el injerto óseo o la matriz ósea intracorpórea en chips (Figura 1d, 2e). Para mantener la reexpansión, una vez realizado esto se arma el sistema colocando dos barras laterales moldeadas y un travesaño (*crossling*). Se revisa el control radiográfico y se cierra por plano.

RESULTADOS

Se incluyeron en este estudio 12 pacientes con fracturas toraco-lumbares a quienes se les realizó reexpansión vertebral posterior y colocación de injerto intracorpóreo, y se les comparó con otros 12 pacientes a los que sólo se les hizo instrumentación posterior (Cuadro 1). Se encontró que el 100% de estos últimos sufrieron un

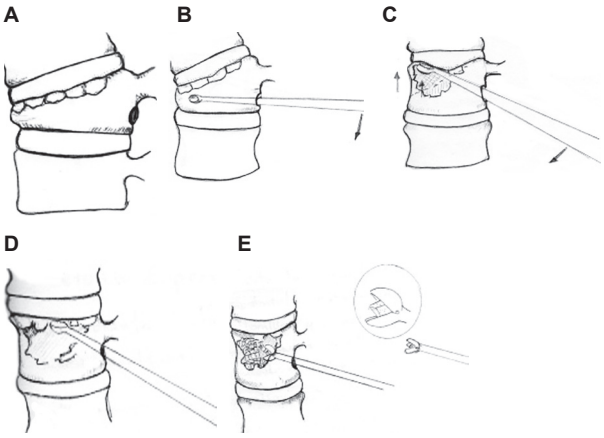

Figura 2.

Cuadro 1. Pacientes tratados quirúrgicamente

Características	*Grupo con reexpansión (n = 12)*	*Grupo sin reexpansión (n = 12)*	*p*
Sexo			
Masculino	7	9	0.1789
Femenino	5	3	
Edad (años cumplidos)	52.7 ± 7.01	48.3 ± 12.4	0.1229
Tipo de fractura			
Flexión-compresión o luxación	7	5	0.0698
Estallamiento	5	7	

colapso vertebral posterior al tratamiento quirúrgico de 10 a 25% del cuerpo vertebral, el cual se manifestó clínicamente con dolor en la región toraco-lumbar, cambios de las curvaturas normales y, en algunos casos, con datos radiculares (dolor en miembros pélvicos, parestesias o hipoestesias, disminución de la fuerza muscular, etc.), que no se alivió del todo pese al manejo con rehabilitación, analgésicos y relajantes musculares. De los 12 pacientes con instrumentación posterior, uno mostró fatiga de material de osteosíntesis a los nueve meses y otro rechazó el material, lo que ameritó su retiro.

En las Figuras 3a y 3b se ve un caso con instrumentación corta con cuatro tornillos, dos barras y un travesaño, con la técnica de Rebatú, en donde se encuentra una reexpansión completa. En las Figuras 3c, 3d, 3e, 3f y 3g se aprecian otros casos con instrumentación larga con ocho tornillos, dos barras y un travesaño, con la misma técnica, en donde se aprecia una reexpansión completa del 100%, imágenes prequirúrgicas y posquirúrgicas inmediatas, a seis y doce meses de evolución. En la Figura 2 se observa la técnica paso a paso.

En contraste, se encontró que en los pacientes a los que se les realizó reexpansión vertebral y colocación de injerto intracorpóreo, el colapso vertebral posterior al tratamiento quirúrgico fue menor a 5%, y clínicamente experimentaron dolor mínimo en la región toraco-lumbar, secundario a contractura muscular.

CONCLUSIONES

A tres años de iniciar el estudio, se ha comprobado que el porcentaje de colapso vertebral de los pacientes con fracturas toraco-lumbares manejados con reexpansión del cuerpo y colocación de injerto intracorpóreo (con técnica de Rebatú) es menor a 5%

Los pacientes tuvieron menos complicaciones clínicas y menos secuelas posteriores a la intervención quirúrgica, además de una pronta recuperación y reincorporación a sus labores. Al restaurar la altura del cuerpo vertebral, se corrigen las curvaturas fisiológicas, lo que evita alteraciones en la musculatura y en estructuras ligamentarias, principalmente.

No se realiza la fusión intracorpórea, como se ha descrito en muchas otras técnicas,[11,12,14-17] ya que este procedimiento se lleva a cabo en el cuerpo vertebral, tratando de no afectar la integridad del disco intervertebral y su cicatrización.

Se evitó un segundo procedimiento quirúrgico por vía anterior, el cual es mencionado ampliamente por diversos autores en este tipo de lesiones.[8,9,11-16]

No existe en la bibliografía mundial ninguna técnica similar a la descrita, lo cual hace a éste un artículo original e innovador. La técnica fue creada y desarrollada por un autor mexicano.

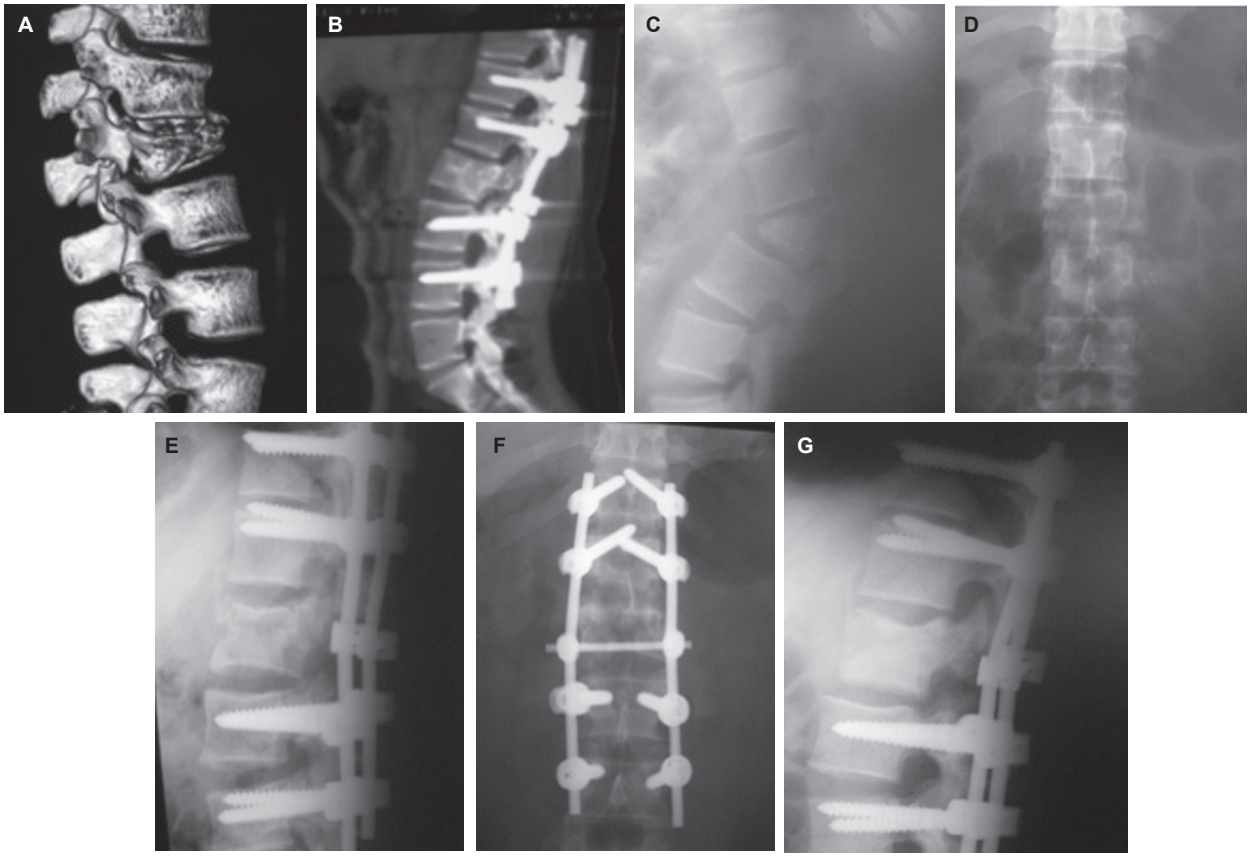

Figura 3.

REFERENCIAS

1. Campbell. Fracturas, luxaciones y fracturas luxaciones de la columna. Cirugía Ortopédica. 9ª ed. Madrid: Harcourt-Brace, 1998;1597-1678.
2. Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. Spine 1983;8:817-831.
3. Panjabi MM, Hansfeld JN, White AA. A biomechanical study of ligamentous stability of the thoracic spine in man. Acta Orthop Scand 1981;52:315.
4. Denis F. Spinal instability as defined by the three column spine concept in acute spinal trauma. Clin Orthop 1984;65:76.
5. Goldstein JB, Cunningham BW. Instrumentación raquídea para fracturas torácicas y lumbares. Rothman-Simione, Columna vertebral 1999:1085-1086.
6. Journal of the Southern Orthopaedic Association. Pedicle screw instrumentation for unstable thoracolumbar fracture. SOA Residents and Fellows Conference. Baltimore, 1996.
7. Ghanayen AJ, Zdeblick TA. Anterior instrumentation in the management of thoracolumbar burst fractures. Cin Orthop Relat Res 1997;335:89-100.
8. Crisastello AA, Frederickson BE. Spinal trauma thoracolumbar spine injuries. Orthopaedics 1997;939:944.
9. Duffo OM. Nuevo sistema de clasificación de fracturas en columna vertebral del Dr. Paul R. Meyer Jr. Revista Mexicana de Ortopedia y Trauma 1998;12:549-553.
10. Slosar PJ, Patwardham AG. Instability of the lumbar burst fracture and limitations of transpedicular instrumentation. Spine 1995;20:1452-1461.
11. McLain RF, Sparling E. Early failure of short segment pedicle instrumentation for thoracolumbar fracture. J Bone Joint Surg 1993;162:167.
12. Akbarnia BA. Transpediclar posterolateral decompression in spinal fractures and tumors. In: Bridwell KH, de Wald RL,

editors. The textbook the spinal surgery. 2nd ed. Philadelphia: Lippincot-Raven, 1997;1925-1934.
13. Ciappetta P, Delfini R, Costanzo G. Posterolateral decompression and stabilization of thotacolumbar injuries using diapason instrumentation. Acta Neurochir (Wien) 1996;138:314-321.
14. Dendrinos GK, Halikias JG, Krallis PN, Asimakopoulos A. Factors influencing neurological recovery in bursa thoracolumbar fractures. Acta Orthop Belg 1995;61:226-234.
15. Fidler M. Remodeling of the spinal canal alter bursa fractures: a prospective study of two cases. J Bone Joint Surg Br 1988;70:730-732.
16. Garfin SR, Mowery CA, Guerra J, Marshall LF Confirmation of the posterolatral tecnique to descompress and fuse thoracolumbar spine burst fracture. Spine 1985;10:218-223.
17. McEvoy RD, Bradford DS. The management of burst fracture of the thoracic and lumbar spine: experience in 53 patients. Spine 1985;10:631-637.

Artículo original

Tratamiento de las fracturas metafisarias distales de radio mediante osteosíntesis con clavillos cruzados en niños. Análisis de resultados

David Escudero Rivera,* Yadira Bahena Salgado*

RESUMEN

Antecedentes: las fracturas completas del radio distal son inestables y su tratamiento estándar es la reducción con estabilización. La controversia es si la inmovilización con clavillos y la protección con férula aportan suficiente estabilidad para una adecuada recuperación funcional.
Objetivo: conocer la evolución clínica y radiográfica de los pacientes pediátricos con fractura metafisaria distal de radio tratados mediante osteosíntesis con clavos cruzados.
Pacientes y métodos: se hizo un estudio de los pacientes atendidos en el Servicio de Ortopedia Pediátrica de enero de 2006 a julio de 2007, en el cual se les evaluó funcionalmente según los criterios adaptados por Price. Se valoró la consolidación mediante la clasificación de Montoya.
Resultados: la edad promedio de los 26 pacientes fue de 12.1 años y 88.5% eran del sexo masculino. El tiempo promedio de consolidación grado IV fue de 10.4 semanas. Según los criterios de Price, 16 pacientes (61%) tuvieron resultados excelentes, ocho (31%), buenos y dos, malos (angulación mayor de 40º y pseudoartrosis). Se observaron complicaciones como: infección superficial en tres pacientes (11.5%), inclusión de clavillos en siete (27%), desanclaje de clavillos en tres (11.5%), reangulación del trazo de fractura en 10 (38.4%) y pseudoartrosis en uno (3.8%).
Conclusión: la fijación con clavillos Kirschner cruzados es una técnica necesaria y adecuada para el tratamiento de fracturas inestables de radio distal en pacientes mayores de ocho años de edad, la cual produce 92% de resultados buenos a excelentes. Se sugiere complementar el tratamiento colocando un yeso braquipalmar durante la primera semana posterior al manejo quirúrgico para evitar las complicaciones observadas y la inmovilización prolongada.

Palabras clave: osteosíntesis con clavos de Kirschner cruzados, fracturas metafisarias distales de radio, niños.

ABSTRACT

Background: Complete fractures of the distal radius are unstable and the standard treatment is to reduce further stabilization. The controversy is whether the immobilization with crossed Kirschner wire and protective splint provides enough stability for adequate functional recovery.
Objective: To determine clinical and radiographic outcomes in children managed with crossed Kirschner wire for diagnosis of distal radius fracture.
Patients and methods: Patients treated at the pediatric orthopedic service from January 2006 to July 2007 were studied. We performed a functional assessment with criteria adapted from Price and a consolidation assessment based on Montoya classification.
Results: Twenty-six patients with a mean age of 12.1 years (88.5% male) were included. The average healing time (consolidation grade IV) was 10.4 weeks. According to criteria of Price, 16 patients had excellent results, eight had good results and two had bad results (angulation greater than 40° and nonunion). Complications were: superficial infection in three patients (11.5%), pins in seven patients (27%), fractures in three (11.5%), Kirschner wires loosing and angular deformities in ten patients (38.4%) and pseudoarthrosis in one patient (3.8%).
Conclusion: This surgical technique is necessary and appropriate for treating unstable distal radius fractures in children; however using only protective splint does not provide enough stability. We suggest changing the protocol for monitoring these patients, placing a plaster cast the first three days after treatment to avoid displacement and deformity that involved prolonged immobilization.

Key words: fixation with crossed Kirschner wire, radio distal metaphyseal fractures, children.

Las fracturas de antebrazo en los niños son las fracturas de huesos largos más frecuentes, ya que representan aproximadamente 40% de todas las fracturas pediátricas.[1,2] La metáfisis del radio distal es la localización más común en niños y adolescentes.[1] Pueden ocurrir a cualquier edad, pero predominan durante el brote de crecimiento de la adolescencia, es decir, a la edad de 11 a 12 años en las niñas, y entre 12 y 13 años de edad en los niños.[3] Su incidencia es mayor en hombres, en la mano no dominante. El mecanismo lesional habitual es una caída con la mano en hiperextensión. Las fracturas metafisarias distales de radio son inestables en 30% de los casos,[4] y se tolera un alto porcentaje de pérdida en la alineación de la fractura por el enorme potencial de remodelación que posee el radio distal.[5,6] La mayoría de los niños tiene una adecuada recuperación, con un rango de movimiento normal, pero existen pacientes con pérdida significativa de la pronosupinación y consolidación con deformidad angular que afecta el espacio interóseo, lo que limita la movilidad y funcionalidad de la extremidad.[2]

En la evaluación de resultados, se acepta que una angulación residual de 25° o menos no causa limitaciones en los niños; sin embargo, también se sabe que el potencial de remodelación disminuye con el paso del tiempo. Las referencias bibliográficas indican que sólo en los niños menores de 10 años pueden tolerarse hasta 30° de angulación en el tercio distal y no más de 20° en adolescentes de hasta 14 años de edad.[5-7] Se calcula que el promedio de corrección de la epífisis radial en el plano dorsopalmar es de 0.9º al mes.[8]

En la evolución del tratamiento de estas fracturas, se ha generado una creciente preocupación sobre la alta tasa de fracaso de las reducciones para mantener la alineación anatómica. Los factores identificados que incrementan el riesgo de pérdida de la reducción después de la reducción cerrada y la aplicación de yeso incluyen una deficiente técnica de enyesado, una aposición en bayoneta, la traslación de más de 50% del diámetro del radio, una angulación dorsal de más de 20°, una fractura aislada de radio y las fracturas metafisarias de cúbito y radio al mismo nivel.[4,9] Otra opción de tratamiento de las fracturas inestables es la reducción cerrada o abierta con fijación percutánea con clavillos Kirschner.[10] En la elección de un tratamiento influyen el tipo de fractura, el grado de inestabilidad de la misma, traumatismos en los tejidos blandos o esqueléticos y la edad del paciente.[1,6,10,11]

Las fracturas completas del radio distal, asociadas o no con una fractura desplazada de cúbito, son inestables y el tratamiento estándar es la reducción con estabilización. La controversia es si la inmovilización con clavillos y la protección con férula aportan suficiente estabilidad.[11]

OBJETIVO

Conocer la evolución clínica y radiográfica de pacientes pediátricos con fractura metafisaria distal de radio tratados mediante osteosíntesis con clavos cruzados.

El objetivo específico fue conocer la consolidación final y la funcionalidad logradas en cada paciente.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio ambispectivo, longitudinal y observacional para evaluar clínica y radiográficamente a 26 pacientes con diagnóstico de fractura metafisaria distal de radio tratados mediante osteosíntesis con clavillos cruzados en el área de hospitalización y consulta externa del Servicio de Ortopedia Pediátrica del Hospital de Traumatología y Ortopedia Lomas Verdes, del 1 de enero de 2006 al 30 de julio de 2007. Los resultados funcionales se valoraron con el sistema adaptado por Price y col.[2,12-14] (Cuadro 1), en el se considera que el resultado es excelente cuando no hay dolor al practicar actividad física intensa o pérdida de

* Médico ortopedista adscrito al Servicio de Ortopedia Pediátrica, UMAE, Hospital de Traumatologia y Ortopedia Lomas Verdes, IMSS.

Correspondencia: Dr. David Escudero Rivera. Valle Lerma núm. 178, colonia Valle de Aragón 1ª sección, CP 57100, Estado de México. Correo electrónico: drescuderorid@yahoo.com.mx
Recibido: mayo, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Escudero-Rivera D, Bahena-Salgado Y. Tratamiento de las fracturas metafisarias distales de radio mediante osteosíntesis con clavillos cruzados en niños. Análisis de resultados. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):279-283.

www.nietoeditores.com.mx

Cuadro 1. Parámetros de funcionalidad del antebrazo según Price y col.

Resultados	*Parámetros*
Excelentes	Dolor con actividades forzadas, limitación de la pronosupinación menor o igual a 15º
Buenos	Dolor leve con actividades forzadas, limitación de la pronosupinación de 15 a 30º
Regulares	Dolor con actividades cotidianas, limitación de la pronosupinación de 30 a 90º
Malos	Otros resultados

la pronosupinación menor o igual a 15°; se considera que el resultado es bueno si hay quejas leves al realizar actividad física intensa y pérdida de la pronosupinación de 15 a 30°; el resultado se considera regular si hay quejas leves al ejecutar actividades diarias o pérdida de la pronosupinación de 30 a 90°; otros resultados se consideran malos. La consolidación se valoró de acuerdo con la clasificación de Montoya[11,12] (Cuadro 2). Se excluyeron los pacientes que tenían lesiones fisarias de radio tratadas con clavillos cruzados, y se eliminaron aquéllos cuyos expedientes clínicos estaban incompletos o no pudieron ser localizados.

Cuadro 2. Escala de Montoya para la formación de callo óseo

Grado	*Hallazgos radiológicos*
I	Reacción perióstica sin callo
II	Callo con trazo de fractura visible
III	Callo con trazo de fractura visible sólo en partes
IV	Desaparición del trazo de fractura

RESULTADOS

Entre enero de 2006 y julio de 2007 se revisaron 28 pacientes con fracturas metafisarias distales de radio en el Servicio de Ortopedia Pediátrica. Se eliminaron dos pacientes porque no se les pudo localizar. La edad promedio de los 26 pacientes restantes fue de 12.1 años (límites de 8 a 15 años) y 88.5% de ellos eran del sexo masculino. El mecanismo de lesión más común fue el accidente deportivo (caída al jugar futbol). Diecisiete pacientes (65.4%) fueron intervenidos quirúrgicamente porque falló la reducción cerrada con aplicación de yeso, y ocho (34.6%) porque tenían fractura expuesta tipo I de Gustilo y Anderson que requería aseo quirúrgico. En 19 pacientes (73%) se realizó la reducción abierta y sólo en seis se hizo en forma percutánea. A dos pacientes se les colocó yeso braquipalmar en los primeros tres días del tratamiento quirúrgico, a otros 12 pacientes se les colocó entre dos y ocho semanas después. El tiempo promedio de consolidación grado IV para el retiro de clavillos de Kirschner e inmovilización fue de 10.4 semanas, con intervalo de 8 a 13, y se necesitaron más de 10 semanas de inmovilización en 50% de los pacientes. El seguimiento del tratamiento quirúrgico fue de cinco a quince meses, con al menos tres revisiones a cada paciente durante ese lapso. De los 26 pacientes, 16 tenían una restauración funcional completa, con los ángulos de flexión y extensión de la muñeca y de pronosupinación iguales a los del lado contralateral ileso. Diez de los niños evolucionaron con deformidad clínica, radiográfica, o ambas, y limitación de los arcos de movilidad. Según los criterios de Price (Figura 1), los resultados fueron excelentes en 16 pacientes, buenos en ocho y malos en dos pacientes de 13 años de edad. A estos últimos se les

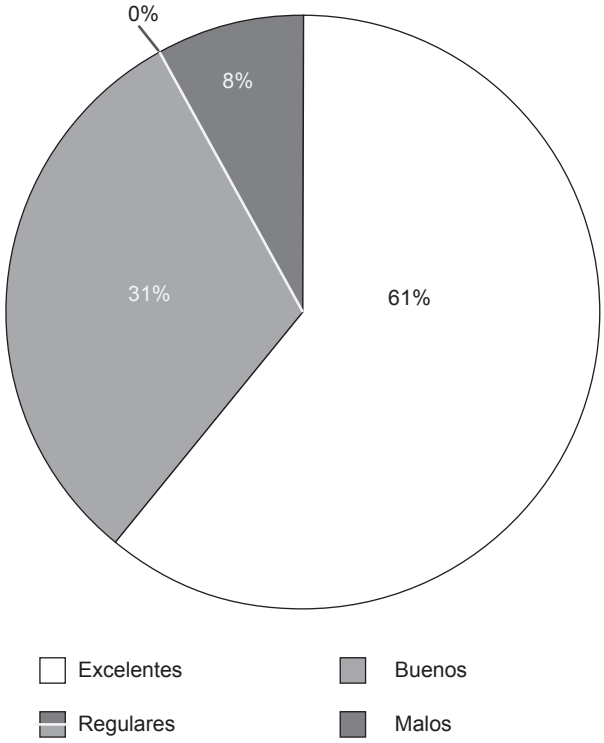

Figura 1. Resultados según los criterios de Price.

tuvo que realizar osteotomía y osteosíntesis con placa para corregir la deformidad angular del radio y mejorar la función de la muñeca. Uno de ellos sufrió pseudoartrosis, por lo que requirió aporte óseo autólogo. La deformidad observada en los ocho pacientes evaluados con buen resultado fue una angulación dorsal de 10 a 20°, que limitaba la pronosupinación aproximadamente 20°, con flexión y extensión completas y no dolorosas. Durante el seguimiento se observaron complicaciones como: infección superficial de la herida en tres pacientes (11.5%), inclusión de clavillos en siete (27%), desanclaje de clavillos en tres (11.5%), reangulación del trazo de fractura en diez (38.4%) y pseudoartrosis en uno (3.8%).

DISCUSIÓN

El objetivo del tratamiento de las fracturas distales de radio es la recuperación completa de la rotación del antebrazo y la ausencia de deformidad cosmética. Es bien conocido el potencial de remodelación y corrección angular en los niños, por lo cual, el tratamiento mediante reducción cerrada e inmovilización con yeso sigue siendo la opción adecuada en la mayoría de los casos; sin embargo, este potencial de remodelación disminuye con el crecimiento.[4,8,11,15] La edad es un factor significativo en la suficiencia de la reducción. En este estudio, se observó que 85% de los pacientes eran mayores de 10 años, y en un niño de esta edad puede no ser suficiente la remodelación para corregir completamente la deformidad. Aunque el grado aceptable de angulación y el desplazamiento de las fracturas del antebrazo ha sido objeto de mucha controversia, hay una relación directa entre la deformidad y la función residuales.[8,15] Se recomienda la fijación de las fracturas metafisarias de radio distal cuando haya un desplazamiento de 50% o más de la anchura del radio, una angulación mayor de 20°, desplazamiento de 15° o más en controles posteriores o si el paciente es mayor de ocho años.[11]

En este estudio se determinó que la fijación con clavillos Kirschner sólo se efectuó en los pacientes en quienes fracasó el intento de reducción cerrada e inmovilización con yeso y en los que tuvieron una fractura expuesta tipo I de Gustilo que requería aseo quirúrgico; sin embargo, en todos los pacientes se observaron controles radiográficos posquirúrgicos con reducción al 100%. Durante las revisiones se apreció reangulación en 10 pacientes, uno de ellos con angulación dorsal de 40° y limitación completa de la pronosupinación, y otro con angulación de 60° y pseudoartrosis; ambos requirieron tratamiento quirúrgico.[11] Cuando hay complicaciones como desanclaje, inclusión de clavillos o recurrencia de la angulación, se vuelve necesario proteger con aparato de yeso y prolongar el tiempo de inmovilización hasta observar indicios de consolidación radiográfica. Delgado[6] y Jung[15] mencionan que se colocó yeso braquipalmar entre el primer y el tercer días posquirúrgicos como protección de la osteosíntesis con clavillos cruzados, con buenos resultados.

En la revisión de los controles radiográficos se advierte la dificultad para fijar ambos fragmentos con los clavillos cruzados. Se ha observado frecuentemente una fijación mínima con una reducción adecuada pero inestable, ya sea porque no se perforó la cortical opuesta o porque el clavillo se colocó muy cerca del trazo de fractura (Figura 2). La protección únicamente con férula braquipalmar no es suficiente para evitar la recurrencia del desplazamiento (Figura 3), además de que implica una amplia disección de tejidos blandos para la adecuada manipulación en forma abierta y la posibilidad de lesiones fisarias al colocar los clavillos.[15]

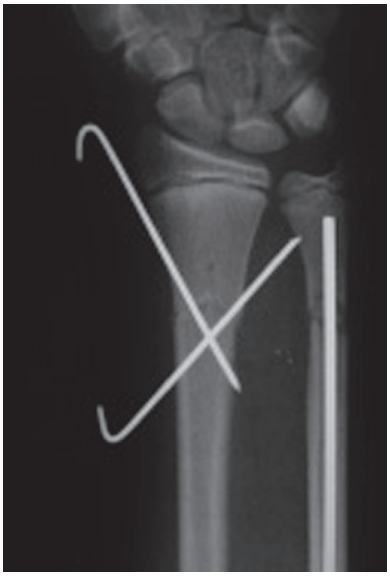

Figura 2. Fractura de radio distal tratada con clavillos Kirschner cruzados. Nótese que el clavillo que entra en el fragmento proximal toma mínimamente la cortical del fragmento distal, y el clavillo distal entra muy cerca del trazo de fractura para evitar lesionar la fisis.

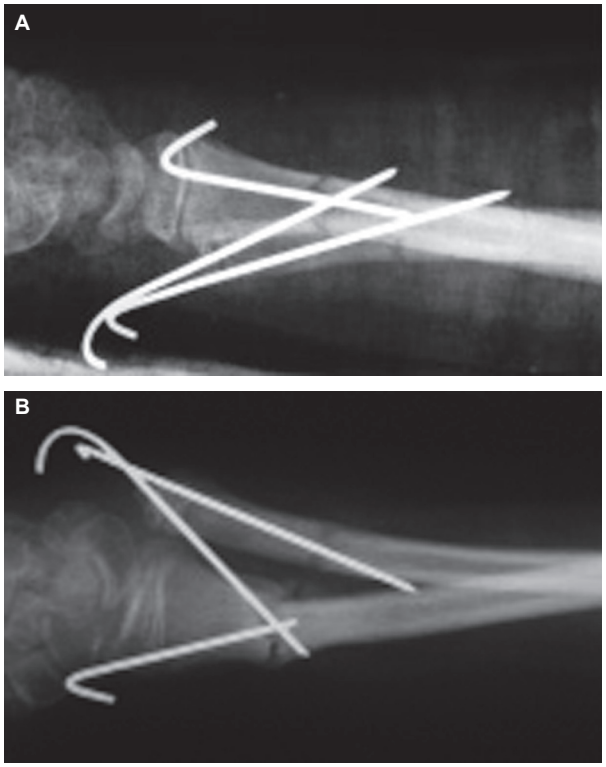

Figura 3. A. Fractura distal de radio tratada con clavillos Kirschner cruzados. Se observa una adecuada alineación del trazo de fractura. **B**. A las seis semanas hay angulación dorsal y consolidación grado II.

CONCLUSIONES

La fijación con clavillos Kirschner cruzados es una técnica necesaria y adecuada para el tratamiento de fracturas inestables de radio distal en pacientes mayores de ocho años. Con base en los resultados de este estudio, se sugiere modificar el protocolo de seguimiento de estos pacientes, colocando yeso braquipalmar en los tres primeros días posteriores al tratamiento, antes de que haya ocurrido la deformidad y tenga que prolongarse el tiempo de inmovilización. El uso de una protección externa más rígida disminuye la movilidad en el sitio de inserción de los clavillos y, por tanto, minimiza el riesgo de desanclaje o inclusión del material, que puede provocar lesiones cutáneas y cicatrizaciones innecesarias o recurrencia de la deformidad.

REFERENCIAS

1. Waters PW. Rockwood and Wilkins' fracturas en el niño. 5ª ed. Madrid: Marbán, 2003;381-442.
2. Luhmann SJ, Gordon JE. Intramedullary fixation of unstable both-bone forearm fractures in children. J Pediat Orthop 1998;18(4):451-456.
3. Wilkins KE. Operative management of upper extremity fractures in children. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994;27.
4. Mani GV, Hui PW. Translation of the radius as a predictor of outcome in distal radial fractures of children. J Bone Joint Surg 1993;75:808-811.
5. Roberts JA. Angulation of the radius in children's fractures. J Bone Joint Surg 1986;68B(5):751-754.
6. Delgado BHA, Cristiani DG, Velasco MA: Tratamiento de las fracturas de la metáfisis distal de radio en niños mediante enclavamiento percutáneo. Acta Ortopédica Mexicana 2001;20(1):13-17.
7. Tarr RR, Garfinkel AI, Sarmiento A. The effects of angular and rotational deformities of both bones of the forearm. J Bone Joint Surg 1984;66A(1):65-70.
8. Larsen E, Vittas M, Dimitiros MD. Remodeling of angulated distal forearm fractures in children. Clin Orthop Relat Res 1988;237:190-195.
9. Proctor MT, Moore DJ. Redisplacement after manipulation of distal radial fractures in children. J Bone Joint Surg Br 1993;75:453-454.
10. Choi KY, Chan WS, Lam TP, et al. Percutaneous Kirschner-wire pinning for severely displaced distal radial fractures in children. A report of 157 cases. J Bone Joint Surg Br 1995;77:797-801.
11. Crawford AH. Pitfalls and complications of fractures of the distal radius and ulna in childhood. Hand Clin 1988;4:403-404.
12. Price CT, Scott DS, Kurzner ME, Flynn JC. Malunited forearm fractures in children. J Pediat Orthop 1990;10(6):705-712.
13. Altay M, Nuri AC. Intramedullary wire fixation for instable forearm fractures in children. Injury 2006;37:966-973.
14. Talavera K. Clavos elásticos de titanio en fracturas diafisarias de radio y cúbito en niños. Tesis de Posgrado UMAE Lomas Verdes 2007/16.
15. Jung HJ, Jang EC, Song KS. Transradicular single Kirschner-wire fixation *versus* conventional Kirschner-wire fixation for unstable fractures of both of the distal forearm bones in children. J Pediatr Orthop 2007;27(8):867-872.

Artículo original

Valoración integral de adolescentes y adultos con discapacidad intelectual e integración de grupos de apoyo

Elvira Cabada Ramos,* Ninoshtka Camarillo Ochoa,* Miguel Ángel Esquivel Hernández,* Alejandro Zamora Vásquez,** Maruska Montoya Rodríguez,** Edson Kevin Alamilla Ochoa**

RESUMEN

Objetivos: valorar de manera integral a pacientes con discapacidad intelectual e integrar un grupo de apoyo.
Pacientes y métodos: se evaluaron 28 pacientes mayores de 13 años mediante la aplicación de la Escala de Inteligencia de Wechsler, instrumento de valoración de conductas adaptativas. Se valoró el lenguaje, así como los estados nutricional, odontológico y médico.
Resultados: se diagnosticaron nueve pacientes con síndrome de Down; 16 con daño orgánico cerebral; uno con autismo; dos con hipotiroidismo; 21% con trastorno psiquiátrico; el promedio general de inteligencia fue de 47 (retraso mental moderado), verbal promedio de 50 (retraso mental leve), y ejecutiva promedio de 51 (retraso mental leve). En mujeres el coeficiente general de inteligencia fue de 55 (retraso mental leve) y en hombre fue de 45 (retraso mental moderado). El 68% tenía problemas de lenguaje, déficit en protección y defensa, educación y empleo en conducta adaptativa. El 90% tenía sobrepeso y el 78%, caries dental.
Conclusiones: los instrumentos utilizados dieron resultados que permitieron crear programas individualizados y grupales con intervención multidisciplinaria, los cuales se manejaron como grupos de apoyo orientados a la capacitación de pacientes y familiares para el desarrollo de hábitos de vida saludable, integración social, estimulación motora, estimulación educativa, capacitación laboral y apoyo a familiares para mejorar destrezas en el manejo de sus hijos.
Palabras clave: valoración integral, coeficiente intelectual, conducta adaptativa, grupos de apoyo, capacitación.

ABSTRACT

Objectives: To assess comprehensively patients with intellectual disabilities and to conform a support group.
Patients and methods: 28 patients over 13 years-old were assessed through the implementation of the Wechsler Intelligence Scale, instrument for assessing adaptive behavior. Language and nutritional, dental and medical state were assessed.
Results: Nine patients were diagnosed with Down syndrome; 16 with organic brain damage; one with autism; two with hypothyroidism; 21% with psychiatric disorder; general average intelligence, 47 (moderate mental retardation), mental retardation, verbal mild average 50 and average of 51 executive, mild mental retardation. In women the overall ratio was 55 intelligence (mild mental retardation) and in men if was of 45 (moderate mental retardation). Sixty-eight percent of patients had language problems, with deficits in protection and defense, education and employment in adaptive behavior. Ninety percent of patients were overweighted and 78%, tooth decay.
Conclusions: The instruments used gave results that helped to create individualized and group programs with multidisciplinary intervention, which were managed as a support group aimed to healthy lifestyles, social integration, motor stimulation, education, job training and family support to improve skills in managing their children.
Key words: comprehensive assessment, IQ, adaptive behavior support groups, training.

* Departamento de Psicología, Nutrición, Odontología y Medicina Familiar.
** Pasantes del servicio social de Psicopedagogía y Psicología. Clínica Hospital ISSSTE, Orizaba, Veracruz.

Correspondencia: Elvira Cabada Ramos. Gardenias s/n, colonia El Espinal, CP 94330, Orizaba, Ver.
Correo electrónico: elviracabada@hotmail.com
Recibido: mayo, 2012. Aceptado: agosto, 2012.

Este artículo debe citarse como: Cabada-Ramos E, Camarillo--Ochoa N, Esquivel-Hernández MA, Zamora-Vásquez A y col. Valoración integral de adolescentes y adultos con discapacidad intelectual e integración de grupos de apoyo. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):284-290.

www.nietoeditores.com.mx

La discapacidad afecta no sólo a la persona que la padece, sino también a la familia y a la sociedad de la que el individuo afectado forma parte; sus consecuencias sociales, económicas y de salud pública son de gran magnitud en su entorno.

Las personas con discapacidad no sólo tienen limitaciones físicas que se traducen en la incapacidad para realizar ciertas actividades, sino que también muestran desajustes psicológicos y limitaciones en su desarrollo socioeconómico, educativo y cultural. Las personas con discapacidad intelectual tienen mayor riesgo de sufrir

problemas de salud mental y física, son vulnerables a las enfermedades crónicas a edades tempranas debido a la alta prevalencia de estilos de vida sedentarios. En México, de acuerdo con el Instituto Nacional de Desarrollo Social, alrededor de 2,925 personas viven con algún tipo de discapacidad intelectual, que corresponde a 16.1%.

En nuestro país hay un gran déficit en programas educativos centrados en la integración social y profesional. De acuerdo con datos estadísticos, la prevalencia de discapacidad se observa con mayor frecuencia en el intervalo de 10 a 14 años de edad y el punto más bajo se localiza en el grupo de cero a cuatro años.

El estado de Veracruz ocupa el cuarto lugar (7.6%) en población con algún tipo de discapacidad de acuerdo con datos del Instituto Nacional de Geografía e Informática en el XII Censo de Población y Vivienda del año 2000, publicado en 2004; otra forma de analizarlo corresponde a dos de cada 100 habitantes.

Según los resultados del censo, 1.6% de los niños de 0 a 14 años tenía algún tipo de discapacidad; 33.9% tenía discapacidad mental. Con respecto a los jóvenes de entre 15 y 29 años, uno de cada 100 manifestó algún tipo de discapacidad; en este caso, las mentales fueron las más importantes (36.4%). Dos de cada 100 adultos de entre 30 y 59 años tenían alguna discapacidad; en este grupo de edad, las discapacidades de tipo motriz (43.2%) y visual (28.7%) fueron las más frecuentes.

Asimismo, el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) atiende a 5.8% de las personas con discapacidad. Sólo 15% de los jóvenes de 15 a 29 años con discapacidad asisten a escuelas del sistema educativo. A partir de la edad de 15 años, la asistencia de la población a alguno de los niveles educativos disminuye de forma considerable.[2] De la población total del país que concluyó la educación básica, tres grados de secundaria o su equivalente, Veracruz registró porcentajes bajos con sólo 5.4% de eficiencia terminal. Al tomar en cuenta estos datos, este trabajo tuvo como finalidad censar la población de adolescentes a partir de los 13 años y de adultos con discapacidad intelectual que cuentan con servicio en la Clínica Hospital ISSSTE de Orizaba, Veracruz. Se evaluó su coeficiente intelectual, conducta adaptativa, lenguaje, estado nutricional y salud física, y así se diseñó un programa de terapia ocupacional para incluirlos dentro de la vida productiva y social, así como para apoyarlos en el desarrollo de hábitos y de habilidades en actividades de la vida diaria y para mejorar su salud mental y física mediante su inclusión en un grupo formativo con apoyo a familiares para su manejo, así como a través de la difusión de información hacia la población acerca de este tipo de padecimientos, su manejo y las posibilidades de una adecuada integración social.

PACIENTES Y MÉTODOS

De enero a mayo de 2011 se realizó un estudio con los derechohabientes censados de la Clínica Hospital ISSSTE de Orizaba, Veracruz, que tenían discapacidad intelectual. Se obtuvo el consentimiento informado de un familiar responsable. Se trató de una investigación observacional, transversal y prospectiva. El estudio fue no invasivo, se observaron y evaluaron conductas y síntomas de los pacientes, y para ello se solicitó la autorización de los familiares responsables. El tamaño de la muestra fue a conveniencia, de 28 pacientes censados con discapacidad intelectual, 10 eran mujeres; del total, 10 tenían diagnóstico de síndrome de Down; dos tenían diagnóstico de hipotiroidismo, uno de género masculino y otra de género femenino; sólo hubo un paciente del género masculino con diagnóstico de autismo; 16 tenían diagnóstico de daño orgánico cerebral de los cuales nueve eran hombres. Se utilizó la lista de cotejo del Consejo Técnico de Educación Especial, a la que se le denomina Instrumento de Evaluación de Áreas de Apoyo para Discapacidad Intelectual, versión 2002, de la Asociación Americana de Retraso Mental, sugerida para la evaluación de los procesos de planificación para el apoyo y la atención de alumnos con discapacidad intelectual, que contestó un familiar responsable. Con los pacientes se utilizó el listado de valoración y diagnóstico del lenguaje en el que se evaluaron fonemas y grupo de fonemas para detectar alteraciones en la articulación del lenguaje, expresión y comprensión. Para evaluar el coeficiente intelectual se utilizó la Escala de Inteligencia de Wechsler en su versión WAIS y WISC-RM que se compone de una escala verbal y otra de ejecución, de la cual se obtuvo un coeficiente intelectual verbal, ejecutivo y global. Se utilizó el formato de registro de nota nutricional para consulta externa y de tratamien-

to, el formato del ISSSTE, que incluye el estudio de hábitos nutricionales, índice de masa corporal, índice de cintura-cadera, peso real y peso ideal, antecedentes heredo-familiares y recomendaciones. Con el formato de valoración médica se exploró el peso, la talla, los antecedentes heredo-familiares y los personales patológicos y no patológicos, además de las observaciones. También se utilizó el formato de valoración dental.

RESULTADOS

Se evaluaron 28 pacientes, con promedio de edad de 24 años, de los cuales 10 eran mujeres. Se obtuvo un coeficiente general de inteligencia promedio de 47 dentro de un intervalo de retraso mental moderado (F71), en la escala verbal el coeficiente promedio fue de 50 dentro de un intervalo de retraso mental leve (F70), y en Ejecutiva se obtuvo un coeficiente promedio de 51 dentro de un intervalo de retraso mental leve (F70).

Las mujeres obtuvieron un coeficiente general de 55 dentro de un intervalo de retraso mental leve (F70), y los hombres, un coeficiente general de 45 dentro de un intervalo de retraso mental moderado (F71). Los pacientes con este nivel de deficiencia intelectual pueden conseguir mantenerse a sí mismos en trabajos calificados de tipo repetitivo, en condiciones de protección, aunque es necesario supervisarlos y guiarlos cuando se enfrentan a tensiones económicas o sociales. Tienen la capacidad de alcanzar un cierto grado de autonomía en cuanto a actividades de cuidado personal y vida diaria, muestran dificultad para interiorizar convencionalismos y normas de conducta social. Se observan deficiencias en atención sostenida, automática y secuencia, memoria, con posibilidades de aprendizajes de tipo repetitivo y concreto.

Al hacer un análisis de las áreas que componen la prueba de inteligencia, (con el punto de corte 10 para obtener datos de un coeficiente intelectual el promedio, en la escala verbal se observa un puntaje de -8, y en la ejecutiva de -7, que determina una desventaja a nivel intelectual. La escala verbal está compuesta por seis escalas: *1) Información*, evalúa memoria a largo y mediano plazo, comprensión verbal y acopio de información; se obtiene un puntaje promedio de 2, indica intervalo de información y memoria deficiente. *2) Semejanzas*, evalúa comprensión verbal, formación verbal de conceptos, pensamiento asociativo, abstracto, concreto, funcional, habilidad para separar detalles esenciales de los que no lo son, memoria, cognición, expresión verbal, se obtiene un puntaje promedio de 4, indica que los sujetos poseen pensamiento conceptual deficiente, dificultad para establecer relaciones, pensamiento excesivamente concreto de tipo funcional, rigidez en los procesos del pensamiento. *3) Comprensión*, evalúa comprensión verbal, juicio social y sentido común, uso del conocimiento práctico, conocimiento de las normas convencionales de conducta, habilidad para evaluar y utilizar la experiencia pasada, capacidad de adaptación a nuevas situaciones, obtiene puntajes promedio de 2, significa juicio social deficiente, sobredependencia, inmadurez, trato limitado con los demás, pensamiento demasiado concreto, dificultad para expresar verbalmente las ideas. *4) Vocabulario*, evalúa comprensión verbal, desarrollo del lenguaje, capacidad de aprendizaje, consolidación de información, formación de conceptos, se obtiene un puntaje promedio de 3, indica comprensión verbal deficiente, habilidades verbales y desarrollo del lenguaje deficiente, así como dificultades de verbalización. *5) Aritmética*, evalúa atención sostenida y de secuencia, concentración, factores de distracción, capacidad para utilizar conceptos numéricos, memoria; obtiene un puntaje promedio de 2, indica habilidad inadecuada para el cálculo mental, concentración deficiente, distracción. *6) Retención de dígitos*, evalúa la atención involuntaria, concentración, memoria auditiva inmediata, secuenciación auditiva, ansiedad; obtiene un puntaje promedio de 2, que indica distracción, déficit de aprendizaje y secuenciación auditiva.

La escala Ejecutiva está compuesta por cinco áreas: *1) Cubos*, evalúa organización perceptual, capacidad de análisis y síntesis, coordinación visomotora, visualización espacial; se obtiene un puntaje promedio de 3 que indica integración visomotora, espacial y orientación deficiente, y problemas perceptovisuales. *2) Figuras incompletas*, evalúa organización perceptual, identificación visual de objetos, identificación de características esenciales, capacidad de observación, identificación de objetos familiares, razonamiento, cierre y memoria visuales; se obtiene un puntaje promedio de 3 que indica preocupación por detalles irrelevantes y dificultad en atención selectiva. *3) Ordenación de dibujos*, evalúa organización perceptual, anticipación, planeación de

situaciones consecutivas, habilidad de razonamiento no verbal, atención a los detalles, secuenciación visual, sentido común, inteligencia aplicada a relaciones interpersonales; se obtiene un puntaje promedio de 3 que indica dificultad en la organización visual para anticipar los acontecimientos y sus posibles consecuencias, falta de atención, fracaso en el uso de señales. *4) Ensamble de objetos*, evalúa organización perceptual, coordinación visomotora, anticipación visual de las relaciones parte-todo, planeación, capacidad para sintetizar partes concretas dentro de un todo significativo y relaciones espaciales; un puntaje promedio de 3 indica dificultades visomotoras, problemas perceptovisuales, capacidad de planeación deficiente, dificultad para percibir un todo. *5) Claves*, evalúa el factor distracción, destreza motora, velocidad psicomotriz, memoria a corto plazo, recuerdo visual, habilidad de atención, habilidad simbólica asociativa y capacidad imitativa; se obtiene un puntaje de 2 que indica dificultad en la coordinación visomotora, distracción, letargo. Se observan problemas de aprendizaje, deficiencias psicolingüísticas, problemas de coordinación motora, problemas en la capacidad de atención, síntomas de retraso mental en grado moderado.

A 68% se le diagnosticó trastorno de lenguaje, de los cuales 46% lo padece de tipo mixto, que abarca el expresivo, el comprensivo y de la articulación, que incluye básicamente los fonemas r (vibrante simple, linguoalveolar), rr (vibrante múltiple, linguoalveolar), t y d (linguodental, oclusiva), l (lateral, lingualveolar) y grupo de fonemas (pl, bl, tl, cl, gl, fl, pr, br, tr, dr, cr, gr, fr), que en los 10 pacientes con síndrome de Down se debe a la protusión de la lengua y a la falta de tono muscular en la misma.

En cuanto a los nueve pacientes diagnosticados con daño orgánico cerebral/retraso mental, la aparición del lenguaje en comparación con la población sana se inicia tardíamente, aproximadamente a los cuatro años y medio, de manera que su desarrollo fonológico queda incompleto y complica la articulación de fonemas, así como su claridad, debido también a la falta de control de la actividad respiratoria, la cual es importante para la emisión correcta de fonemas, a problemas de la organización periférica subcortical y cortical responsable del funcionamiento de los órganos del habla y la recepción auditiva que tiene que ver con la discriminación de sonidos. En cuanto a su conducta adaptativa, tienen mayor déficit en el área de protección y defensa que incluye: la utilización del dinero y de servicios bancarios, de servicios legales de apoyo, defensa propia y ajena, la capacidad de buscar, obtener y manejar información para resolver diferentes problemas de la vida cotidiana, el conocimiento de material y herramientas, la forma adecuada para reaccionar en caso de contingencia y acceder a servicios de emergencia y toma de medicamentos, esto se debe a que los sujetos con retraso mental moderado tienen dificultades para comprender información compleja, para interpretar símbolos, para generalizar situaciones y, en momentos de gran tensión ambiental, dificultades de autocontrol y alteraciones importantes a nivel conductual que requieren apoyo cercano de un adulto. En el área de educación (que incluye interacción con maestros y compañeros, participación en toma de decisiones de sus actividades educacionales, aprendizaje y utilización de estrategias para resolver problemas, uso de tecnología) se observa que los jóvenes, a pesar de tener escolaridad, no tienen asimilada adecuadamente la lectoescritura, se les dificulta adaptarse a un ritmo escolar con exigencias académicas que demanden atención, concentración y memoria, pero 53% de ellos tiene conocimientos y manejo elemental de programas de juegos en la computadora y actividades que han podido aprender debido a que son del tipo repetitivo. En un tercer lugar, está el área de capacitación y empleo, es un grupo de la sociedad que no ha contemplado programas de autoempleo de tipo formal y, generalmente, éstas terminan en la adolescencia; por sus problemas de atención y concentración, muestran dificultad para concluir y mantenerse en una misma actividad por largo tiempo, no tienen capacidad de supervisar la calidad de su desempeño, se les dificulta ajustarse al ritmo que implique trabajar dentro de un equipo por lo que las actividades que se les encomienden deben ser analizadas de acuerdo con su capacidad y velocidad de respuesta, siempre con el apoyo y la dirección cercana de un supervisor.

En cuanto a la valoración nutricional realizada, se obtuvo una media de IMC de 27.4 con un peso promedio de 66.46 kg y estatura promedio de 157 cm. La bibliografía nos informa que es común que los niños con discapacidades del desarrollo sean más pequeños para su edad, lo cual conlleva a diagnósticos de retraso del

crecimiento lineal; aproximadamente 90% de los niños con dichas discapacidades tienen problemas nutricionales, podemos concluir que, de los 28 pacientes valorados antropométricamente, 35% de ellos tenía diagnóstico de obesidad, mientras que 22% tenía sobrepeso; es decir, 57% del total de la población valorada tenía un peso por arriba del recomendable para su talla. Al hacerles el interrogatorio de estilo de vida no reportaron actividad física alguna que ayudara a mediar o disminuir el incremento ponderal del peso corporal, esto sumado a que los hábitos de alimentación fueron sobreestimados a expensas de carbohidratos y grasas saturadas, lo que conlleva a calificar su dieta como de alta densidad energética y muy por arriba del gasto energético total diario. La hidratación no era la adecuada para cubrir el cociente mL/cal de una dieta sana y los horarios para la ingestión de alimentos no tenían un orden regular. Se entregó un plan de alimentación personalizado con un cálculo promedio de 25 kcal/kg en tratamientos de reducción, con una distribución energética media de 20% de proteínas, 30% de lípidos y 50% de carbohidratos, cociente mL/cal 1:1, con la indicación de tres o cinco tiempos de comida, según los hábitos de alimentación. Lo anterior se combinó con una sugerencia de actividad física de evolución gradual, con la finalidad de llegar a la activación del metabolismo lipídico y con éste, una reducción de peso efectiva y sostenida. Dichos planes de alimentación coincidieron en su mayor parte en la restricción de exceso de grasa saturada y se sustituyó con grasa monosaturada y ácidos grasos esenciales como omega 3 y 6 para favorecer el metabolismo de los lípidos y la oxidación celular. En su mayor parte, los carbohidratos sugeridos fueron complejos y acompañados de la fibra adecuada para el mantenimiento saludable de las glucemias y procesos digestivos; mientras que las proteínas establecidas debían provenir de carnes blancas, huevo, quesos frescos y bajos en sodio, lácteos descremados, así como bebidas libres de cafeína (metilxantinas) para evitar estimulantes y vasoconstrictores. La sugerencia de las preparaciones de los platillos fue el asado, hervido, al vapor, empapelado, al horno, etc., para evitar el consumo excesivo de grasas. Con respecto a los micronutrimentos (folatos, vitaminas, minerales), se contemplaron en el cálculo dietético a expensas de la inclusión de todos los grupos de alimentos (verduras, frutas, leguminosas, cereales integrales, oleaginosas y alimentos de origen animal) para así poder cumplir con las recomendaciones del manejo del plato del bien comer en la dieta sana.

Por lo general, las personas con deficiencia mental tienden a ser obesos y a estar en baja forma física, no por su deficiencia en sí, sino por la falta de ejercicio, la sobreprotección familiar y la creencia general de que no están capacitadas para participar en actividades deportivas.

Los niños con discapacidad y necesidades especiales tienen más problemas de salud bucal que la población en general, tienen complicaciones que pueden ser un obstáculo para el cuidado adecuado de su boca y esto puede conferir mayores riesgos de padecer problemas de salud bucal. Se observó que 35% de los pacientes han asistido a sesiones dentales periódicas, pues tenían restauraciones y una cavidad bucal en óptimas condiciones, mientras que 65% tenía deficiencias dentales. Se detectó retardo de erupción y exfoliación de dientes deciduos en dos pacientes; un paciente del género masculino de 14 años tenía órganos dentarios 41 y 31, y una paciente de 19 años mostró órganos dentarios 55; ambos sin rastros de germen dental de dientes permanentes.

La caries dental fue una de las enfermedades de mayor prevalencia, todos los pacientes la tenían en diversos grados; 5% tenía caries de cuarto grado, 20% tenía caries de segundo grado y 75% tenía caries de primer grado. Para el tratamiento se aplicó el esquema básico de prevención, el cual consiste en la realización de detección de placa dentobacteriana, profilaxis, instrucción de técnica de cepillado y uso de hilo dental, aplicación de flúor y en proporcionar información a los padres para que la transmitan a sus hijos y los apoyen para mejorar las condiciones bucales, con lo que se obtienen mejores resultados.

Con base en estos resultados se diseñaron programas de adiestramiento de hábitos, de vida saludable y de estimulación motora para los niños; mientras que para los familiares se optó por dar capacitación con base en los siguientes objetivos: autoayuda y apoyo emocional, información, acompañamiento, orientación, aumento de los conocimientos y destrezas en el manejo de sus hijos, así como el fomento de estrategias que ayuden a la autonomía de estos pacientes. Es importante la

difusión a la comunidad para que con el conocimiento de estos padecimientos y al tomar en cuenta sus alcances de acuerdo con sus capacidades y habilidades se evite su exclusión de la sociedad y de los medios de producción.

DISCUSIÓN

El presente estudio se compara con el denominado Evaluación Médica Social de una Población Adulta con discapacidad intelectual, realizado en 129 sujetos asistidos institucionalizados en la ciudad de Afanas, Jerez, España. Se realizó un estudio descriptivo de una serie de casos para caracterizar una población con retraso mental. Se evaluaron las áreas psicológica, médica y social. El área intelectual se evaluó mediante la prueba de inteligencia Wechsler para adultos, la conducta adaptativa mediante el Inventario de Planificación de Servicios y Programación Individual, se completó la evaluación médica y social mediante una entrevista estructurada. Se encontró que la edad media de discapacidad fue de 32 años, con un porcentaje de 73% de varones, 45% tenía problemas de comportamiento. El 32% tenía retraso mental leve, 39.6%, retraso mental moderado, 20.7%, retraso mental grave, y 7.5%, profundo. En este estudio, 57.1% de los participantes tenía retraso mental moderado y 42.8%, datos de retraso mental leve. El promedio de edad fue de 24 años, en cuanto a género se estudiaron 18 hombres de los cuales ocho fueron diagnosticados con síndrome de Down, uno con hipotiroidismo y ocho con daño orgánico cerebral derivado de hipoxia neonatal, uno tenía autismo, 11% tenía diagnóstico psiquiátrico. De las 10 mujeres estudiadas una tenía síndrome de Down, una hipotiroidismo y ocho daño orgánico cerebral; de éstas, 10% tenía alteraciones conductuales debido a un padecimiento psiquiátrico. El estudio español valora pacientes institucionalizados, esta investigación incluyó a pacientes ambulatorios que viven en su entorno familiar, que están sobreprotegidos y cuentan con afecto y apoyo. Los instrumentos utilizados arrojaron datos útiles y consistentes en la valoración de pacientes con discapacidad intelectual que permiten diseñar programas educativos, hábitos de vida saludable y de capacitación adecuada, con base en las necesidades reales que tiene este grupo de pacientes, así como contemplar la totalidad de su entorno social y familiar para dar apoyos pertinentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lazcano-Ponce E, Rangel-Eudave G, Katz G. La discapacidad intelectual y sus efectos en la sociedad. Revista de Salud pública Méx 2008; 50 (suppl. 2): X-X. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?pid=S0036-36342008000800001&script (consultado el 20 de noviembre de 2010.)
2. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Censo de Población y Vivienda 2010. Tabulados de cuestionario ampliado, población con discapacidad, Disponible en: www.inegi.gob.mx (consultado el 26 de mayo de 2011.)
3. Esquivel F, Heredia C, Lucio E. Psicodiagnóstico clínico del niño. 1ª ed. México, DF, El Manual Moderno, 1994;29-30.
4. Navas MP y col. La conducta adaptativa en personas con discapacidad intelectual. Revista Siglo Cero 2010;41(3)28-48, acceso http:sidusual.es/rticulos/discapacidad/1611/8-2-6/la-conducta-adaptativa-en-en personas-con discapacidad-intelectual-.asp vista 27 de octubre de 2011.
5. Morales Sandoval L, et al. Documento de Apoyo para la atención de los Alumnos con Discapacidad Intelectual Severa, Secretaría de Educación y Cultura, Departamento de Educación Especial Federalizado, Gobierno del Estado de Veracruz, Material educativo sin fines de lucro. 2005;1-80.
6. Wechsler D, Gómez PM, Padilla RE, Roo S. Manual de la Escala de Inteligencia para nivel escolar Wechsler, WISC-RM. México: El Manual Moderno, 1984;1-96.
7. Pascual García P.. La dislalia, naturaleza, diagnóstico y rehabilitación. 1ª ed. Madrid: Editorial Ciencias de la Educación Preescolar y Especial, Colección Educación Especial, 1984;159-162.
8. Kaplan IH, Sadock BJ. Compendio de Psiquiatría. 2ª ed. Barcelona: Salvat Editores, 1992;733-734.
9. Lizana SX. Déficit mental y lenguaje, Universidad de Chile, 2005. Acceso en http://ceril.cl/P82_def_mental_y_lengauje.htm, vista 30 de abril 2011.
10. Antequera MM y col. Manual de atención a alumnos con necesidades específicas de apoyo educativo derivadas de discapacidad intelectual, Edita, Junta de Andalucía, Consejería de Educación, Dirección de Participación y Equidad de la Educación pág. 18-19. Acceso htpp://es.ecibd.com/doc/32174403/Manual-de-atencion-educativa.a.alumnos-con Discapacidad-Intelectual, vista 1 Mayo 2011. 11. Deggan H y col. Nutrición pediátrica. 2ª ed. México, DF: Intersistemas; 2001;tomo 2: 332-334.
12. Guillermo GE, Obesidad, ejercicio físico y deficiencia mental. Acceso en: www.efedeportes.com, Revista Digital, Bueno Aires, año 14, núm. 132, Mayo del 2009, vista 7 enero del 2011.
13. Wechsler D, Velasco AJ. Manual de la escala de inteligencia WAIS para adultos, WAIS en español. México, DF, 1985: El Manual Moderno, 1985;1-41.
14. Larrañaga Lavín y col. Apoyando a las familias, Guía de actividades para mejorar la calidad de vida de las familias

de personas con discapacidad intelectual. Madrid: FEAPS, Ministerio de trabajo y asuntos sociales por solidaridad otros fines de interés social, 2005;9. Acceso www.feaps.org/familias/documentos/apoyando.pdf, vista 2 mayo 2011.
15. Barrios AJ, García GR y col. Evaluación médica social de una población adulta con discapacidad intelectual. Revista Española de Salud Pública 1999;73: 383-392. Acceso www.scielo.org, vista 24 de noviembre del 2010.
16. Clasificación de trastornos mentales y del comportamiento, OMS. 1ª ed. Madrid: Técnicas Gráficas Forma, 1992;276-283.

Artículo original

Características epidemiológicas del cáncer de mama y ovario hereditario y del cáncer de mama esporádico en una muestra de la población del ISSSTE

Martha Orozco Quiyono,* Saúl Cano Colín,* María Teresa Gorráez de la Mora,** María del Carmen Chima Galán,*** Daniel Saavedra Lladó****

RESUMEN

Antecedentes: el cáncer de mama es la primera causa de muerte en México y su tendencia es a la alza. Los factores de riesgo relacionados son los genéticos, la edad, la menarquia temprana y la menopausia tardía, el sobrepeso y la obesidad, entre otros. De 5 a 10% de los casos de cáncer de mama son hereditarios.
Objetivo: determinar las características epidemiológicas de pacientes con cáncer de mama y ovario hereditario y cáncer de mama esporádico en una muestra de pacientes del ISSSTE.
Material y método: se realizó un estudio transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional en el que se revisaron los expedientes clínicos de 137 casos de cáncer de mama en todos los estadios clínicos. Se utilizaron los criterios del cáncer de mama y ovario hereditario (Colima, México, 2008). Los resultados se analizaron con la prueba estadística ji al cuadrado.
Resultados: de 137 mujeres con cáncer de mama, con 47 años de edad en promedio, 46 (33.6%) reunieron los criterios para cáncer de mama y ovario hereditario. El 60% eran mayores de 50 años (premenopáusicas). Según la distribución geográfica, este tipo de cáncer fue más frecuente en el centro de la República Mexicana (49.2%) y en segundo lugar en el sur (31.5%). El promedio del índice de masa corporal (IMC) fue de 28.6 (de 19.53 a 42.19). Los antecedentes familiares de otros cánceres fueron mayores (42%), con predominio del cáncer cervicouterino, que del de mama (22%).
Conclusiones: la frecuencia del cáncer de mama y ovario hereditario fue mayor a la informada en la bibliografía. La obesidad es un factor de riesgo constante en el cáncer de mama, especialmente en el esporádico, y en mujeres posmenopáusicas que tuvieron el IMC más alto (>40). Se puede influir en los factores de riesgo del cáncer de mama y ovario hereditario para incidir en la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.
Palabras clave: cáncer de mama y ovario hereditario, cáncer de mama esporádico, epidemiología.

ABSTRACT

Background: Breast cancer in Mexico is the second cause of death (13.3%) and tends to increase. The risk factors related are genetic, age, early menarche and late menopause, overweight and obesity, among others; 5 to 10% of the cases with breast cancer are hereditary.
Objective: To determine the epidemiological characteristics of hereditary breast and ovarian cancer and sporadic breast cancer in a population sample of ISSSTE.
Material and method: We performed a transversal, retrospective, descriptive, and observational study. Clinical records of 137 cases with breast cancer in all clinical stages were reviewed. Hereditary breast and ovarian cancer (HBOC) criteria were used (Colima, Mexico).
Results: 46 cases (33.6%) out of 137 women with breast cancer aged 47 years old in average had criteria for HBOC; 60% were women <50 years old (premenopausal). Breast cancer was more frequent in the Center of Mexico (49.2%), followed by Southern region (31.5%). The average of body mass index (BMI) was 28.6 (from 19.53 to 42.19). Family background of other types of cancer was higher (42%), with predominance of cervical cancer, than breast cancer (22%).
Conclusions: Frequency of HBOC was higher than reported in literature. Obesity is a constant risk factor in breast cancer, with predominance in sporadic breast cancer and postmenopausal women with highest BMI (>40). Risk factors of HBOC may be influenced; thus, it can have a bearing on morbidity and mortality of this disease.
Key words: hereditary breast and ovarian cancer, sporadic breast cancer, epidemiology.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2007,[1] el cáncer fue la principal causa de muerte en todo el mundo. El cáncer de mama es uno de los tumores malignos con mayor prevalencia. Según la OMS, se registra un millón y medio de casos por año. En México, a partir de 2006,[2] el cáncer de mama se ha ubicado como la primera causa de muerte por tumores malignos en la población femenina de 30 a 54 años de edad, con tendencia a la alza conforme el país se va incorporando al ritmo de las naciones industrializadas. El 1% de los casos de cáncer de mama se observa en varones.

El que México participe en la globalización trae consigo ventajas económicas y culturales, pero al mismo tiempo tiende a modificar el estilo de vida y el medio ambiente, lo que fomenta el aumento de enfermedades propias de los países industrializados, como las crónico-degenerativas –entre las cuales se encuentra el cáncer– y que ahora se manifiestan con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo. La prevalencia del cáncer de mama varía ampliamente según el país; es más alta en Europa y Estados Unidos que en Asia y Latinoamérica. En gran parte, estas diferencias se explican por el estilo de vida de cada nación. Es posible prevenir aproximadamente 30% de los casos de cáncer mediante la modificación o la prevención de los principales factores de riesgo, de acuerdo con un estudio realizado en 2005 por colaboradores internacionales en la esfera de la oncología. Actualmente se sabe que en los países mediterráneos, como España, Italia y Grecia es menor el riesgo de padecer cáncer, en general, y cáncer de mama, en particular, lo que se ha relacionado con el consumo de aceite de oliva, que es una grasa poliinsaturada menos dañina que la grasa saturada que se consume en países industrializadas como Estados Unidos. Las mujeres japonesas consumen menos proteínas que las occidentales, lo que se cree es la causa de la baja incidencia de cáncer de mama en este grupo étnico.

El cáncer de mama es la neoplasia más diagnosticada en el mundo occidental y causa 30% de las muertes por enfermedad metastásica en mujeres de 40 a 55 años de edad. Se estima que 5 a 10% de todos los casos de cáncer de mama tienen un componente hereditario con características muy particulares como: manifestación en edades tempranas, bilateralidad, afectación de varios miembros de una familia y fuerte asociación con el cáncer de ovario.[3] Los análisis epidemiológicos más recientes han revelado que las madres o hermanas de pacientes con cáncer de mama tienen dos a tres veces más riesgo de padecer la enfermedad. Los estudios de segregación de este cáncer han demostrado, por un lado, que la enfermedad se hereda con un patrón de herencia claramente autosómico dominante con alta penetrancia[4] y, por otro lado, se calcula que 15 a 20% adicional tienen un antecedente familiar del padecimiento aun sin patrón de herencia claro. Pharach y col., en 1988,[5] consideraron dos tipos de cáncer de mama familiar: el cáncer de mama genético, que se manifiesta cuando hay una alteración de un gen de susceptibilidad al cáncer de mama y que se ha heredado a través de una línea germinal (éste es sinónimo de cáncer hereditario), y el cáncer de mama esporádico, que se manifiesta sin esta predisposición. Se considera cáncer de mama familiar al que afecta a mujeres que tienen relación, y que muestra algunas características del cáncer genético, cáncer de mama esporádico, o ambos, es decir, que puede manifestarse cáncer de mama en una familia determinada por azar o por tener un gen que otorgue susceptibilidad a este padecimiento, junto con el efecto del medio ambiente.

Entre los factores de riesgo asociados con el cáncer de mama se encuentran los genéticos, la edad (es más frecuente después de los 45 años y en las pacientes posmenopáusicas), la menarquia temprana y la menopausia tardía, el sobrepeso y la obesidad, primer embarazo después de los 30 años de edad, antecedentes

* División de Investigación Biomédica.
* Servicio de Anatomía Patológica.
*** División de Medicina Genómica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.
**** Facultad de Medicina, UNAM.

Correspondencia: Dra. Martha Orozco. San Lorenzo 502 D, 2° piso, colonia Del Valle, CP 03100, México, DF. Correo electrónico: morozco11@yahoo.com.mx
Recibido: febrero, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Orozco-Quiyono M, Cano-Colín S, Gorráez-de la Mora MT, Chima-Galán MC, Saavedra-Lladó D. Características epidemiológicas del cáncer de mama y ovario hereditario y del cáncer de mama esporádico en una muestra de la población del ISSSTE. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):291-299.

www.nietoeditores.com.mx

familiares, preferentemente en parientes de primero y segundo grado, y por último, y no menos importante, el estilo de vida (sedentarismo, alimentación, consumo de sustancias tóxicas como el cigarro, alcohol, etc.), entre otros. Entre los factores de riesgo que se han relacionado directamente con el cáncer de mama está el estímulo estrogénico sobre la glándula mamaria, que puede presentar receptores sobreexpresados para esta hormona en la mayoría de los casos. La duración de este efecto hormonal en la vida reproductiva de la paciente (del inicio de la menarquia a la menopausia) tiene que ver con la aparición del cáncer de mama. En las pacientes posmenopáusicas con sobrepeso u obesidad hay un estímulo hormonal excesivo sobre la glándula mamaria, que se agrega al ocurrido durante la etapa reproductiva y favorecen, en conjunto, la tumorogénesis de las células mamarias del epitelio. Con este conocimiento se ha recomendado que se controle el peso y se realice regularmente actividad física, lo que disminuye la circulación estrogénica y, por ende, el estímulo en la glándula mamaria, modificando el riesgo de cáncer de mama en estas mujeres. Se ha descrito que la menarquia temprana se vincula con cáncer de mama.

Con respecto a las adolescentes mexicanas,[6] Luján y col. observaron que cuando la menarquia ocurre antes de los 12 años de edad no hay mayor riesgo de cáncer de mama que si ocurriera después de los 13 años de edad; sin embargo, en su investigación sí encontraron una relación entre éste y el sobrepeso (54.2%) y la obesidad (17.1%), con promedio de índice de masa corporal de 27.7 kg/m². En otros trabajos ya se ha reportado que el sobrepeso y la obesidad en las adolescentes (referencia a los 18 años) fomentan el cáncer de mama. Existen otros factores de riesgo, como: paridad, lactancia y antecedentes de cáncer de mama en la familia que hagan sospechar que se trate de cáncer de mama y ovario hereditario, el cual corresponde a 5-10% de los casos de cáncer de mama.

El 15 a 25% de los casos de cáncer de mama y ovario hereditario tienen mutaciones germinales en los genes BRCA1 y BRCA2,[7,8] con una penetrancia en los portadores de incluso 80% a los 70 años de edad y 50% de probabilidades de padecer cáncer de ovario a lo largo de la vida, además de tener un riesgo de 50% de heredar la mutación a su descendencia.

En la República Mexicana se han visto diferencias entre los estados del norte, los del centro y los del sur. Rodríguez y col.[9] observaron mayor prevalencia en el norte que en el sur, a causa, sobre todo, del estilo de vida que predomina en los estados norteños, los cuales sufren una gran influencia de las costumbres de Estados Unidos, principalmente en la alimentación, que es más rica en grasas y carbohidratos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, retrospectivo, descriptivo y observacional en el que se incluyeron 137 casos de cáncer de mama en todos los estadios clínicos, a los cuales se había realizado análisis inmunohistoquímico de HER2/neu y receptores de estrógeno, entre junio de 2002 y diciembre de 2003 en el Servicio de Patología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, del ISSSTE. Del expediente clínico se recopilaron datos como: menarquia, menopausia, paridad, antecedentes familiares de cáncer mamario y de otros tipos de cáncer, índice de masa corporal (IMC), tipo de tumor, estadio clínico según la clasificación TNM (tumor, ganglio, metástasis), HER2/neu, receptores de estrógeno, entre otros. Se elaboró una base de datos donde se incluyeron las variables de interés para el estudio.

La selección de los casos con cáncer de mama y ovario hereditario se realizó con base en los criterios establecidos en la última reunión del Consenso de Mama llevado a cabo en Colima, México, en 2008, en el capítulo Genética y Cáncer Mamario, entre los cuales se incluyen: *1)* cáncer de mama antes de los 40 años de edad; *2)* antecedentes heredo-familiares del mismo tipo de neoplasia o neoplasia relacionada en la paciente índice y dos familiares vinculados (de primero y segundo grado); *3)* neoplasia multifocal o bilateral; cáncer de mama antes de los 50 años de edad y cáncer de ovario en la misma rama familiar; *4)* cáncer de próstata a edad temprana (antes de los 45 años) y antecedente familiar de cáncer de mama y *5)* cáncer de mama en varones.

En este proyecto de investigación no se requirió carta de consentimiento informado, ya que se tomaron datos directamente del expediente clínico de cada paciente revisado en el archivo clínico del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa MacStat 3 en la comparación de variables categóricas, por medio de la prueba de ji al cuadrado, que tuvo un nivel de significado de 0.05.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En Latinoamérica, en general, y en México, en particular, no se conoce la frecuencia del cáncer de mama y ovario hereditario. En este estudio de 137 pacientes con diagnóstico de cáncer de mama en diferentes estadios clínicos, que acudieron al Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE, se observó una prevalencia de 3.16 por cada 100,000 mujeres, calculada del total de derechohabientes del ISSSTE de 20 a 99 años de edad, registradas durante el periodo de estudio. Del total de casos con cáncer de mama, 46 cumplían al menos con uno de los criterios, lo que corresponde a 33.6% (mayor al 5-10% de los casos de cáncer de mama descrito en otros países), con prevalencia de 0.7 por cada 100,000 mujeres derechohabientes del ISSSTE de 15 a 99 años de edad en el periodo de estudio. Llama la atención que 37% de los casos, más de la tercera parte, correspondieron a cáncer de mama bilateral y el resto (91 pacientes) se consideraron casos de cáncer de mama esporádico, es decir, 1.4 por cada 100,000 mujeres.

Se observaron 82 casos (60%) en premenopáusicas con menos de 50 años y 55 (40%) en posmenopáusicas de más de 50 años, al contrario que en otros estudios.

El análisis de edad por décadas del cáncer de mama en general reveló una elevada frecuencia en dos decenios, que abarcaron de 35 a 54 años de edad, lo que corresponde a 68% del total, y una prevalencia de 1.4 por cada 100,000 mujeres derechohabientes del ISSSTE de 15 a 99 años de edad, en el periodo de estudio; contrario a las pacientes de más de 54 años, que fueron 33, lo que correspondió a 24.1% del total de casos con cáncer de mama, con prevalencia de 0.5 por cada 100,000 (Figura 1). Con respecto al estadio clínico, los 133 casos (en cuatro de ellos no se conoció) se dividieron en dos grupos: en el primero, considerado temprano, se ubicaron las pacientes en estadios I y II; en el segundo, o tardío, las que estaban en estadios III y IV. Hubo 59 casos (44.4%) en el grupo 1 y 74 (55.6%) en el grupo 2, sin significado estadístico: $\chi^2 = 0.2268$ ($p = 0.6339$). Ya se

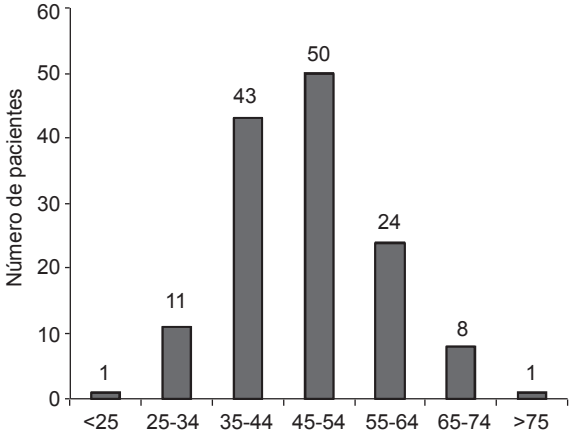

Figura 1. Edad al momento del diagnóstico de cáncer de mama.

había reportado que en la población mexicana había mayor frecuencia de casos en etapas avanzadas (III-IV), pero la diferencia observada entre ambos grupos en este estudio no fue estadísticamente significativa, lo que podría indicar que se están diagnosticando los casos en fase temprana (I-II). Sería deseable que en poco tiempo, gracias a las medidas de prevención, se invirtieran los resultados, lo que sugeriría que están siendo efectivas. Con respecto a los grupos de cáncer de mama y ovario hereditario y cáncer esporádico y los de estadios clínicos, existe diferencia en el grupo 2, con estadios III-IV y resultados de 19% (25 mujeres) y 37% (49 casos), respectivamente, con significado estadístico de $\chi^2 = 8.670$ ($p = 0.0032$); sin embargo, los casos más graves (IV) fueron los de cáncer de mama y ovario hereditario (14 *vs* 11 de cáncer esporádico). Hay que tomar en cuenta estos datos, ya que es muy probable que se relacionen con la edad de manifestación; por ejemplo, el cáncer de mama y ovario hereditario es más frecuente en pacientes menores de 40 años, en quienes resulta especialmente agresivo dada la falta de cultura de prevención, puesto que mujeres más jóvenes no se realizan autoexploración mamaria y menos mamografía, independientemente de los factores de riesgo propios de la población mexicana.

La frecuencia de cáncer de mama en todo el país, excluidos siete casos (seis sin reporte de estado y uno del extranjero), fue de 130 mujeres, que se dividieron en tres zonas, según el área: *a)* zona norte, que incluyó a los estados de Aguascalientes, Coahuila, Durango, Estado

de México, Guanajuato, Hidalgo, Nayarit, Querétaro, Sinaloa, Sonora, Tamaulipas y Zacatecas, y correspondió a 19.3% (25 casos), con una prevalencia de 0.03 por cada 100,000 mujeres registradas en el periodo de estudio; *b)* zona centro, en la que sólo se consideró al Distrito Federal, con 49.2% (64 casos), con una prevalencia de 0.09 por cada 100,000 mujeres derechohabientes del ISSSTE; y *c)* zona sur, que incluyó a los estados de Chiapas, Guerrero, Michoacán, Morelos, Oaxaca, Puebla, Tlaxcala y Veracruz, con 31.5% (41 casos) y prevalencia de 0.05 por cada 100,000 mujeres (Figura 2).

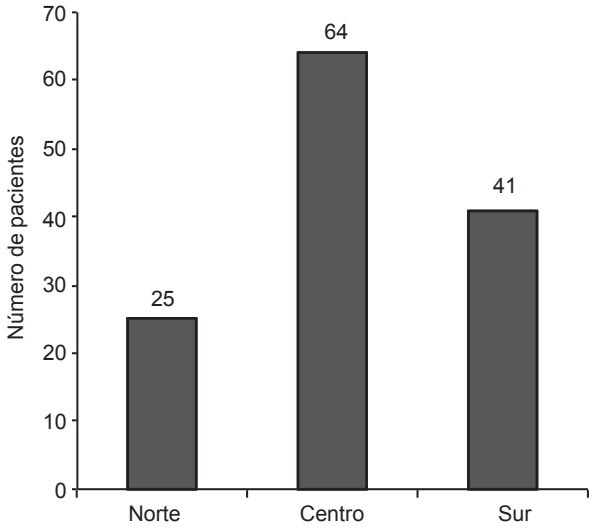

Figura 2. Distribución de cáncer de mama en la República Mexicana.

Contrario a lo reportado en otros estudios, donde se observó mayor frecuencia de cáncer de mama en los estados del norte que en los del sur, en este estudio se encontró que la zona centro, que corresponde al Distrito Federal, tenía la incidencia más alta. Este hallazgo era de esperar, porque este hospital es de concentración y el más accesible para las pacientes nacidas y residentes en el DF. Siguen en frecuencia de cáncer de mama los estados del sur, además de que los casos estaban en estadios clínicos más graves que las zonas del centro y el norte. Esto puede explicarse por la rápida homogeneización sociocultural que induce cambios en los hábitos y el estilo de vida en los estados que se consideraban por tradición "más pobres" en comparación con los estados "más ricos" que, por consiguiente, muestran un mayor riesgo de cáncer de mama. Estos cambios en el estilo de vida son: embarazo más tardío (después de los 30 años de edad), no amamantar a los hijos, alimentación con mayor cantidad de grasa y menos fibra, entre otros. Otra de las razones sería la que ha propuesto la OMS con respecto a la alta frecuencia de cáncer en las zonas pobres, que se ha relacionado con la asignación de recursos limitados e ineficientes, por lo que se tienen menores medidas preventivas, de diagnóstico y de tratamiento contra esta enfermedad.

El análisis estadístico de las regiones de la República Mexicana y el cáncer de mama y ovario hereditario y el esporádico no fue significativo: $\chi^2 = 0.641$ ($p = 0.7258$). Con respecto a la menarquia, a excepción de tres casos que no se reportaron, los 134 restantes se dividieron en dos grupos; el primero estaba formado por mujeres que tuvieron su primera menstruación antes de los 13 años de edad, que correspondió a 47% (63 casos), y el segundo, por mujeres que empezaron a menstruar a los 13 años o más, que fueron 53% (71 casos). La edad a la que ocurrió la menarquia en las pacientes de cada grupo se comparó con la de las mujeres con cáncer de mama y ovario hereditario, 24 de las cuales tuvieron la menarquia antes de los 13 años de edad y 22, después de esa edad. El cáncer de mama esporádico se encontró en 41 mujeres que tuvieron la menarquia antes de los 13 años y en 50 mujeres que la tuvieron después de esa edad. En ninguno de los grupos se observó diferencia significativa, con χ^2 de 0.636 ($p = 0.4252$); esto tendría que corroborarse mediante la comparación con un grupo control sin cáncer de mama, ya que es contrario a lo que se menciona en la bibliografía con respecto a que las pacientes que tuvieron su primera menstruación antes de los 13 años de edad son más susceptibles a padecer cáncer de mama.

El sobrepeso y la obesidad valorados a través del índice de masa corporal (Cuadro 1) son un factor determinante para la aparición de cáncer de mama, sobre todo en las mujeres posmenopáusicas en las que ha concluido la influencia de los estrógenos de las gónadas; la glándula mamaria ejerce su influencia a través de la aromatización hormonal de los estrógenos en el tejido adiposo, sobre todo en el abdominal, de las mujeres con sobrepeso u obesidad. En este estudio pudo recabarse el índice de masa corporal (IMC) de 86 pacientes, que dio un promedio de 28.6 (límites de 19.53 a 42.19) [Fi-

Cuadro 1. Clasificación del índice de masa corporal según la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad

Índice de masa corporal (varones)	*Índice de masa corporal (mujeres)*	*Interpretación del índice de masa corporal*	*Grupos*
< 20	< 20	Bajo peso	0
20-24.9	20-23.9	Normal	1
25-29.9	24-28.9	Obesidad leve	2
30-40	29-37	Obesidad severa	3
> 40	> 37	Obesidad muy severa	4

gura 3]. Se consideraron posmenopáusicas las mujeres mayores de 50 años, que fueron 34, de las cuales, 73% (n = 25) tenían sobrepeso y obesidad (Cuadro 1). Las proporciones de sobrepeso y obesidad entre los casos de cáncer de mama y ovario hereditario y el cáncer de mama esporádico fueron 14 (n = 12) y 52% (n = 45), respectivamente; en este último grupo estaba la mayoría de los casos de obesidad mórbida (cinco de seis casos con IMC mayor de 37). En general, los casos de cáncer de mama concomitante con sobrepeso u obesidad representaron 66.2% (n = 57), con un promedio de IMC de 28.6 a la edad de 48 años (Figura 3).

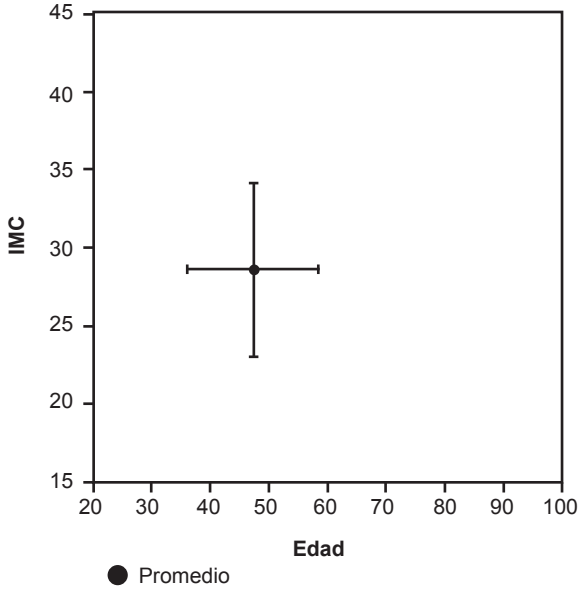

Figura 3. Promedio de edad y de índice de masa corporal.

Estos datos demuestran que el sobrepeso y la obesidad de las pacientes con cáncer de mama son un factor constante para la aparición de la enfermedad, y es más evidente en las mujeres posmenopáusicas que suelen aumentar de peso y producen más estrógenos por aromatización hormonal en el tejido graso. México está entre los primeros lugares de población obesa, lo que supondría que éste es uno de los factores de riesgo determinantes de la enfermedad. Tal vez valdría la pena investigar el peso en la niñez y la adolescencia (18 años), así como la costumbre de hacer ejercicio, ya que la obesidad desde la niñez se ha relacionado con predisposición a cáncer de mama con mayor frecuencia que cuando se tuvo un peso ideal durante la infancia y la adolescencia. Las mujeres que han aumentado más de 20 kg después de los 18 años de edad son propensas a sufrir cáncer de mama.

Con respecto a los antecedentes familiares de este padecimiento, se encontraron 30 casos, lo que corresponde a 22% del total de pacientes, y otro tipo de cáncer en 62 casos (42%), sobre todo del cervicouterino, seguido por el prostático, con seis casos, y el hepático con cinco, dos de ellos con dos familiares (Cuadro 2). Se registraron los estudios inmunohistoquímicos de HER2 en 115 casos que se dividieron en 0-1 cruz considerados negativos, y 2-3 cruces se reportaron como positivos. En este estudio se observaron 25 casos positivos; de éstos, cinco (4.3%) fueron positivos a cáncer de mama y ovario hereditario, y 20 (21.7%), HER2 positivos a cáncer de mama esporádico; los restantes fueron negativos: 33 (28.7%) y 57 (49.6%) pacientes, respectivamente. Con los datos de los

Cuadro 2. Tipos de cáncer familiar en los casos de cáncer de mama

Cervicouterino	25	Vías biliares	*3*
Ovario	3	Pulmón	7
Endometrio	1	Páncreas	1
Próstata	8	Leucemia	5
Piel	5	Linfoma	2
Renal	1	Laringe	3
Esófago	3	Sistema nervioso central	1
Gástrico	5	Testículo	1
Colon	6	Desconocido	2
Hepático	5		

Algunos casos tienen más de un familiar con cáncer.

receptores de estrógeno, en 16 (14%) casos se observó doble marcador negativo HER2 y receptor de estrógeno en las pacientes con cáncer de mama y ovario hereditario, y en 26 (23%) casos, doble marcador negativo en mujeres con cáncer de mama esporádico. No se reportaron de manera constante los receptores de progestágeno, por lo que no se analizaron en esta fase del estudio. Aparentemente, se observaron menos casos de cáncer de mama y ovario hereditario con doble marcador negativo, tal vez porque se relaciona con mayor frecuencia con los casos de mutación en los genes BRCA, que ocurren incluso en 25%. La importancia de estos marcadores IHQ ya se había destacado en algunos trabajos publicados, donde los casos de cáncer de mama y ovario hereditario son casi siempre HER2, receptores de estrógeno y progestágeno negativos, lo que se ha denominado como triple negativo y se ha relacionado con peor pronóstico del cáncer de mama.[10]

En relación con la historia reproductiva de los casos y el riesgo de cáncer de mama, se consideraron la edad de diagnóstico y la edad de la menarquia, excepto en tres casos de los que no se tenía el dato. Las 134 pacientes se dividieron en dos grupos, las mujeres que empezaron a menstruar antes de los 12 años de edad, y las que lo hicieron después de los 13 años; el promedio de edad de cada grupo fue de 47% (n = 63) y 53% (n = 72), respectivamente, sin significado estadístico. No fue posible analizar la historia reproductiva de las pacientes que no amamantaron o que no tuvieron hijos antes de los 30 años de edad, pues no se contaba con los datos. En el futuro, este grupo de investigación realizará estudios prospectivos de cáncer de mama. Desde luego, será de gran interés comparar estos datos epidemiológicos con los de pacientes control sin cáncer de mama, lo que dará poder a los resultados de este trabajo.

CONCLUSIONES

Los cambios que están llevando a la transición epidemiológica de México y que iniciaron desde la segunda mitad del siglo XX hacen evidente la disminución de las enfermedades infecciosas perinatales, con la significativa reducción de la mortandad y el aumento de la esperanza de vida, que ha pasado de 47 años en 1950 a 75 años en 2007, y se espera que para 2030 sea de 79 años. El crecimiento de la población adulta en los últimos años ha aumentado la incidencia de las enfermedades crónico-degenerativas, entre las cuales se encuentra el cáncer, que con los cambios en el estilo de vida (estrés, sedentarismo, alimentación rica en grasas y carbohidratos con el consiguiente sobrepeso, propio de los países industrializados y en vías de desarrollo, como México) han favorecido el aumento de casos de cáncer de mama. Este padecimiento es la primera causa de muerte en el mundo. A pesar de los grandes avances que ha habido en oncología, cada año se registran más de un millón de nuevos casos, 50% de ellos en los países industrializados. Sin embargo, en los países en vías de desarrollo se reportan los casos en estadios más avanzados de la enfermedad y el mayor número de muertes debido al menor acceso a los servicios de salud para su detección, tratamiento y control oportunos.[11]

Cabe resaltar el gran interés que ha tenido el gobierno federal en el cáncer de mama, que culminó en la elaboración de la Norma Oficial Mexicana NOM-041-SSA.2-2002 para la Prevención, Diagnóstico, Tratamiento, Control y Vigilancia Epidemiológica del Cáncer de Mama, que es una estrategia excelente para regular el manejo de esta enfermedad que sigue siendo un problema de salud en todo el país. En ella se dictan las estrategias de detección temprana, entre las que se encuentran la autoexploración de mama mensual y la mastografía, consideradas las intervenciones más eficaces para la detección oportuna del cáncer de mama que incide en la disminución de la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad, sin menoscabo del buen manejo médico de las mujeres con cáncer de mama diagnosticado en estadios avanzados, con lo que se complementa eficazmente la cobertura de este padecimiento. El Dr. Rafael Bengoa,[12] director de Políticas y Operaciones de Sistemas de Salud en la Organización Mundial de la Salud (OMS), en Ginebra, participó en la formulación de las Normas de Sistemas de Atención de Salud y Políticas Públicas. Dijo: “En el desarrollo internacional hay demasiados documentos con recomendaciones de ‘deben hacer’ y demasiado pocos en ‘cómo’ hacer las cosas. Los países en desarrollo conocen los de ‘deben hacer’. Quieren apoyo con los de ‘cómo hacer’. Estas normas son acerca de ‘cómo’ manejar el cáncer y los recursos más eficazmente”. Las normas internacionales

para la salud mamaria y el control del cáncer de mama de la BHGI (Iniciativa Mundial de Salud de la Mama)[13] se formularon con base en el consenso de un grupo de investigadores expertos que representaban a 17 países y nueve regiones del mundo, que analizaron el cáncer de mama basados en evidencias y que formularon una serie de normativas relativas a la detección temprana, el diagnóstico y el tratamiento del cáncer de mama en los países que disponen de recursos limitados para la atención a la salud (es decir, países con recursos bajos o medianos, según los criterios de la OMS). Como resultado de dicho análisis, se hicieron cuatro observaciones: dado que el cáncer de mama avanzado tiene la tasa de supervivencia más baja y es el que consume más recursos para el tratamiento, las medidas encaminadas a la detección temprana incrementan las probabilidades de supervivencia y curación, y hacen posible un tratamiento más sencillo y económico. Es probable que tales medidas ofrezcan el mayor beneficio general y en términos de supervivencia y de costos.

Hace falta implantar programas específicos para la situación de cada país en particular. El establecimiento de centros oncológicos puede ser una manera rentable de proporcionar atención contra el cáncer de mama a cierto número de mujeres cuando todavía no sea posible dar esa misma atención a las mujeres de todo el país. Es indispensable recopilar información sobre el cáncer de mama para elegir la mejor forma de aplicar los recursos y cuantificar los avances. Todas estas medidas mencionadas, en especial el último punto, deben aplicarse en México, donde el cáncer de mama es un problema de salud pública que ha inducido un incremento considerable en la mortalidad y el número de casos, pues en la actualidad ocupa el primer lugar de fallecimientos en mujeres mayores de 25 años, incluso ha desplazado al cáncer cervicouterino.

No se tienen datos sobre la prevalencia del cáncer de mama y ovario hereditario en la población mexicana, el cual es considerado en todo el mundo uno de los cánceres prevenibles. En este estudio, se observó que de 137 casos con cáncer de mama, 33.6% (46 mujeres) correspondieron a este tipo de cáncer detectados en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, que son más de los reportados en la bibliografía (5 a 10% del total de cáncer de mama), aunque este dato debe tomarse con mucha cautela, ya que se refiere a la detección de esta enfermedad en un hospital de concentración con una población de ingreso muy sesgada. Se calculó la prevalencia de 0.7 por cada 100,000 mujeres derechohabientes de la institución. Detectar la frecuencia y conocer el comportamiento epidemiológico en esta población del cáncer de mama y ovario hereditario es importante para sugerir a las pacientes que se realicen estudios genéticos con la finalidad de identificar los casos susceptibles o portadores "sanos" de mutaciones en algunos de los genes que se han relacionado más frecuentemente con este padecimiento (BRCA1 y BRCA2) e implantar medidas diagnósticas y terapéuticas oportunas.

Es necesario redoblar los esfuerzos para encontrar estrategias de detección temprana de esta enfermedad, inculcando en la población general la autoexploración mamaria y el estudio por medio de mamografía[14] a partir de los 40 años de edad, como parte integral de los programas de control, y en edades más tempranas con cierta periodicidad, además de la mastografía en las pacientes con factores de riesgo. Asimismo, se hará especial hincapié en los cambios en el estilo de vida, como es mantener un peso ideal, hacer ejercicio regularmente, introducir algunas modificaciones dietéticas, como el consumo de alimentos específicos que se ha demostrado disminuyen el cáncer de mama (brócoli, jitomate [licopeno], té verde, vitamina D). La toma de ácido fólico y vitaminas B_6 y B_{12} se ha relacionado con la participación de purinas y timidilato como coenzimas para la síntesis de ADN.[15] Con respecto a los antioxidantes, se demostró que el consumo de seis o más tazas de café al día reduce significativamente el riesgo de cáncer de mama en portadoras de la mutación en el gen BRCA1; otro de los efectos del café es que modifica el radio de circulación de metabolitos de estrógenos en una dirección favorable.[16] Por último, la ingestión de selenio (nuez de Brasil) normaliza los rompimientos cromosómicos de las pacientes portadoras de la mutación en el gen BRCA1, en quienes se encuentran aumentados.[17] Otros recursos con los que se cuenta actualmente son el tratamiento médico con tamoxifeno,[18,19] que es un modulador selectivo del receptor de estrógeno (SERM) que inhibe el crecimiento del tumor mamario dependiente de estrógeno, con lo que se reduce el riesgo de cáncer de mama contralateral en 50% de los portadores "sanos" de

mutaciones en los genes BRCA y susceptibles de padecer cáncer de mama y ovario hereditario en el transcurso de su vida. En los portadores "sanos" de las mutaciones de los genes BRCA1 y BRCA2, recientemente se ha sugerido la terapia con raloxifeno, un antiestrogénico de segunda generación y cuya indicación sería en mujeres posmenopáusicas con cáncer de mama y ovario hereditario, en quienes se tiene un efecto adicional al disminuir el colesterol y, en consecuencia, la enfermedad coronaria. También se les deberá ofrecer a las portadoras "sanas" otras medidas de prevención más contundentes, como la remoción del tejido blanco, que en este caso sería la mama, el ovario, o ambos, manejo quirúrgico a través de mastectomía u ooforectomía bilateral, lo que modificaría de manera importante la evolución natural de la enfermedad al disminuir el riesgo de este cáncer hereditario y, por ende, su incidencia en esta población.[20] Son las propias mujeres las más interesadas en su salud, y mediante la educación y la organización pueden ayudar a lograr el cambio necesario y mejorarla. Las normativas de salud mamaria estratificadas son la ruta más clara para enfrentar y reducir la morbilidad y mortalidad de esta devastadora enfermedad que es el cáncer de mama.

REFERENCIAS

1. http://www.who.int/es-Journal of the National Cancer Institute.
2. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. México: INEGI, 2004.
3. Alonso SA, Urioste AM. Cáncer hereditario. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) e Instituto Roche, 2006.
4. Greene MH. Genetic of breast cancer. Mayo Clin Proc 1997;72(1):54-65.
5. Pharach P. Sign for breast and ovarian cancer: the relevance of family history. Br Med Bull 1988;54(4):823-838.
6. Luján-Irastorza JE, García-Rodríguez F, Figueroa-Preciado G, Hernánez-Marín I, Ayala AR. Menarquia temprana como factor de riesgo de cáncer de mama. Ginecol Obstet Mex 2006;74:568-572.
7. Petrucelli N, Simon MS. BRCA1 and BRCA2 hereditary breast/ovarian cancer. Gene Reviews. Funded by the NHI. Developed at the University of Washington, Seattle, 2004.
8. Eeles RA, Easton D, Eng C, Ponder B. Genetic predisposition to cancer. 2nd ed. New York: Oxford University Press Inc., 2004.
9. Rodríguez-Cuevas SA, Campurso-García M. Epidemiología del cáncer de mama. Ginecol Obstet Mex 2006;74:585-593.
10. Yamashita H, Nishio M, Toyama T, et al. Coexistence of HER2 over-expression and p53 protein accumulation is a strong prognostic molecular marker in breast cancer. Breast Cancer Res 2004;6(1):R24-R30.
11. http://www.fhcrc.org/science/phs/bhgi
12. La OPS y la OMS. El cáncer de mama en países con recursos limitados. Iniciativa Mundial de Salud de la Mama/ Breast Health Global Initiative, BHGI, 2006.
13. Normas internacionales para la salud de la mama y el control del cáncer de mama. La Iniciativa Mundial de Salud de la Mama (BHGI)/The Breast Journal 2007;13(Suppl 1).
14. Reyes-Ortiz C, Freeman JL, Peláez M, Markides KS, Goodwin JS. Mammography use among older women of seven Latin American and Caribbean Cities. Preventive Medicine 2006;42:375-380.
15. Lajous M, Lazcano-Ponce E, Hernández Ávila M, Willett W, Romieu I. Folate, vitamin B_6, and vitamin B_{12} intake and the risk of breast cancer among Mexican women. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2006;15(3):443-448.
16. Salazar-Martínez E, Lazcano-Ponce EC, González-Lira G, Escudero de los Rios P, Hernández-Ávila M. Nutritional determinants of epithelial ovarian cancer risk: A case-control study in Mexico. Oncology 2002:151-157.
17. Kowalska E, Narod SA, Huzarski T, Zajaczek S, et al. Increased rates of chromosome breakage in BRCA1 carries are normalized by oral selenium supplementation. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2005;14(5):1302-1306.
18. Metcalfe KA, Snyder C, Seidel J, Hanna D, Lynch HT. The use of preventive measures among healthy women who carry a BRCA1 or BRCA2 mutation. Familial Cancer 2005;4:97-103.
19. Diez O, Osorio A, Durán M, Martínez-Ferrandis JI, et al. Analysis of BRCA1 and BRCA2 genes in Spanish breast/ ovarian cancer patients: A high proportion evidence of founder effects. Human Mutation 2003;22:301-312.
20. Nauhasen SL. Ethnical differences in cancer risk resulting from genetic variation. Cancer 1999;86(Suppl 1):2575-2582.

Artículo de revisión

Perfil biofísico para conocer el bienestar fetal

Miguel Ángel Serrano Berrones,* Indra Beltrán Castillo,** José Román Serrano Berrones**

RESUMEN

Los avances científicos y tecnológicos han hecho posible el desarrollo de métodos de exploración ecográfica en tiempo real que permiten la observación exacta y segura de diversas actividades motoras fetales que hasta hace varios años resultaba imposible. El perfil biofísico es una excelente prueba para evaluar el bienestar fetal, basada en la observación ecográfica de los movimientos respiratorios, movimientos corporales, tono muscular y volumen de líquido amniótico, la cual se apoya en el estudio cardiotocográfico que traduce la reactividad de la frecuencia cardiaca fetal. El estudio es fácil de realizar en la consulta externa, prácticamente no tiene contraindicaciones y no representa riesgos para la madre ni el feto. Su cuantificación es un procedimiento de vigilancia de riesgos del producto con base en la valoración conjunta de marcadores agudos y crónicos de fetopatías a través de un monitoreo dinámico que reporta datos morfológicos y morfométricos, así como información de estructuras adyacentes al producto de la concepción, lo cual otorga un marco clínico para tomar la mejor decisión terapéutica.
Palabras clave: perfil biofísico, bienestar fetal.

ABSTRACT

Scientific and technological advances have developed methods of real time ultrasound scanning, allowing precise observation and secure various fetal motor activities, which for several years were impossible to perform. It turns out to be an excellent test to assess fetal well-being, based on observation ultrasound of respiratory movements, body movements, muscle tone and amniotic fluid volume, with the support of the study cardiotocographic that translates fetal heart rate reactivity. The study is easy and can be performed in outpatient, and virtually no presents contraindications for the binomial mother-fetus. Their quantification is a procedure of monitoring risks to the product based on the joint assessment of acute and chronic markers of fetus affections through a dynamic that reports morphological and morphometric monitoring, as well as information of structures adjacent to the product of conception, which provides a clinical framework to make the best therapeutic choice.
Key words: biophysical profile, fetal well-being.

Hasta fechas relativamente recientes, el santuario intrauterino del feto se conservaba inviolado. La madre era la paciente a quien cuidar, mientras que el feto se consideraba sólo otro órgano materno, aunque transitorio. Prevalecía la filosofía de que "una buena asistencia a la madre" mejoraría automáticamente el fruto de la concepción. No obstante, con el tiempo se ha ido acumulando un profundo conocimiento acerca del feto y de su hábitat inmediato. Al igual que ocurrió con la salud materna a finales del siglo pasado, el bienestar fetal se considera ahora no sólo un apasionante campo de investigación, sino una disciplina clínica con gran capacidad para influir favorablemente en la calidad de la descendencia humana. De hecho, ya no se ve al feto como un apéndice materno que finalmente será expulsado según el juego de las diversas fuerzas biológicas que actúan sobre él. Por el contrario, el feto ha logrado la categoría de segundo paciente, que por lo general se enfrenta a riesgos de morbilidad y mortalidad muy superiores a los de la madre. En la actualidad es posible detectar, e incluso medir con cierta precisión, las anormalidades físicas y las alteraciones existentes, lo que disminuye de manera

* Asesor de dirección.
** Médico adscrito.
Departamento de Medicina Materno Fetal, Hospital Regional Lic. Adolfo Lopez Mateos.

Correspondencia: Dr. Miguel Ángel Serrano Berrones. Hospital Regional Lic. Adolfo Lopez Mateos. Av. Universidad 1321, colonia Florida, CP 01030, México, DF. Correo electrónico: maserrano@issste.gob.mx
Recibido: mayo, 2012. Aceptado: agosto, 2012.

Este artículo debe citarse como: Serrano-Berrones MA, Beltrán-Castillo I, Serrano-Berrones JR. Perfil biofísico para conocer el bienestar fetal. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):300-307.

www.nietoeditores.com.mx

impresionante la mortalidad funcional que afecta al producto de la concepción. Más aún, en ciertos casos puede realizarse un tratamiento, ya sea médico o quirúrgico, mientras el feto continúa su desarrollo *in utero*. Los numerosos avances logrados en el diagnóstico, que llevan a considerar ahora claramente al feto como paciente, han contribuido también de forma notable a esclarecer los aspectos legales que le competen. Los derechos legales del feto han aparecido, y así, por ejemplo, en algunos tribunales se aceptan procesos penales en nombre del feto. Además, los encargados del cumplimiento de la ley y los jueces se encuentran más inclinados al feto como una persona que merece protección frente a los actos criminales perpetrados contra ella. En la actualidad se da vigilancia antes y después del parto; los progresos en cuestión incluyen mejorías en los aspectos técnicos de la atención intensiva de neonatos y técnicas de vigilancia fetal superiores.[1]

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde hace más de 100 años, los científicos se han interesado por vigilar de manera periódica los movimientos fetales. Los primeros conocimientos de las funciones nerviosas del neonato se basaron en la percepción de la mujer embarazada, en observaciones aisladas de productos abortados y en estudios sistemáticos realizados a neonatos. Desde el punto de vista histórico, los primeros intentos de identificar marcadores de enfermedades fetales se fundamentaron en el análisis bioquímico de líquidos biológicos de la madre. Se midieron diversos compuestos que incluyeron hormonas peptídicas como el lactógeno placentario humano; enzimas como la fosfatasa alcalina placentaria y la aminopeptidasa de leucina (oxitocinasa); esteroides como progesterona, estriol, estrona, estetral, estrógeno total y proteínas específicas, como la alfa fetoproteína. Las concentraciones de cada sustancia y la variación en el tiempo se correlacionaron con los resultados y el pronóstico clínico. Con el paso del tiempo y la acumulación de experiencia clínica, se abandonaron, cuando menos como marcadores de asfixia fetal, y se sustituyeron por índices biofísicos fetales más específicos y directos del estado del producto. La especificidad y la sensibilidad de estos primeros marcadores bioquímicos resultaron insuficientes cuando se les comparó con las conseguidas con los índices biofísicos.[2,3] Para entender la evolución de la vigilancia preparto actual conviene revisar los orígenes y la historia de las valoraciones fetales. A finales de 1950 se pudo obtener información del estado del feto de modo continuo, gracias a los registros electrocardiográficos realizados a través de la pared abdominal, y en este sentido Hon y colaboradores, de la Universidad de Yale, lograron graficar de manera autónoma los patrones de frecuencia cardiaca fetal. El concepto de estudios de frecuencia cardiaca fetal preparto provenía del análisis de las señales electrocardiográficas abdominales y los patrones de frecuencia cardiaca fetal observados durante el ejercicio de la embarazada. Las exploraciones preparto fueron abandonadas en la década de 1960, conforme se brindó mayor atención a la vigilancia intraparto de los patrones de la frecuencia cardiaca fetal, su clasificación y características fisiopatológicas. El acceso directo al feto por medio de electrodos aplicados durante el trabajo de parto permitió la valoración ecocardiográfica continua y autónoma de los patrones de frecuencia cardiaca fetal. Los primeros estudios de esa etapa los hicieron los grupos dirigidos por Hon y Caldero Barcia en Montevideo, Uruguay. Hammacher, en Alemania, fue el primer investigador e inventor europeo que estudió el fonocardiograma fetal realizado por arriba de la pared abdominal. Tales técnicas hicieron posible una valoración más real del estado del producto que las otras autónomas de finales de 1950. Durante 1960 se dilucidaron los patrones definitivos de la frecuencia cardiaca fetal y se presentaron las bases para conocer sus características fisiopatológicas. Al finalizar dicha década, surgió la primera instrumentación creada específicamente para aplicarse a seres humanos.

En los comienzos del decenio de 1970, fue posible contar con instrumentos para valoraciones directas que abrieron la brecha para el estudio generalizado de la vigilancia fetal intraparto por medios clínicos; tal situación pronto permitió la práctica de investigaciones clínicas preparto, en Estados Unidos, que se basaron en los métodos sin contracción. El aspecto teórico en que se fundamentaron los métodos en cuestión fueron las observaciones intraparto que habían vinculado el patrón de desaceleración tardía con deterioro del estado perinatal y los resultados del feto; de ese modo, nació el

concepto de que la estimulación de la actividad uterina (específicamente que fuera semejante al trabajo de parto, con tres contracciones en 10 minutos) debería proporcionar un mejor conocimiento del estado del feto antes del parto. Las aplicaciones tempranas de las pruebas sin contracción incitaron la actividad uterina con oxitocina, y así surgió la llamada prueba de estimulación con oxitocina; sin embargo, las contracciones uterinas sin duda constituían el factor básico en este sentido. El punto final era el patrón de desaceleración tardía, y se consideró que su presencia denotaba un entorno fetal anormal. Para esa época se definió la correlación de resultados anómalos en las pruebas con contracción y el deterioro del estado fetal. La experiencia ininterrumpida indicó algunas de las limitaciones de la prueba con estimulación. Los principales problemas eran: el tiempo requerido (60 a 90 minutos), la necesidad de contar con un acceso endovenoso, por lo común dentro del hospital, la alta incidencia de resultados sospechosos o inequívocos y la falta de especificidad de los resultados positivos de la prueba.[4] A diferencia de la experiencia acumulada en Estados Unidos, los estudios europeos en gran medida se hicieron de observaciones y no incorporaban el factor de "estrés" observado previamente. La investigación de Rochard y colaboradores, en Francia, fue de particular importancia, y en ella hubo observaciones que se hicieron en un grupo de mujeres sensibilizadas a Rh. Esto culminó en la identificación de un patrón sinusoidal de la frecuencia cardiaca fetal que permitió definir el significado de la disminución de la variabilidad de dicha frecuencia y patrones no reactivos. Trierweiler hizo una advertencia temprana durante la práctica de la prueba con contracción, que fue la correlación entre el movimiento fetal y las aceleraciones de la frecuencia cardiaca durante el periodo de atención. Las observaciones en cuestión (movimientos fetales y aceleraciones cardiacas) impedían la detección ulterior de un resultado anormal de la prueba. De ese modo, surgió la duda de si dicho dato constituía por sí mismo una forma eficaz de vigilancia fetal. Las valoraciones retrospectivas iniciales de la posibilidad de que la prueba sin contracción (PSS) definiera claramente la relación entre las aceleraciones repetitivas y la ausencia de resultados positivos en las pruebas con contracción (PTO), también permitieron planear guías o pautas preliminares respecto al número de aceleraciones que constituirían la cifra normal o de patrón "reactivo".[5] Con base en las observaciones de dichos investigadores, se determinó que el patrón reactivo comprendía dos aceleraciones en términos de 20 minutos, si bien una sola aceleración podía predecir un resultado negativo en una prueba ulterior con contracción. En Uruguay, Pose y colaboradores señalaron buenos resultados con las pruebas con contracción de la vigilancia posparto. En 1972, Ray y colaboradores publicaron los primeros resultados en Estados Unidos y descubrieron la prueba de estimulación con oxitocina. Pronto, la prueba sin contracción se volvió el estándar para el estudio del feto y sustituyó a métodos más lentos y difíciles, como la medición de estriol en orina y lactógeno placentario humano. A finales de la década de 1970, la investigación había demostrado que las aceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal constituían un elemento de predicción precisa. Las pruebas sin contracción eran más fáciles de realizar, rápidas y sin contraindicaciones. En muchos centros perinatales, dicha prueba sustituyó a la que se hacía con contracción en estudios de vigilancia primaria. En 1977, Red y Miller publicaron su experiencia con la prueba de estimulación acústica fetal. Compararon la respuesta de la frecuencia cardiaca fetal en las mujeres a quienes se había hecho vigilancia preparto por medio de la prueba con contracción.[6] La introducción del ultrasonido en tiempo real, hacia finales de 1979, añadió la posibilidad de observar otras variables y cuantificarlas como medidas del estado de bienestar fetal. Estas variables incluyeron los movimientos respiratorios del feto, el volumen del líquido amniótico, patrones de movimiento fetal y graduación del desarrollo de la placenta. Cada una se consideró de manera independiente como medida de la evaluación prenatal del feto. En 1980, Manning y colaboradores publicaron el primer informe sobre una técnica cuantitativa que combinaba varias observaciones biofísicas fetales, a las cuales asignaba un marcador cuantitativo único, llamado perfil biofísico del feto. Desde entonces, se ha comprobado que el análisis de estas múltiples variables es un poderoso predictor del estado del entorno fetal. Manning comenzó a usar el perfil biofísico consistente en el análisis de cuatro variables ultrasonográficas y una cardiotocográfica en el embarazo de alto riesgo. En 1983, Vintzileos y colaboradores realizaron mo-

dificaciones al perfil biofísico diseñado por Manning. Como consecuencia de los progresos científicos y tecnológicos, el número de variables biofísicas que pueden estudiarse y vigilarse en el feto humano se han incrementado de manera considerable, desde el monitoreo de movimientos corporales y respiración del feto hasta la estimulación del sueño al registrar el movimiento del cristalino en el ojo del producto, y desde mediciones sencillas como lo es la frecuencia cardiaca hasta otras más complejas, como el cálculo del flujo sanguíneo en los vasos umbilicales.[7] En la actualidad, es factible la vigilancia seriada de funciones de órganos y sistemas específicos, como la frecuencia y el carácter del peristaltismo o las tasas de producción de orina y micción. Es común valorar el entorno intrauterino que incluye la cuantificación del volumen del líquido amniótico, la arquitectura, la enfermedad placentaria y la posición del cordón umbilical.

En términos generales, las limitaciones para obtener información directa e indirecta del feto y su entorno son más bien resultado de limitaciones prácticas del tiempo clínico y no de capacidad técnica. El perfil biofísico es un intento cuantitativo; se basa en el principio de que se logra la máxima exactitud para diferenciar el feto sano del que sufre deterioro o cuando se consideran múltiples factores fetales y del entorno. Es importante destacar que, si bien las pruebas biofísicas se han correlacionado con morbilidad perinatal que es consecuencia de la hipoxia intrauterina, la finalidad primaria del monitoreo biofísico era detectar hipoxia y acidosis, que son las causas más comunes de óbito fetal, y evitar el posible fallecimiento del producto por medio de intervenciones oportunas. En la actualidad se ha incrementado exponencialmente la información nueva en cuanto a los métodos de monitoreo biofísico que incluyen las pruebas de contracción y sin ella, el perfil biofísico, la estimulación vibroacústica, la vigilancia de los movimientos fetales, la medición del volumen de líquido amniótico, la velocimetría doppler y, en fecha más reciente, el estudio biofísico y de la frecuencia cardiaca fetal computados.[8] A esto se le denomina técnica de valoración del bienestar fetal de Manning, y sus parámetros son: frecuencia cardiaca fetal, movimientos respiratorios, movimientos fetales, tono fetal, líquido amniótico (Manning), grado placentario (Vintzileos).

FRECUENCIA CARDIACA FETAL

Antes de la introducción del ultrasonido como método de visualización fetal, la monitorización biofísica del feto estaba restringida a dos variables biofísicas: movimientos fetales y frecuencia cardiaca fetal. La actividad cardiaca fetal puede ser detectada y evaluada por auscultación a través de su transmisión por la pared abdominal materna, así como del flujo placentario, pero fue necesario el desarrollo tecnológico para perfeccionar su estudio. El aparato cardiovascular es el primero que funciona en el embrión; comienza a circular sangre hacia el final de la tercera semana. Este desarrollo temprano es necesario porque el embrión debe disponer de un mecanismo eficaz para adquirir nutrimientos y eliminar productos de desecho. El sistema nervioso parasimpático es el mecanismo de control más importante de la frecuencia cardiaca fetal y sus efectos son de corta duración. La estimulación del parasimpático causa un marcado descenso de la frecuencia cardiaca, efecto inmediato debido a la liberación de acetilcolina desde las terminaciones nerviosas parasimpáticas en la región de los nodos sinoauricular y auriculoventricular. La estimulación simpática tiene un efecto unidireccional, contrariamente a la parasimpática, que es bidireccional; así, un incremento de estimulación parasimpática disminuye la frecuencia cardiaca fetal y una reducción del tono parasimpático la aumenta. La zona integradora del control de dicha frecuencia se conoce como centro cardiorregulador; es un área localizada en la superficie ventro-lateral de la médula, en la región del cuarto ventrículo. El centro juega un papel activo en la regulación del flujo sanguíneo hacia los diversos órganos, con un control nervioso adecuado. Las aceleraciones en la frecuencia cardiaca del feto, junto con los movimientos de éste, son un indicador de su bienestar, el cual puede ser valorado a través de la prueba sin contracción.[9,10]

MOVIMIENTOS RESPIRATORIOS

La historia del descubrimiento de los movimientos respiratorios es interesante, ya que ha pasado de ser un dogma a tener valor científico aceptado. La mayoría de las mujeres embarazadas refiere episodios de movimientos rítmicos fetales monótonos en frecuencia y

de carácter vigoroso, que inician intermitentemente a partir de la mitad del embarazo. Es común que la madre perciba los movimientos respiratorios y los atribuya a episodios de hipo fetal. La correcta descripción materna de la naturaleza de estos movimientos es fácilmente conformada a través de imágenes ultrasonográficas del producto. La motilidad se distingue por movimientos diafragmáticos esporádicos, vigorosos y aislados, resultantes del desplazamiento toraco-abdominal fetal que caracteriza de manera típica al hipo. Debido a la percepción materna de los movimientos fetales, son numerosos los esfuerzos realizados desde la antigüedad para explicar este evento como una actividad fetal normal, ya que dichos movimientos pueden visualizarse a través de experimentación con modelos fetales. En todos los fetos humanos saludables, es normal que los periodos de apnea duren cerca de 20 minutos, pero son demasiado variables en duración y pueden prolongarse más de 120 minutos. Estas características de los movimientos respiratorios fetales tienen importantes implicaciones al monitorizarlos, ya que representan una medida de bienestar del feto. Varían en el transcurso del día y el ritmo nocturno cambia evidentemente. El desarrollo de métodos para investigar la presencia y las características de éstos en los fetos humanos se ha basado en estudios animales previos. El método inicial para registrar los movimientos respiratorios en humanos fue descrito por Boddy y Robinson con base en el ultrasonido A. Con esta técnica, un solo rayo ultrasonográfico es dirigido de manera directa al abdomen de la madre, el cual atraviesa el tórax fetal mostrando la motilidad cardiaca. La utilización del ultrasonido para valorar los movimientos respiratorios fetales por sí sólo tenía fallas y cayó en desuso. Actualmente, la valoración es más consistente, ya que es interpretada junto con otras variables biofísicas. Los movimientos respiratorios ocurren como resultado de la contracción muscular del diafragma y los músculos intercostales, por lo que se manifiesta como un evento coordinado. La actividad respiratoria se da como consecuencia de impulsos nerviosos que viajan del nervio frénico del diafragma a las raíces nerviosas de los músculos intercostales.

El origen del impulso nervioso que inicia los ciclos respiratorios parece ser regulado por una acumulación de neuronas localizadas sobre la superficie ventral del cerebro posterior, cerca del cuarto ventrículo, creando un área llamada centro respiratorio. Son cuatro las rutas efectoras que activan este centro: el nervio frénico, las raíces espinales de los nervios intercostales, las raíces nerviosas craneales (vago, glosofaríngeo, nervios accesorios espinales) y vías nerviosas no específicas adyacentes al centro cardiorregulador y áreas del cerebro medio. El componente inspiratorio de la respiración fetal es activo (dependiente de la contracción muscular) y prolongado; mientras que el componente espiratorio es resultado del cambio de presión y un retorno al estado de reposo, y es pasivo y corto. La actividad respiratoria, por tanto, es consecuencia de la estimulación neurogénica de la fase inspiratoria sin necesidad de impulsos para el inicio de la espiración. Dentro del centro respiratorio existen neuronas que estimulan el inicio de la inspiración y otras que cuando se activan inhiben el esfuerzo inspiratorio: el efecto en el centro respiratorio —que es la estimulación de la inspiración— es resultado de la interacción de la excitación e inhibición de neuronas, las cuales pueden ser influidas por varios factores intrínsecos, como la estimulación del sistema reticular activador ascendente, quimiorreceptores periféricos, reflejo pulmonar y estímulos periféricos como el dolor, frío, calor, sonido, etc. El centro respiratorio está sujeto a cambios provocados por un gran número de factores extrínsecos. El análisis de estos efectos tiene relevancia en la interpretación de la presencia o ausencia de respiraciones fetales. Los movimientos respiratorios son definidos como normales si se aprecia cualquier episodio de actividad respiratoria que puede ser claramente reconocido y sin referencia para la duración del intervalo respiratorio ni para la observación de un periodo de actividad respiratoria, en límites normales (10 a 60 respiraciones por minuto). La interpretación de la ausencia de movimientos respiratorios fetales es un problema difícil y complejo. El primer y más común de los aspectos de este problema se encuentra en la diferenciación de la ausencia de movimientos respiratorios debido a la distribución normal de periodos de respiración-apnea causados por hipoxia fetal e infección, entre otras alteraciones. La ausencia de los movimientos respiratorios es la variable anormal más frecuente, ya que registra un perfil biofísico 8/10; cuando las otras variables son normales, la ausencia de movimientos puede ser ignorada.[10,11]

MOVIMIENTOS CORPORALES Y TONO FETAL

Los movimientos corporales fetales son resultado de la estimulación de la placa neuromuscular en el músculo esquelético. La fuente de esta estimulación es llevada a través de impulsos nerviosos al músculo por fibras nerviosas que surgen de las raíces espinales o de nervios craneales. Los movimientos fetales pueden identificarse en los humanos a las seis semanas de gestación. El tono muscular es un término que se utiliza para describir la tensión generada por el acortamiento de miofibrillas en respuesta a resistencia pasiva. Ésta es la única variable biofísica en la que el mantenimiento del tono normal es un proceso neuromuscular activo, pero no tiene un efecto dinámico visible. La metodología para evaluar los movimientos corporales y el tono varía desde un simple registro diario hasta métodos complejos que requieren equipo y personal ampliamente especializado. Se cuenta con tres técnicas para este fin: ultrasonido de tiempo real, doppler y registro de percepciones hecho por la paciente. El movimiento del producto se ha corroborado por ultrasonido doppler. El movimiento de las extremidades y el tronco puede registrarse con señales de bajísima frecuencia. El método más antiguo y sencillo para vigilar el bienestar fetal en la segunda mitad del embarazo es que la madre lleve un registro de la percepción de los movimientos. La valoración cuidadosa del número y características de éstos constituye un elemento integral del examen neurológico en cualquier edad. La relación de los patrones de movimiento con la edad gestacional en fetos sanos puede utilizarse como un índice de su bienestar. La evaluación de los movimientos espontáneos manifiestos es significativa como índice diagnóstico de bienestar fetal, pero el sustrato morfológico de dichos movimientos y su importancia funcional durante la vida prenatal no se conocen en detalle. Ello depende, en parte, de los escasos conocimientos de la ultraestructura del sistema nervioso central y de los músculos del feto, y, en particular, de la formación de la sinapsis y de la placa motora terminal. El último trimestre es el lapso de maduración en que se manifiestan fenómenos como sinaptogénesis y elaboración de las ramificaciones axónicas y dendríticas, fenómenos que no se han definido de manera cuantitativa en regiones del encéfalo humano.[10,12]

LÍQUIDO AMNIÓTICO

Se encuentra contenido en la bolsa amniótica. La mayor cantidad del líquido deriva de la filtración del plasma materno y la orina fetal. En la primera fase del embarazo, su origen se ubica, sobre todo, en el epitelio del amnios y probablemente en una función secretoria activa. Su volumen varía según la etapa de gestación; aumenta desde los 50 mL en la semana 12, a 400 mL en la semana 20, y es de alrededor de un litro al término, con promedio de 400 a 1,500 mL. Durante la primera mitad del embarazo, el líquido amniótico tiene una composición similar al plasma de la madre. El corion y el amnios son estructuras muy porosas y se comportan como membranas semipermeables que permiten la fácil transportación de agua, electrólitos, urea, creatinina, glucosa, así como proteínas de un peso molecular menor de 150,000 Da. El volumen del líquido amniótico es la resultante del flujo de entrada y salida dentro de la cavidad amniótica. En los productos de término, la excreción de orina y la deglución del líquido amniótico son dos vías principales para su formación y aclaramiento en las etapas tempranas del embarazo. Aunque la formación del líquido amniótico en etapas tempranas es inexplicable, el mecanismo más probable es el transporte activo de solutos por el amnios dentro del espacio amniótico con movimiento pasivo de agua bajo un gradiente químico. El líquido amniótico se ha considerado un líquido estático; sin embargo, tiene cambios de volumen.

Orina fetal

Es la mayor fuente de líquido amniótico a partir de la segunda mitad del embarazo. La primera entrada de orina al espacio amniótico ocurre entre la octava y la undécima semanas. La producción de orina se incrementa aproximadamente de 110 mg/kg/24 h a la semana a 25 a 190 mL/kg/24 h a las 39 semanas. Al término, el flujo fetal es, en promedio, de 500 a 600 mL al día.

Deglución fetal

El feto comienza a deglutir aproximadamente a la misma edad que comienza a orinar (entre las semanas 8 y 11). La cantidad de líquido deglutido varía, y en la segunda mitad del embarazo es de 210 a 760 mL/día. Es muy importante la deglución en la segunda mitad del embarazo, ya que la atresia esofágica se vincula con polihidramnios.

Aparato respiratorio

Durante muchos años se ha tenido la idea de que el líquido amniótico entra por los pulmones del feto a través de la tráquea y es absorbido por los capilares en los alvéolos. Algunos autores piensan que el líquido sale de los pulmones por la tráquea, no que entra por ahí. Aun cuando está claro que el líquido sale por los pulmones, se desconoce la contribución del líquido pulmonar al amniótico.

Piel fetal

Es posible que el líquido amniótico pueda derivar del transporte de agua a través de la piel permeable del feto gestante durante la primera mitad del embarazo. Entre las semanas 22 y 25 de gestación ocurre la queratinización de la piel y disminuye el transporte, excepto por pequeños lípidos solubles y moléculas como el bióxido de carbono.

Membranas fetales

El amnios y el corion proporcionan una amplia superficie para transferencia de agua y solutos; de esta manera juegan un papel importante en el equilibrio del líquido amniótico. Poco se sabe del movimiento de solutos a través de las membranas. La transferencia interna de solutos a través del amnios seguida al paso del agua es la principal fuente de líquido amniótico. La transferencia total de agua por el amnios es externa, mientras que la de electrólitos es interna. La mejor estimación del flujo de entrada y salida cerca del embarazo a término es de 200 a 500 mL al día.

Otras fuentes

Se ha visto que existe aporte de líquido amniótico a través del cordón umbilical, la superficie placentaria y las secreciones nasales y bucales. Los estudios revelan que el líquido amniótico se renueva a un ritmo de 500 mL/h aproximadamente, y a las dos o tres horas se ha renovado por completo. A pesar de las complejas fuerzas osmóticas e hidrodinámicas que intervienen, el volumen es regulado dentro de límites precisos y estrechos, y si bien se advierte que aumenta de manera progresiva durante gran parte de la gestación, también disminuye conforme se acerca el trabajo de parto y más aún en el periodo postérmino.[10,13]

PERFIL BIOFÍSICO

Es una excelente prueba para evaluar el bienestar del feto. Se basa en la observación ecográfica de los movimientos respiratorios fetales, los movimientos corporales, el tono, el volumen de líquido amniótico y la reactividad de la frecuencia cardiaca fetal. Estos factores dependen de la integridad del sistema nervioso del feto, y se afectan al mismo tiempo que éste (Cuadro 1). La prueba es fácil de realizar, requiere supervisión médica no inmediata, puede hacerse en consulta ambulatoria, no tiene contraindicaciones y no supone riesgos para la madre ni para el feto. El principal inconveniente del perfil biofísico es la estructura de la prueba, ya que a cada uno de los cinco criterios (movimientos respiratorios, movimientos corporales, tono fetal, volumen de líquido amniótico y reactividad de la frecuencia cardiaca) se le asigna una puntuación de 0 o 2, a pesar de la distinta importancia que tiene cada una de las variables en la valoración de la situación fetal. Las variables del perfil biofísico dependen de la actividad de ciertas áreas del sistema nervioso central que comienzan a ser funcionales a diferentes edades gestacionales. El tono y los movimientos fetales aparecen entre la séptima y la novena semanas, y precisan

Cuadro 1. Parámetros del perfil biofísico

Parámetro-componente	*Especificación*
Movimientos respiratorios	30 segundos en un movimiento respiratorio fetal mantenido durante un periodo de observación de 30 segundos
Movimientos fetales	Tres o más movimientos toscos del feto durante un periodo de observación de 30 minutos
Tono fetal	Uno o más episodios de movimiento de los miembros desde una posición de flexión a extensión y un rápido retorno a la flexión
Reactividad fetal	Dos o más aceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal asociadas con los movimientos fetales de al menos 15 latidos por minuto y menos de 15 segundos de duración durante un periodo de 10 minutos
Volumen de líquido	La reserva de líquido amniótico que mida al menos 1 cm según dos planos perpendiculares

de la actividad de la corteza cerebral. Los movimientos respiratorios fetales se inician en la semana 20 a 21, y dependen de los centros de la superficie ventral del cuarto ventrículo. La reactividad de la frecuencia cardiaca fetal ocurre entre las semanas 28 y 30, según la funcionalidad del hipotálamo posterior y del núcleo del bulbo superior. La sensibilidad de cada uno de estos centros a la hipoxia es diferente y los que funcionan de forma más temprana en la maduración del feto son más resistentes a cambios agudos en la oxigenación de éste. Por tanto, puede asumirse que cada función evaluada en el perfil biofísico posee un valor predictivo diferente con respecto a la hipoxia fetal. Manning y colaboradores observaron que las puntuaciones 4 y 6, una cardiotocografía en reposo anormal y una disminución del líquido amniótico tenían un valor positivo mayor que el movimiento y el tono fetal, mientras que la respiración fetal tenía un valor intermedio. Una prueba se considera normal si se establece una puntuación de 8 o superior, pero debe incluir un volumen normal de líquido amniótico. La interpretación de los resultados del perfil biofísico debe basarse en el análisis separado de cada uno de los componentes. La edad gestacional en que se inicia la práctica de las pruebas se ha fijado arbitrariamente como la mínima en que cabría considerar una intervención en caso de que surgiera algún resultado anormal. Desde los comienzos del programa, el límite menor de edad gestacional para emprender la prueba ha disminuido conforme ha mejorado la probabilidad de que nazca un prematuro con sistema nervioso intacto.[14]

REFERENCIAS

1. Manning FA. Fetal medicine. Principles and practice. Connecticut: Appleton and Lange, 1995.
2. Manning FA, Morrison I, Lange IR, et al. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 12,620 referred high risk pregnancies. Am J Obstet Gynecol 2005;151:343-350.
3. Manning FA, Morrison I, Harman CR, et al. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring: Experience in 19,221 referred high risk pregnancies. Am J Obstet Gynecol 2008;157:880-884.
4. Manning FA., Morrison I, Harman CR, et al. The abnormal fetal biophysical profile score. Am J Obstet Gynecol 2000;162:918-927.
5. Vintzileos AM, Campbell WA, Nochimson DJ. The use and misuse of the fetal biophysical profile. Am J Obstet Gynecol 2007;156:527-533.
6. Ozkaya E, Baser E, Cinar M, Korkmaz V, Kucukozkan T. Does diurnal rhythm have an impact on fetal biophysical profile? J Matern Fetal Neonatal Med 2012;25(4):335-8. Epub 2011 Jun 23.
7. Houben E, Adam R, Hachem J, Roseeuw D, et al. Clinical scoring and biophysical evaluation of nasolabial skin barrier damage caused by rhinorrhea. Contact Dermatitis 2008;59(5):296-300.
8. Turan S, Miller J, Baschat A. Integrated testing and management in fetal growth restriction. Semin Perinatol 2008;32(3):194-200.
9. Turan S, Turan O, Berg C, Moyano D, et al. Computerized fetal heart rate analysis, Doppler ultrasound and biophysical profile score in the prediction of acid-base status of growth-restricted fetuses. Ultrasound Obstet Gynecol 2007;30(5):750-756.
10. Baschat A, Galan H, Bhide A, Berg C, et al. Doppler and biophysical assessment in growth restricted fetuses: distribution of test results. Ultrasound Obstet Gynecol 2006;27(1):41-47.
11. Sohail S. The uterine biophysical profile scoring validity. J Coll Physicians Surg Pak 2005;15(9):556-558.
12. Baschat A, Gembruch U, Harman C. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. Ultrasound Obstet Gynecol 2001;18(6):571-577.
13. Baschat A, Harman C. Antenatal assessment of the growth restricted fetus. Curr Opin Obstet Gynecol 2001;13(2):161-168.
14. Lewis D, Adair C, Weeks J, Barrilleaux P, et al. T. A randomized clinical trial of daily non-stress testing *versus* biophysical profile in the management of preterm premature rupture of membranes. Am J Obstet Gynecol 2009;181(6):1495-1499.

Artículo de revisión

Inmunomodulación de COX-2 en cáncer de mama

Norma Estela Herrera González,* Yocimar Herrera García**

RESUMEN

El cáncer de mama en México tiene cifras de mortalidad más elevadas que en la mayor parte de los países caucásicos. Esta enfermedad es sumamente heterogénea ya que muestra subtipos con alteraciones moleculares diferentes. Es muy importante conocer y estudiar los patrones moleculares alterados en los tejidos de las pacientes con cáncer de mama en nuestro país ya que se sabe que las pacientes mexicanas padecen la enfermedad a edades más tempranas que las informadas internacionalmente. Estas alteraciones moleculares características pudieran estar asociadas con las variaciones en la agresividad del tumor, la respuesta al tratamiento y el pronóstico de la paciente. Según reportes internacionales, la expresión de la enzima ciclooxigenasa 2 (COX-2) en el cáncer de mama aparece entre 45 y 55% de los casos y se correlaciona con mayor agresividad del tumor y peor pronóstico. Se ha propuesto que la progresión del cáncer de mama *in situ* a cáncer invasivo depende de la expresión de esta proteína en el tumor. Se ha encontrado que cuando hay una elevada expresión del receptor HER-2/neu en los tejidos tumorales también existe una coexpresion de COX-2, lo cual corrobora la agresividad del tumor y un pronóstico desfavorable. La enzima COX-2 interviene en la conversión del ácido araquidónico a prostaglandinas, las cuales participan en procesos de la carcinogénesis tan relevantes como la proliferación celular, resistencia a apoptosis, angiogénesis, supresión inmunitaria e invasión tumoral. A su vez, una sobreproducción de las prostaglandinas mediada por COX-2 puede inducir una elevada actividad de la aromatasa, que conduce a una síntesis de estrógenos mayor en el sitio tumoral.

Palabras clave: cáncer de mama, COX-2, prostaglandinas, HER-2/neu, pronóstico desfavorable.

ABSTRACT

Breast cancer in Mexico presents mortality rates higher than those of most Caucasian countries. This is a highly heterogenous disease because it presents subtypes, each one of which has different molecular alterations. It is very important to know and to study the patterns of molecular alterations in the tissues of breast cancer patientes in our country, because it is known that Mexican patients present this sickness at an earlier age that those reported internationally. These characteristic molecular alterations may be associated to variations in tumor aggressiveness, response to treatment and prognosis. The expression of COX-2 in breast cancer, according to international reports, is present in 45 to 55% of patients and is correlated to a higher aggressive tumor and a worse prognosis. It has been proposed that the progression of *in situ* invasive breast cancer depends on the expression of this protein in the tumor. Relevant data found in breast cancer is that when there is an elevated expression of HER-2 neu receptor in tumor tissues, there is also present a co-expression of COX-2, which corroborates the aggressiveness of the tumor and a worse prognosis. The enzime COX-2 intervenes in the conversion of araquidonic acid to prostaglandins, which in turn participate in relevant carcinogenesis processes like cellular proliferation, resistance to apoptosis, angiogenesis, immunosupression and tumor invasion. At the same time, an overproduction of prostaglandins mediated by COX-2 can induce an elevated activity of aromatasa, which leads to a higher synthesis of estrogens in the tumor.

Key words: breast cancer, COX-2, prostaglandins, HER-2/neu, bad prognosis.

* Sección de Posgrado e Investigación, Escuela Superior de Medicina, Laboratorio de Oncología Molecular.

** Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, México, DF.

Correspondencia: Dra. Norma Estela Herrera González. Plan de San Luis y Díaz Mirón, colonia Santo Tomás, CP 11340, México, DF.
Correo electrónico: neherrera@gmail.com

Recibido: julio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Herrera-González NE, Herrera-García Y. Inmunomodulación de COX-2 en cáncer de mama. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):308-312.

www.nietoeditores.com.mx

En México, la tasa de mortalidad por cáncer de mama ha aumentado 84% en las últimas dos décadas.[1,2] En México y en algunos otros países del continente americano, el cáncer de mama tiene características diferentes a las que se observan en la mayor parte de los países de primer mundo, como Estados Unidos. Estas características son: *1)* aparición del cáncer de mama a edades más tempranas. El 45.5% de los casos son mujeres menores de 50 años de edad, con una edad media general de 51 años.[3,4] Esto también se observa en otros países latinoamericanos, como Venezuela,[5]

Puerto Rico, Costa Rica, Colombia y Brasil,[6] lo mismo ocurre en países como Japón.[7] En contraste, en Estados Unidos la media de edad es de 63 años, al igual que en las mujeres de países de Europa occidental donde 75% de las pacientes son posmenopáusicas.[8] *2)* Las pacientes se diagnostican en los estadios más avanzados. Esto se debe a una combinación de factores, entre ellos, el escaso acceso a la atención de salud, la susceptibilidad genética, los factores ambientales o los estilos de vida.[9]

En la actualidad, se sabe que el cáncer de mama tiene una gran heterogeneidad entre una paciente y otra, derivada, principalmente, de diferencias moleculares intrínsecas que influyen en la historia natural y en la respuesta al tratamiento.[10] Por ejemplo, varios estudios han demostrado que los tumores dependientes de hormonas esteroideas difieren con respecto a su biología y a los factores de riesgo.[11] Estas diferencias son clínicamente relevantes en términos de la selección del tratamiento, la respuesta y el pronóstico del paciente.[12]

Las características moleculares específicas de cada tumor han tomado gran relevancia en el entendimiento de los mecanismos por los que ocurre dicha heterogeneidad. Esta revisión se enfocará en resaltar las evidencias encontradas respecto de la participación de la proteína COX-2 en el cáncer de mama, ya que está emergiendo cada vez más como un prometedor blanco terapéutico en la prevención y tratamiento de diferentes tipos de cáncer, como el de colon, de esófago, de pulmón, de páncreas y de mama.[11,13]

El gen COX codifica para dos isoformas de la enzima: COX-1 y COX-2. Estas isoformas difieren en sus propiedades y en sus patrones de expresión (Cuadro 1). Ambas enzimas están implicadas en procesos fisiológicos relevantes, como el dolor, la fiebre, la inflamación, la agregación plaquetaria, la homeostasia y la reproducción, entre otros. Catalizan la conversión del ácido araquidónico a prostaglandinas y eicosanoides relacionados.[13] Las prostaglandinas producidas por la COX-2 participan en diferentes etapas de la evolución del cáncer, como la proliferación celular, la mutagénesis, la resistencia a la apoptosis, la angiogénesis, la supresión inmunitaria y la invasión tumoral.[14]

La enzima COX-2 es inducida en respuesta a factores de crecimiento, promotores de tumor y ciertas citocinas. También se ha encontrado que responde a varios oncogenes, que incluyen v-src,[15] v-Ha-ras,[16] HER-2/neu[17] y a la familia de genes Wnt.[18] Se ha propuesto que la expresión de COX-2 en el carcinoma ductal *in situ* (DCIS) tiene una función decisiva hacia la progresión del cáncer de mama invasivo, ya que la enzima puede participar en la destrucción de la membrana basal y en la formación de vasos sanguíneos, lo cual permite el crecimiento tumoral.[14,19]

Los hallazgos de la expresión de COX-2 en cáncer de mama han sido discrepantes ya que, en 1997, Parrett y col.[20] detectaron COX-2 en el 100% (13/13) de las muestras por medio de RT-PCR y no hubo expresión detectable en el tejido adyacente, se observó una correlación directa entre la expresión de COX-2 y la densidad de células tumorales. Por medio de la técnica de inmunohistoquímica se encontró expresión de COX-2 en las células epiteliales de los tumores sin ninguna expresión

Cuadro 1. Propiedades de COX-1 y COX-2

	COX-1	*COX-2*
Expresión	Constitutiva	Inducible
Tamaño del gen	22 kb	8.3 kb
mRNA transcrito	2.7 kb	4.5 kb con múltiples secuencias Shaw-Kamen
Peso molecular de la proteína	72 KDa	72/74 KDa doblete
Localización	Retículo endoplásmico, envoltura nuclear	Retículo endoplásmico, envoltura nuclear
Patrón de expresión	La mayor parte de los tejidos, incluidos el estómago, el riñón, el colon y las plaquetas	Regiones del cerebro y riñón, macrófagos activados, sinoviocitos durante la inflamación, células epiteliales malignas. Expresión estimulada por citocinas, factores de crecimiento, oncogenes y promotores tumorales

Tomado de: Howe LR, et al. Cancer 2007;8:97-114.

en el compartimento del estroma. En contraste, en 1998, Hwang y col.[21] detectaron COX-2 solamente en 4.5% de las muestras (2/44) analizadas por Western Blot, como se muestra en la Figura 1.

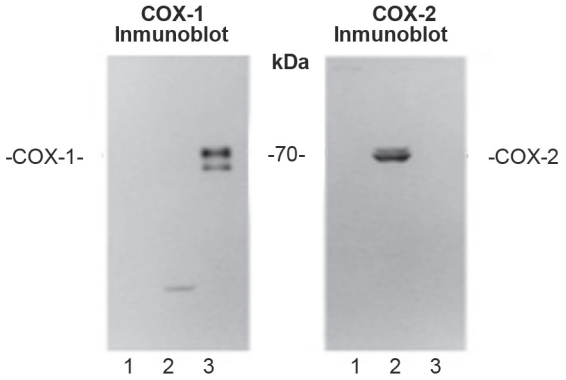

Figura 1. Western blot de COX-1 y COX-2. Carril 1: lisado de células RAW 264.7 sin tratamiento de LPS; carril 2: lisado de células RAW 264.7 tratadas con LPS (este lisado sólo contiene COX-2); carril 3: lisado de plaquetas humanas (este lisado sólo contiene COX-1). Tomada de: Hwang D. J Natl Cancer Inst 1998;90(6).

Estos resultados discrepantes se deben a varios factores. Primero, el fracaso para detectar COX-2 por Western blot o protección de RNasa[21] puede explicarse por la baja sensibilidad de estas técnicas en comparación con la RT-PCR. Segundo, e importante advertencia, es que la expresión de COX-2 puede estar predominantemente asociada únicamente con ciertos subtipos de cáncer de mama (Figura 2 y Cuadro 2).[21,22]

También, en el cáncer de mama se ha encontrado la expresión de COX-2 en asociación con otras moléculas; por ejemplo, HER-2/neu (erbB-2) que es un receptor transmembranal de 185 kDa con actividad de tirosincinasa que pertenece a la familia de receptores para el factor de crecimiento epidérmico.[23] La amplificación, sobreexpresión, o ambas, de HER-2/neu ocurre en 20 a 30% de casos de cáncer de mama y una expresión alta se ha asociado con un peor pronóstico.[24,25] Hay diferencias en cuanto a los resultados en la expresión de COX-2 por inmunohistoquímica en correlación con HER 2/neu ya que, en 1998, Hwang y col.[21] encontraron que 14 de 15 muestras de cáncer de mama que expresaban COX-2 también expresaban HER-2/neu. En contraste, en 1999, Subbaramaiah y col.[23] encontraron que de 14 muestras negativas a HER-2/neu, sólo cuatro fueron positivas

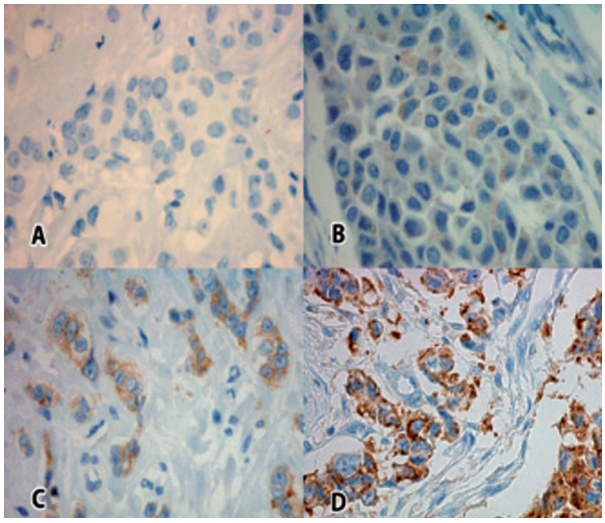

Figura 2. Expresión de COX-2 en cáncer de mama invasivo. Imágenes representativas de inmunorreacción de COX-2 en cáncer de mama invasivo. **A**. Tinción negativa (sin expresión). **B**. Débil (baja expresión). **C**. Moderada (moderada expresión). **D**. Tinción fuerte (alta expresión). Las imágenes fueron tomadas por una cámara digital Leica DFC 320 en microscopio Axiophot (Zeiss Alemania) con el aumento de 400x.
Tomada de: Hari Prasad Dhakal, et al. Histol Histopathol 2012;27.

a COX-2, con expresión significativamente más baja que en las muestras HER 2/neu-positivas (Cuadro 2). Es probable que una sobreexpresión de COX-2 pueda estar altamente correlacionada con los tumores que sobreexpresan HER-2/neu. De manera alternativa, podría ocurrir que las vías de señalización normalmente activadas por HER-2/neu sean activadas por algún evento alternativo, como la mutación de RAS.[21] Al igual que en el caso de las pacientes que sobreexpresan HER-2/neu, se ha observado que las pacientes que tienen tumores que sobreexpresan COX-2 tienen pronósticos adversos y muestran una progresión de la enfermedad más rápida.[25]

También se han detectado concentraciones elevadas de prostaglandina 2 en cultivos celulares con cáncer de mama y de cáncer de mama invasivo,[26] los cuales están asociados con el estado del receptor hormonal negativo y el aumento potencial de metástasis.[27] Recientemente se demostró que la prostaglandina 2 puede aumentar la actividad de la aromatasa (Cuadro 2),[28,29] y causar una conmutación del promotor I.4 al promotor II en las células adiposas del estroma.[30] El gen de la

Cuadro 2. Evidencias de la función de COX-2 en el cáncer de mama obtenidas por inmunohistoquímica

Se expresa en el carcinoma ductal infiltrante y lobular
La proporción de positividad identificada en diferentes estudios es de 4.5-85%
La expresión de COX-2 se ha correlacionado con parámetros, como: receptor de estrógenos negativo, positivo para HER2, tamaño de tumor grande, alta probabilidad de metástasis y menor supervivencia
La expresión de COX-2 se correlaciona con la expresión de aromatasa

Tomado de: Singh-Ranger G. Breast Cancer Res Treat 2008;109:189-198.

aromatasa *CYP*19, que es la responsable de la síntesis de estrógenos, tiene tres promotores: I.4, I.3 y II. En el tejido adiposo, la aromatasa se expresa normalmente por el promotor I.4; sin embargo, en el tejido adiposo que se encuentra adyacente al tumor el *CYP*19 tiende a expresarse por el promotor II. Hoy día se sabe que una sobreproducción de prostaglandinas puede inducir la actividad de la aromatasa, conduciendo a una mayor síntesis de estrógenos. Aunado a esto, también se ha observado una correlación positiva entre *CYP*19 y la expresión de COX-2 en las muestras de cáncer de mama.[31] Así, es posible que la sobreproducción de estrógenos mediada por las prostaglandinas pueda ser un importante órgano sitio-específico, consecuencia de la regulación de COX-2 en el cáncer de mama.

Numerosos estudios muestran que la administración continua de anti-inflamatorios no esteroides (AINE) reduce el riesgo de la progresión de este tipo de cáncer.[32,33] Sin embargo, por lo anteriormente dicho se hará necesario utilizar un régimen de tratamiento que combine inhibidores selectivos de la COX-2 y un inhibidor de la aromatasa.[34]

Por lo anterior, es indispensable estudiar la expresión de COX-2 en las muestras de pacientes mexicanas.

REFERENCIAS

1. Lozano-Ascencio R, Gómez-Dantes H, Lewis S, et al. Breast cancer trends in Latin America and the Caribbean (Spanish). Salud Publica Mex 2009;51(Suppl. 2):S147-S156.
2. Knaul FM, Arreola-Órnelas H, Velázquez E, et al. The health care costs of breast cancer: The case of the Mexical Social Security Insitute (Spanish). Salud Publica Mex 2009;51(Suppl. 2):S286-S295.
3. National Cancer Data Base. Annual Review of Patient Care. Atlanta, GA: American Cancer Society, 1993.
4. SEER Cancer Statistics Review 1973-1995. Bethesda, MD: National Cancer Institute.
5. Capote NL. Epidemiología del cáncer de la glándula mamaria. En: Hernández MGA, editor. Avances en mastología. 2ª ed. Caracas, 1996;170-81.
6. Detection of breast cancer. Implications for Latin America and the Caribbean. Informational sypnosis 1/92. Organización Panamericana de la Salud. Organización Mundial de la Salud, 1992;1-10.
7. Parkin DM, Muir CS, Whealan Y, Gao T, et al. Cancer incidence in five continents. Lyon: International Agency for Research on Cancer Scientific Publication No. 120, 1992.
8. Visser O, Coebergh JWW, Schouten LJ, editors. Incidence of cancer in Netherlands 1993. Fifth report of the Netherlands Cancer Registry. Utrecht, The Netherlands: Netherlands Cancer Registry, 1996.
9. Thompson PT, Lopez AM, Stopeck A. Breast cancer prevention. In: Alberts DS, Hess LM, editors. Fundamentals of Cancer Prevention, 2nd ed. New York: Springer, 2008;255-276.
10. Sorlie T, Tibshirani R, Parker J, et al. Repeated observation of breast tumor subtypes in independent gene expression data sets. Proceed Nat Acad Sci 2003;100(14):8418-8423.
11. Perou CM, Sorlie T, Eisen MB, et al. Molecular portraits of human breast tumours. Nature 2000;406(6797):747-752.
12. Rakha EA, Elsheikh SE, Alekandarany MA, et al. Triple-negative breast cancer: Distinguishing between basal and nonbasal subtypes. Clin Cancer Res 2009;15(7):2302-2310.
13. Howe LR. Inflammation and breast cancer. Cyclooxygenase/prostaglandin signaling and breast cancer. Breast Cancer Res 2007;9:210.
14. Imada T, et al. Cox-2 induction by heparanase in breast cancer. Int J Mol Med 2006;17:221-228.
15. Xie W, Herschman HR. V-src induces prostaglandin synthase 2-gene expression by activation of the c-Jun N-terminal kinase and the c-Jun transcription factor. J Biol Chem 1995;270:27622-27628.
16. Subbaramaiah K, Telang N, Ramonetti JT, Araki R, et al. Transcription of cyclooxygenase-2 is enhanced in transformed mammary epithelial cells. Cancer Research 1996;56:4424-4429.
17. Sheng H, Williams CS, Shao J, Liang P, et al. Induction of cyclooxygenase-2 by activated Ha-ras oncogene in Rat-1 fibroblasts and the role of mitogen-activated protein kinase pathway. J Biol Chem 1998b;273:22120-22127.
18. Vadlamudi R, Mandal M, Adam L, Steinbach G, et al. Regulation of cyclooxygenase-2 pathway by HER2 receptor. Oncogene 1999;18:305-314.
19. Haertel-Wiesmann M, Liang Y, Fantl WJ, Williams LT. Regulation of cyclooxygenase-2 and periostin by Wnt-3 in mouse mammary epithelial cells. J Biol Chem 2000;275:32046-32051.
20. Parrett ML, Harris RE, Joarder FS, Ross MS, et al. Cyclooxygenase-2 expression in human breast cancer. Int J Oncol 1997;10:503-507.

21. Hwang D, Scollard D, Byrne J, Levine E. Expression of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 in human breast cancer. J Natl Cancer Inst 1998;90:455-460.
22. Gilhooly EM, Rose DP. The association between a mutated ras gene and cyclooxygenase-2 expression in human breast cancer cell lines. Int J Oncol 1999;15:267-270.
23. Subbaramaiah K, Norton L, Gerald W, Dannenberg AJ. Increased expression of cyclooxygenase-2 in HER-2-over-expressing human breast cancer cells. NCI 7th SPORE Investigators' Workshop, 1999b.
24. Stern DF, Heffernan PA, Weinberg RA. p185, a product of the *neu* proto-oncogene, is a receptor like protein associated with tyrosine kinase activity. Mol Cell Biol 1986;6:1729-1740.
25. Reed W, Sandstad B, Holm R, et al. The prognostic impact of hormone receptors and c-erbB-2 in pregnancy-associated breast cancer and their correlation with BRCA1 and cell cycle modulators. Int J Surg Pathol 2003;11:65-74.
26. Schnitt SJ, Jacobs TW. Current status of HER2 testing: caught between a rock and a hard place. Am J Clin Pathol 2005;10:64-73.
27. Singh-Ranger G, Salhab M, Mokbel K. The role of cyclooxygenase-2 in breast cancer: review. Breast Cancer Res Treat 2008;109:189-198.
28. Schrey MP, Patel KV. Prostaglandin E2 production and metabolism in human breast cancer cells and breast fibroblasts. Regulation by inflammatory mediators. Br J Cancer 1995;72:1412-1419.
29. Liu XH, Rose DP. Differential expression and regulation of cyclooxygenase-1 and -2 in two human breast cancer cell lines. Cancer Research 1996;56:5125-5127.
30. Zhao Y, Agarwal VR, Mendelson CR, Simpson ER. Estrogen biosynthesis proximal to a breast tumor is stimulated by PGE2 via cyclic AMP, leading to activation of promoter II of the CYP19 (aromatase) gene. Endocrinology 1996;137:5739-5742.
31. Purohit A, Singh A, Ghilchik MW, Reed MJ. Inhibition of tumor necrosis factor α-stimulated aromatase activity by microtubule-stabilizing agents, paclitaxel and 2-methoxyestradiol. Biochem Biophys Res Comm 1999;261:214-217.
32. Brueggemeier RW, Quinn AL, Parrett ML, Joarder FS, et al. Correlation of aromatase and cyclooxygenase gene expression in human breast cancer specimens. Cancer Lett 1999;140:27-35.
33. Blair CK, Sweeney C, Anderson RE, Folsom AR. NSAID use and survival after breast cancer diagnosis in post-menopausal women. Breast Cancer Res Treat 2006;101:191-7.
34. Kwan ML. NSAIDs and breast cancer recurrence in a prospective cohort study. Cancer Causes Control 2007;18:613-620.

Caso clínico

Manejo antiisquémico de las quemaduras eléctricas en niños

Luis Eduardo Moctezuma Paz,* Irma Páez Franco,* Susana Jiménez González,* Dida Katia Miguel Jaimes,* José Sevilla Bacilo,* Oscar Barrera Vázquez,* Erick Melo Sánchez,* Edgar Hernández Gómez,* Jezabel Flores Alamillo,* Virginia Núñez Luna**

RESUMEN

El tratamiento de las quemaduras eléctricas de tercer y cuatro grados de las extremidades es muy complejo y difícil, ya que diversos tejidos sufren daño simultáneo con hipoperfusión local severa, y si no se atienden de manera temprana y correcta puede ser necesario recurrir a la amputación; por eso, los pacientes con este tipo de quemaduras siempre deben atenderse en unidades de quemados desde las etapas iniciales. En fases tempranas, además de proporcionar soporte vital integral, pueden realizarse acciones antiisquémicas, como la reperfusión macroscópica con reconstrucción quirúrgica, la administración de fármacos y la aplicación de dispositivos médicos locales que promuevan la regeneración de capilares y de otros tejidos. Una vez que el área dañada se ha regenerado totalmente, se iniciará la rehabilitación. En fases tardías, la amputación puede ser la única opción. Las medidas antiisquémicas aplicadas en el caso que se comunica pueden ser una alternativa sustentable en las unidades hospitalarias que atienden quemados debido a que evitan amputaciones, aceleran la cicatrización de heridas difíciles, previenen complicaciones por hospitalizaciones prolongadas y están disponibles en farmacias mexicanas a costos accesibles. Se requieren ensayos clínicos multicéntricos con asignación al azar para conocer la eficacia de los diversos tratamientos antiisquémicos.
Palabras clave: factor estimulante, tratamiento antiisquémico, quemaduras eléctricas, niños.

ABSTRACT

The treatment of electric burns of third and fourth grade of extremities is very complex and difficult; because different tissues are simultaneously damaged with severe local hypoperfusion that if they have not been attended early and properly could require amputation, that's why their medical attention must be always in burn units since initial stages. In early stages, in addition to providing integral life support, anti-ischemic actions could be done such as the macroscopic reperfusion with early surgical reconstruction, the administration of drugs and the implementation of local medical devices that promote the regeneration of capillaries and other tissues. Once damaged tissue is totally regenerated, the rehabilitation will start. In later stages amputation could be the only choice. The anti-ischemic measures applied in these children suggest that they could be a sustainable alternative in hospitals that treat burn patients because they: avoid amputations, accelerate healing of difficult wounds, and avoid complications from prolonged hospitalizations. These alternatives are available in Mexican pharmacies with affordable costs. Randomized multicenter clinical trials are required for knowing the efficacy of different anti-ischemic treatments.
Key words: stimulant factors, anti-ischemic treatment, electric burn children.

* Médicos adscritos a la Unidad de Quemados.
* Jefa del Servicio de la Unidad de Quemados, Jefa de enseñanza de la Fundación Michou y Mau.
Hospital Materno Infantil de Xochimilco.

Correspondencia: Dr. Luis Eduardo Moctezuma Paz. Av. San Fernando 547, edificio A, 5º piso, colonia Toriello Guerra, CP 14050, México, DF. Correo electrónico: lmoctezumapaz@gmail.com
Recibido: julio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Moctezuma-Paz LE, Páez-Franco I, Jiménez-González S, Miguel-Jaimes DK, Sevilla-Bacilo J y col. Manejo antiisquémico de las quemaduras eléctricas en niños. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):313-324.

www.nietoeditores.com.mx

Las quemaduras son lesiones producidas por la destrucción tisular (ya sea física, química, térmica) debida a la propagación y transferencia de energía de diversos agentes (ácidos, álcalis, fuego, electricidad, agua, metal, etcétera) a través de tejidos corporales que oponen una resistencia de acuerdo con su composición estructural.

La severidad del daño (estructural y funcional) que provocan las quemaduras depende de los agentes implicados (que producen la quemadura y del medio ambiente), la edad del paciente, el tiempo de exposición

al agente, la localización, la profundidad y la extensión de los sitios corporales quemados, la conductancia de los tejidos expuestos, la respuesta sistémica del paciente y el tratamiento médico administrado.

La respuesta del ser humano ante las quemaduras sigue cuatro etapas cronológicas:

Etapa de retirada. Se activan mecanismos inmediatos de retirada, lucha, o ambas, para quitar la exposición a agentes dañinos.

Etapa de focalización del daño. Se activan mecanismos para priorizar la supervivencia corporal, dando prioridad a las regiones axiales sobre las periféricas, y a las áreas profundas sobre las superficiales. Con ello, el cuerpo da preponderancia a la supervivencia, a la función y al final a lo estético.

Etapa de reparación. Se activan procesos de regeneración tisular para lograr una reparación estructural y funcional que conduzcan a condiciones lo más parecidas a las previas a la lesión.

Etapa de rehabilitación física y mental. Se activan procesos para hacer que el paciente quemado y su familia se capaciten en terapias rehabilitadoras que lo reintegren a sus ocupaciones escolares o laborales.

La reparación (cicatrización) de las heridas debidas a quemaduras se realiza en cinco etapas fisiopatológicas denominadas: hemostasia, inflamación, proliferación, epitelización y remodelación. Dichas etapas pueden durar días o incluso años. En cada una de las fases predominan ciertos factores de crecimiento, los cuales se resumen gráficamente en la Figura 1. Por ello en años recientes se ha propuesto que en el tratamiento de los pacientes quemados se tome en cuenta la etapa fisiopatológica de las heridas.[1,2]

Para determinar de forma clínica en qué fase se encuentra el paciente, hay que conocer la fecha y la hora en que se produjo la quemadura, el mecanismo de la lesión, las comorbilidades, los hallazgos clínicos y paraclínicos, la presencia o ausencia de posibles complicaciones de cada etapa, las características cutáneas de las heridas y la cronología fotográfica de las lesiones, vinculando los tratamientos administrados y los resultados obtenidos.

En lo que respecta a las características cutáneas de las heridas, hay que determinar varios aspectos, como la localización, la coloración, la existencia de secreciones, el tamaño, la profundidad, etcétera.[3] En cuanto a la coloración de la herida, habitualmente la cicatrización sigue siempre la misma secuencia y no cambia según la edad, el sexo ni las diferentes coloraciones raciales de la piel humana. En la Figura 2 se resume la secuencia de la reparación de las heridas producidas por quemaduras, en relación con el tratamiento que debe proporcionarse por etapas.

Enoch y colaboradores propusieron que la utilización de factores de crecimiento en heridas por quemaduras debía ser conforme las etapas fisiopatológicas de la cicatrización de la siguiente manera:[1] etapa inflamatoria: factor estimulante de colonias y factores de crecimiento transformante $\beta 1$ y $\beta 2$; etapa proliferativa: factor de crecimiento plaquetario, factor de crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento endotelial vascular; epitelización: factor de crecimiento endotelial, factor de crecimiento de queratinocitos, factor estimulador de colonias de granulocitos y monocitos; remodelación: factor de crecimiento transformante $\beta 3$.

CASO CLÍNICO

El 11 de julio de 2011, un niño de seis años de edad se quemó el segundo, tercer y cuarto dedos de la mano izquierda al sujetarse de cables con electricidad dentro de su domicilio. Después de cortar la corriente eléctrica, lo retiraron de los cables, le aplicaron agua en la herida y lo llevaron al centro de salud más cercano a valoración médica. Le realizaron una curación y lo egresaron con tratamiento con sulfadiazina de plata en crema. Se le citó diariamente para proseguir con las curaciones.

A los 10 días, en el centro de salud, notaron desprendimiento de tejido tegumentario del sitio quemado, por lo que lo enviaron por sus propios medios y sin nota médica a la Unidad de Quemados de Xochimilco.

En la Unidad de Quemados se le hizo una curación y una valoración inicial. El paciente mostraba signos vitales normales; estaba consciente, con una calificación de Glasgow de 15, sin sangrado activo visible, bien hidratado, con adecuada coloración de tegumentos, sin afectación cardiorrespiratoria ni movimientos anormales. En la mano izquierda se observó quemadura de tercer y cuarto grados, con desprendimiento del tejido tegumentario de las regiones anterior, media y lateral de la falange proximal del tercer dedo, así como quemadura

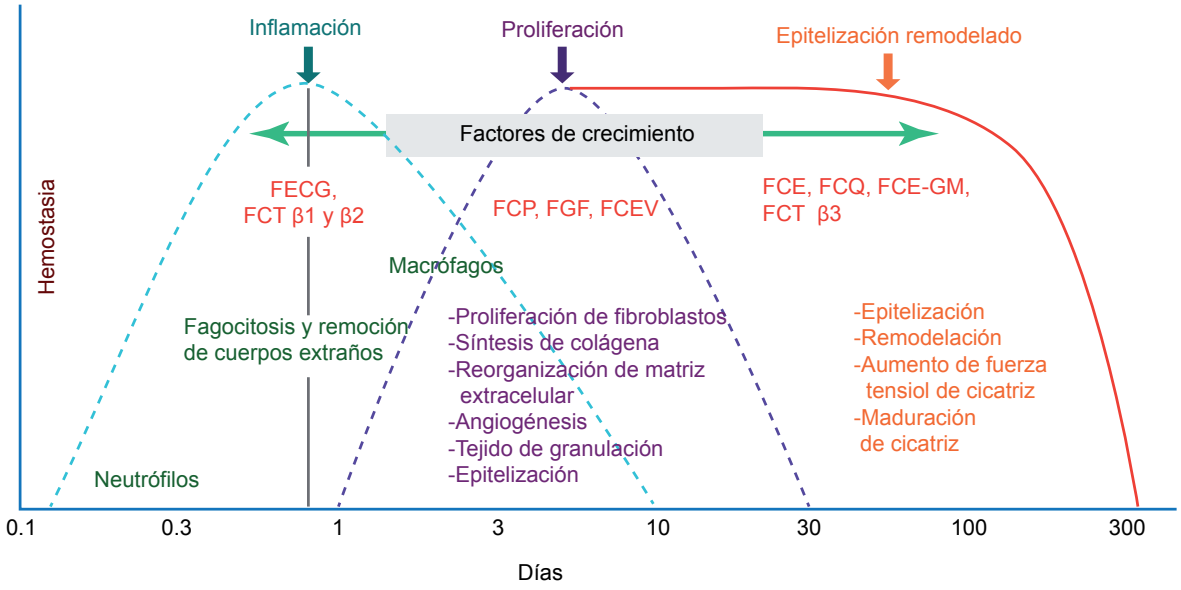

Figura 1. Cronología de las fases de la cicatrización cutánea. Demuestra los factores estimulantes más importantes de cada etapa y sus respectivas acciones. Modificada de: Enoch S, Grey JE, Harding KG. Recent advances and emerging burn treatments. BMJ 2006;332:962-965.
Factores estimulantes por etapas de la cicatrización (Andree C, Swain WF, Page CP, et al. *In vivo* transfer and expression of human epidermal growth factor gene accelerates wound repair. Proc Natl Acad Sci USA 1994;91:12188-12192). FECG: factor estimulante de colonias de granulocitos. FCT: factor de crecimiento transformante; FCP: factor de crecimiento plaquetario; FGF: factor de crecimiento de fibroblastos; FCEV: factor de crecimiento endotelial vascular; FCE: factor de crecimiento epidérmico; FCQ: factor de crecimiento queratinocítico; FCE GM: factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos.

de tercer grado en la región lateral de la falange proximal del segundo dedo y la región medial de la falange proximal del cuarto dedo. La extensión total quemada fue de 0.2%. El tercer dedo carecía de movilidad y sensibilidad, y mostraba llenado capilar de cuatro segundos, con acrocianosis y edema; no hubo otros signos patológicos.

A su ingreso fue valorado por el cirujano plástico, quien observó que el riego vascular del tercer dedo estaba afectado bilateralmente de manera severa, e informó a los padres del paciente que la viabilidad de este dedo era poca y no existía técnica quirúrgica que corrigiera dicha anormalidad. Indicó manejo médico expectante, y en caso de que se momificara, se amputaría y desarticularía el dedo.

Como parte del manejo expectante, se inició soporte vital integral y tratamiento antiisquémico. Se realizaron estudios paraclínicos como: biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea, electrólitos séricos, examen general de orina, electrocardiograma, pruebas de función hepática, CPK, CPK-MB, radiografías anteroposterior y lateral de mano izquierda, cultivos de herida y hemocultivo; todos los cuales arrojaron resultados normales.

El manejo antiisquémico consistió en infusión continua de pentoxifilina intravenosa a dosis de 15 mg/kg al día, aplicación tópica de factores estimulantes de crecimiento en las curaciones realizadas en los primeros siete días, y sistema de cierre asistido al vacío durante 12 días de forma continua después de la primera semana de hospitalización.

Las curaciones de las heridas durante la primera semana consistieron en: retiro de gasas y vendajes, lavado con solución Dakins y champú de tetrafosfato de diguanosina, aplicación de dos disparos de minoxidil a 5%, y de chitosán y neoruscina en las gasas, con las cuales se cubrieron las heridas; finalmente, se puso vendaje estéril. La mano y el brazo izquierdos se mantuvieron elevados 30° en cama. Se le prescribió profilaxia antimicrobiana con dicloxacilina y amikacina vía intravenosa a dosis

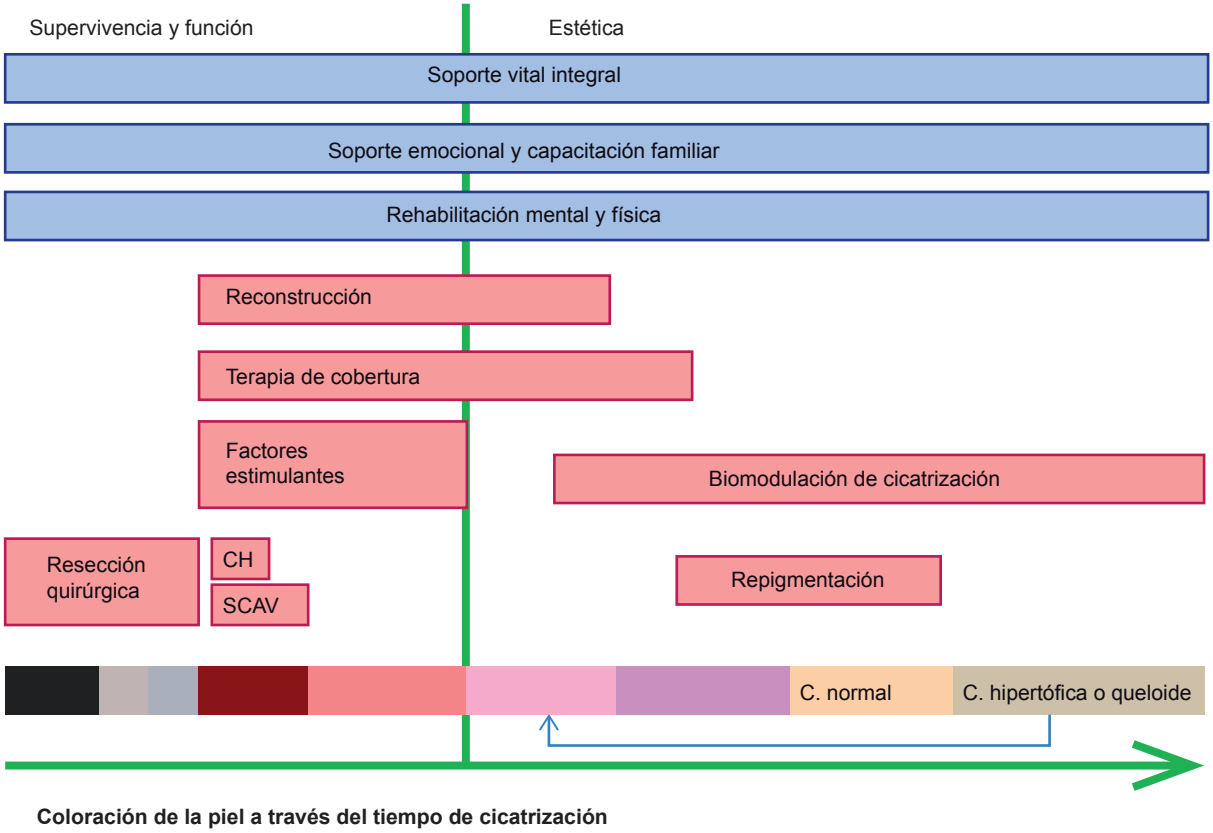

Figura 2. Manejo por etapas posquemadura conforme a la coloración de las heridas. El soporte vital integral incluye: normotermia, control de hemorragia, detección y tratamiento de disfunciones orgánicas, soporte metabólico, tratamiento de la anemia o de las coagulopatías, analgesia, prevención y tratamiento de infecciones, etc. CH: cámara hiperbárica; SCAV: sistema de cierre asistido por vacío; C: cicatriz.

convencionales durante la primera semana de hospitalización, y posteriormente con cefalexina por vía oral. Con el fin de proteger la mucosa gástrica, se le administró ranitidina por vía intravenosa en la primera semana, y después por vía oral.

En la Figura 3 se enlistan de forma resumida los hallazgos clínicos y la cronología fotográfica de la respuesta terapéutica de las heridas con el soporte vital integral y el manejo antiisquémico de este paciente.

DISCUSIÓN

El tiempo de cicatrización de las quemaduras depende de la perfusión sistémica y de la local. La perfusión local se ha estimado clínica y paraclínicamente de diversas maneras. Clínicamente, los datos que sugieren daño vascular periférico son: claudicación, dolor, palidez, alteración de los pulsos, poiquilotermia, debilidad muscular, parestesias, parálisis y disminución de la sensibilidad y la fuerza muscular.[4] De forma paraclínica, se ha hecho la estimación cuantitativa no invasora del flujo sanguíneo utilizando el láser doppler, la oximetría transcutánea de oxígeno y el láser *speckle*.

En lo que respecta al láser doppler, en un estudio realizado sobre quemaduras de segundo y tercer grados, se demostró que el flujo vascular es menor entre mayor sea la profundidad de la zona quemada, puesto que existe más hipoperfusión por el daño microvascular (destruc-

	21-07-11		22-07-11	23-07-11	26-07-11	28-07-11	5-08-11	14-08-11	15-08-11
Pentoxifilina (15 mg/kg/día)	En infusión IV continua para 24 horas		En infusión IV continua para 24 horas	En infusión IV continua para 24 horas					
Champú con: nicofemato de tocoferol, complejo B (B_6, B_8), tetrafosfato de diguanosina	Vía tópica durante la curación de la herida			Vía tópica durante la curación de la herida	Vía tópica durante la curación de la herida				
Aerosol de minoxidil a 5%, vitamina E, alcohol, propileno de glicol	Vía tópica durante la curación de la herida			Vía tópica durante la curación de la herida	Vía tópica durante la curación de la herida				
Espuma de chitosán	Vía tópica durante la curación de la herida			Vía tópica durante la curación de la herida	Vía tópica durante la curación de la herida				
Neoruscina	Vía tópica durante la curación de la herida			Vía tópica durante la curación de la herida	Vía tópica durante la curación de la herida				
Flictena de cierre asistido por vacío						En forma continua durante 12 días			
Injerto cutáneo									Fecha de realización de injerto
Dedo 3	Coloración	Acrocianosis	Acrocianosis	Acrocianosis	Acrocianosis	Acrocianosis	Normal	Normal	Normal
	Temperatura local	38.5ºC	38.5ºC	38.6ºC	38.6ºC	38.6ºC	38.6ºC	37ºC	37ºC
	Llenado capilar	4 seg	4 seg	4 seg	4 seg	4 seg	2 seg	2 seg	2 seg
	Edema distal	++++	++++	+++	+++	++	-	-	-
	Tamaño de la herida	2x1 cm	2x1 cm	1.4x0.7 cm	0.8x0.3 cm		Bordes de herida afrontados al 100%		

Figura 3. Cronología fotográfica de la evolución de las heridas del paciente. (Continúa en la siguiente página)

	Tejido de granulación	Ausente	Ausente	Presente	Presente	Presente	Presente	Presente	Integración de injerto
	Datos de infección local	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
	Sensibilidad	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Sólo a dolor	Sólo a dolor, frío, calor	Sólo a dolor, frío, calor
	Movilidad	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Mínima flexión total con aducción y abducción, sin flexión ni extensión interfalángica	Mínima flexión total con aducción y abducción, sin flexión ni extensión interfalángica	Mínima flexión total con aducción y abducción, sin flexión ni extensión interfalángica
	$SatO_2$ sin oxígeno	82%	82%	82%	82%	82%	83%	86%	86%
Dedos 2 y 4	Coloración	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
	Temperatura local	37ºC	37ºC	37ºC	37ºC	37ºC	37ºC	37ºC	37ºC
	Llenado capilar	2 seg	2 seg	2 seg	2 seg	2 seg	2 seg	2 seg	2 seg
	Edema local	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
	Tamaño de la herida del dedo 2	0.5x0.5 cm	0.5x0.5 cm	0.3x0.4 cm	0.15x0.3 cm	Bordes de herida afrontados al 100%			
	Tamaño de la herida del dedo 4	0.5x0.5 cm	0.5x0.5 cm	0.3x0.4 cm	0.15x0.3 cm				
	Tejidos de granulación	Ausente	Ausente	Presente	Presente	Epitelización	Epitelización	Epitelización	Epitelización
	Datos de infección local	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente
	Sensibilidad	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
	Movilidad	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
	$SatO_2$ sin oxígeno	88%	88%	88%	85%	85%	85%	86%	86%

Figura 3. Cronología fotográfica de la evolución de las heridas del paciente. (Continuación)

ción, microtrombosis, interrupción vasomotora arterial y venosa) y por el alto metabolismo local inducido por la elevada tasa de replicación celular necesaria para la reparación tisular. De igual manera, este mismo estudio demostró que el tiempo de cicatrización es mayor entre mayores sean la profundidad y la hipoperfusión de la quemadura.[5-9]

Para evitar que las zonas de hipoperfusión de la quemadura (zonas de estasis y de hiperemia) se necrosen, es necesario proporcionar un manejo antiisquémico oportuno que mejore la perfusión. Entre las posibles acciones antiisquémicas utilizadas para reperfundir áreas con hipoperfusión e isquemia se encuentran:

Monitorización y tratamiento de la perfusión sistémica y local. Una herramienta de reciente introducción es el tamizaje cuantitativo perfusorio, mediante la determinación trascutánea de oxígeno (tcO_2). Si el tcO_2 es menor de 40 mmHg, indica que la herida no cerrará por sí sola, mientras que cuando es menor de 30 mmHg y no se incrementa durante la administración de oxígeno al 100%, se considera isquemia crítica. La medición transcutánea de oxígeno puede ayudar a cuantificar la respuesta a la revascularización y a la administración de oxígeno en cámara hiperbárica. Si el tamizaje sugiere isquemia, debe realizarse una angiorresonancia o angiotomografía y valoración angiológica inmediata.[4]

Terapia reperfusoria temprana mediante revascularización quirúrgica o administración de trombolíticos intraarteriales o anticoagulantes sistémicos (o ambos) en los casos de isquemia crítica aguda de arterias de las extremidades.[10]

Reconstrucción quirúrgica de tejidos dañados con biomateriales sintéticos. La aplicación de *vasodilatador local* en zonas con vasoconstricción refleja por isquemia, para hacer que dichas áreas reperfundan. La aplicación de *factores estimulantes que promuevan la angiogénesis* para tener más rutas perfusorias. Administración de *medicamentos sistémicos que disminuyan la viscosidad sanguínea* en vasos de pequeño calibre. La aplicación de *factores estimulantes que promuevan la replicación celular* para que estas nuevas células aceleren la formación de una matriz extracelular (tejido de granulación). La administración sistémica de *medicamentos que contrarresten los radicales libres* formados por la isquemia-reperfusión.

A continuación se describen brevemente los tratamientos que se administraron al paciente citado en esta publicación.

Chitosán

Es un polímetro catiónico derivado de la chitita; no es tóxico y es biodegradable. Proviene del exoesqueleto de crustáceos (camarones, cangrejos) y de membranas celulares de algunos hongos. Se encuentra comercialmente solo o combinado con medicamentos en forma de películas, membranas, hidrogel, suspensión granulada, matriz porosa, esponja con alginato de sodio, fotogel, espuma, en polvo o guías neurales.[11-15]

En heridas, el chitosán vía tópica tiene efecto hemostático, antimicrobiano (contra *Candida*, grampositivos y negativos) y angiogénico; acelera la cicatrización y disminuye la fibrosis cutánea, osteotendinosa, vascular y neural.[16-19]

Cuando se aplica de forma tópica acelera la formación de tejido de granulación y de epitelización.[16] Al combinarlo con minoxidil o factores de crecimiento potencia la aceleración de la cicatrización de las heridas.[15,17]

Factores estimulantes

Los factores de crecimiento son proteínas producidas por células en respuesta a daños (como la hipoxia tisular); se unen a receptores extracelulares y estimulan la producción de proteínas intracelulares que generan algunas acciones específicas.[20]

Los grupos de factores que participan en la cicatrización son: factores de crecimiento epidérmico, factores beta de crecimiento transformante, factores estimulantes de crecimiento vascular y endotelial, neurotrofinas, proteínas morfogénicas óseas, angiopoyetinas, factores de crecimiento de tejido conectivo, factores de crecimiento similares a la insulina, factores de crecimiento fibroblástico, factores de crecimiento derivado de plaquetas, factores estimulantes de queratinocitos, factores de crecimiento relacionados con el plasminógeno, factores estimulantes de colonias y algunas interleucinas (IL-1, IL-4, IL-8).[6,12,21-25]

De todos los factores mencionados, uno de los más importante es el factor de crecimiento vascular endotelial, ya que produce angiogénesis capilar, lo cual mejora la perfusión tisular de áreas traumatizadas con

hipoxemia e isquemia severas y contribuye a acelerar la cicatrización.[6,13,22,23,26-28]

Hoy día diversos laboratorios ya comercializan agonistas y antagonistas del factor de crecimiento vascular endotelial.

Existen dos maneras de administración terapéutica local de dicho factor: mediante sustancias que estimulen su producción o bien directamente en las áreas con hipoperfusión e isquemia. A nivel cutáneo, las sustancias que estimulan la producción de este factor son la neurocina y un tripolímero (de poliácido láctico con carbonato de trimetileno y ε-caprolactona). La neuroscina se ha utilizado en el tratamiento de alopecias, mientras que el tripolímero empezó a comercializarse desde el año 2009 en forma de un parche biosintético fabricado por una empresa alemana para el tratamiento de quemaduras (de segundo y tercer grados), úlceras de origen vascular y zonas donadoras de injertos.

En forma directa, el factor de crecimiento vascular endotelial se ha estado administrando en conjunto con células madre y otros factores de crecimiento (factor de crecimiento endotelial, factor de crecimiento semejante a la insulina y factor de crecimiento hepático) en la regeneración renal con la finalidad de recuperar la función en casos de insuficiencia,[29-31] así como también en la regeneración neural central y periférica.[32] Por ello, es muy probable que en un futuro no muy lejano los nefrólogos y los neurocirujanos utilicen dichas tecnologías para el tratamiento de la insuficiencia renal (posiblemente desde etapas de angina renal) y en las primeras horas del daño del sistema nervioso central y periférico agudo, con lo cual tal vez se evitarán muchos nuevos casos de insuficiencia renal y de secuelas por insuficiencia vascular del sistema nervioso central y periférico.[30-36]

Entre los antagonistas del factor estimulante vascular endotelial (que bloquean la angiogénesis), destacan el bevacizumab, el pegaptanib y el ranibizumab. Dichos antagonistas se han utilizado exitosamente en el tratamiento local de cáncer colorrectal, glioblastoma recurrente, retinopatía del prematuro,[22] degeneración macular neovascular senil, edema macular en retinopatía diabética, retinopatía diabética proliferativa, edema macular posoclusión de vena retinina y hemangiomas.[7,37]

Sistema de cierre asistido por vacío

También se conoce como terapia de presión negativa. Es un aparato biomédico que produce de forma local una presión subatmosférica de 25 a 200 mmHg continua o intermitentemente, la cual promueve el cierre rápido de heridas cutáneas agudas o crónicas, de profundidad parcial o total, a través de: la disminución de edema, remoción de sustancias inflamatorias e infecciosas, el aumento de tres a cinco veces el flujo sanguíneo local, y la estimulación de la formación de tejido de granulación por medio del aumento de la producción local de factores de crecimiento y de la replicación celular.[15]

De acuerdo con la guía del manejo de la terapia de presión negativa en heridas del año 2010, el sistema de cierre asistido al vacío está contraindicado en: órganos vitales expuestos, heridas inadecuadamente debridadas, heridas infectadas no tratadas (sepsis local u osteomielitis), coagulopatía no tratada, tejido necrótico con escara, cáncer en la herida y alergia a alguno de los componentes del sistema de cierre asistido por vacío.

Los criterios de retiro del sistema de cierre asistido por vacío son: cuando la herida tenga tejido de granulación limpio sin áreas de tejido no viable (necrótico, fibrótico), cuando el exudado se haya reducido suficientemente y cuando el tamaño de la herida haya disminuido a tal grado que pueda hacerse el cierre quirúrgico o aplicarse algún parche biológico.

Tetrafosfato de diguanosina (GP4G)

Es una molécula extraída del extracto de la artemia que también se encuentra en las plaquetas de los seres humanos. Sirve para reparar y proteger el daño del ADN de la piel por luz ultravioleta, aumenta la producción de ATP, posee efecto antitrombótico y estimula la producción de queratina, filagrina, colágena y fibronectina. Por todo ello, se ha utilizado en cultivos celulares.[15,38]

Pentoxifilina

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa eritrocitaria cuyo efecto inmunomodulador y vasodilatador mejora la perfusión microvascular y tisular mediante la disminución de la viscosidad sanguínea, el aumento del AMPc, la potenciación de la prostaciclina endógena, el incremento de la flexibilidad eritrocitaria y leucocitaria y de la actividad fibrinolítica, la reducción de la producción de

citocinas (factor de necrosis tumoral α, interleucina 6, interferón γ) y la inhibición de la agregación plaquetaria. Tiene pocos efectos adversos.[39]

CONCLUSIONES

Las quemaduras eléctricas no son, por fortuna, las más comunes, pero sí son las que más frecuentemente producen amputaciones. Por ello, todo paciente con quemadura eléctrica debe ser atendido desde etapas iniciales en unidades hospitalarias por personal con experiencia en el manejo agudo y el seguimiento de quemados.[32,40]

El manejo hospitalario de las quemaduras consiste no sólo en el soporte vital integral, sino también en el abordaje reconstructivo-regenerativo de las heridas y la rehabilitación física y mental. El manejo reconstructivo-regenerativo de las heridas se ha optimizado con los nuevos avances biomédicos de la medicina, como: parches biosintéticos, sistema de cierre asistido por vacío, cámara hiperbárica, bisturí de agua, administración de fibroblastos en aerosol y terapias reperfusorias de extremidades con isquemia. Algunas tecnologías regeneradoras y reconstructivas que se utilizan en otras enfermedades, que pueden ser útiles en la atención de pacientes politraumatizados con quemaduras y lesiones de tejidos diferentes a la piel, son: el factor de crecimiento derivado de plaquetas aplicado de forma intraarticular en la rodilla con osteoartrosis, o intralesionalmente en heridas de difícil cicatrización (pie diabético y quemaduras), el factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento neural en pie diabético, la N-acetilcarnosina para el tratamiento en fases iniciales de las cataratas; guías neurales y protectores neurales de colágena con chitosán, así como el factor de crecimiento neuronal y cerebral para la reconstrucción de nervios periféricos;[41] el gel neural para el tratamiento de lesiones de médula espinal; los biopolímeros tubulares para la reconstrucción con injertos vasculares y ureterales; los protectores de colágena y de glucosaminoglicanos para protección durante la reconstrucción de tendones; el nanohueso líquido y las proteínas morfogenéticas para la reconstrucción ósea; las proteínas coagulables humanas sintéticas (selladores de fibrina) y espumas hemostáticas de trombina recombinante para controlar sangrados de diversas cirugías mayores y de toma de injertos.[17,41-50]

En años recientes, en algunos países donde hay poca donación de órganos (incluida la piel), se está generando piel y otros tejidos a partir de células mesenquimatosas de tejido adiposo extraído mediante liposucción autóloga, cultivado con factor estimulante vascular y aplicado en el área lesionada, con lo cual se regenera la piel y se recupera la función previa.[51]

La Unidad de Quemados del Hospital Materno Infantil de Xochimilco, de la Secretaría de Salud, tiene una capacidad máxima para 12 pacientes. Desde su creación, ha recibido pacientes con quemaduras en agudo, pacientes con secuelas estéticas de quemaduras, así como pacientes quemados que han sido tratados sin resultados satisfactorios en diversos hospitales de todo el país. Dicha unidad (al igual que la mayor parte de los hospitales de México) no cuenta con muchas de las tecnologías regenerativas-reconstructivas más recientes ni con banco de piel, por lo que los médicos buscaron alternativas terapéuticas con sustento científico que a bajos costos pudieran resolver los problemas médicos de los pacientes.

El manejo antiisquémico fue uno de estos tratamientos alternativos basado en la fisiopatología de la cicatrización de las heridas, cuyos medicamentos fueron comprados por los médicos de la unidad en una farmacia mexicana a un costo de 3,000 pesos mexicanos (226 dólares americanos, aproximadamente), ya que dichos insumos no se encuentran en el cuadro básico del sector salud. El resultado final en este paciente fue exitoso, puesto que en un lapso de 28 días de hospitalización se evitó la amputación de los dedos de la mano. Se le dio de alta con un pronóstico bueno para la vida, sin criterios de disfunción orgánica, y bueno para la estética, con la función de los dedos de la mano izquierda a determinarse con la evolución y la respuesta a la rehabilitación.

Se considera que el tratamiento antiisquémico ofrecido a este paciente es una alternativa viable y efectiva, disponible en todo México, que se aplica a pie de cama, es de bajo costo y no requiere procesamiento especializado de piel (donadores, cultivo, almacenamiento, distribución, aplicación); precisa, sin embargo, de ensayos clínicos multicéntricos con distribución al azar para conocer la eficacia de diversas combinaciones de tratamientos antiisquémicos.

En lo que respecta a las demás tecnologías citadas en este documento, es conveniente destacar que son de alto costo, pero si se considera que los gastos en discapacidad permanente que generan pueden ser minimizados o evitados, se justifica su utilización, y es probable que en México otorguen los mismos resultados exitosos reportados en otros países.

Para que se cuente con dichas tecnologías a bajo costo en todos los hospitales mexicanos de multiespecialidades, se proponen las siguientes estrategias:

1. Idealmente, la elaboración de dichas tecnologías debería estar a cargo de universidades mexicanas para evitar gastos excesivos de importación, al mismo tiempo, obtendrían ingresos económicos por la producción y comercialización de productos que la sociedad actual requiere.

2. La integración al cuadro básico de insumos del sector salud mexicano de todas las tecnologías citadas en este documento, para su posterior adquisición mediante licitaciones nacionales e internacionales que especifiquen que la empresa que resulte adjudicada aporte 40% del total de sus impuestos anuales a las instituciones de salud que compran dicha tecnología; a cambio, dichas instituciones otorgarían comprobantes de deducción de impuestos y podrían adquirir más insumos tecnológicos y darles mantenimiento a los ya existentes, con lo cual se aseguraría que existieran todos los insumos tecnológicos necesarios en suficiente cantidad y con adecuado funcionamiento.

3. Asegurar que se otorgue una atención médica integral multidisciplinaria (prehospitalaria, hospitalaria, ambulatoria) con todos los insumos necesarios a todos los pacientes con quemaduras de segundo, tercer y cuarto grados, sin importar la extensión o el origen de las quemaduras, para que con ello puedan sobrevivir sin secuelas y recuperen su autoestima, su independencia y su autosuficiencia, y sean productivos a la sociedad. Debido a que dicha atención médica actualmente es muy cara por los costos de la biotecnología consumible y por la hospitalización prolongada (de 30,000 a 499,999 pesos en casos de severidad leve sin disfunción orgánica, de 500,000 a 5,000,000 de pesos en casos de severidad moderada con disfunción orgánica, y de 5,000,001 a 40,000,000 en casos severos con insuficiencia orgánica múltiple), no puede ser solventada, en la mayor parte de las ocasiones, por los pacientes y sus familias en forma exclusiva, lo cual genera que muchos afectados queden con discapacidades permanentes, mismas que originan, a su vez, altos gastos a la sociedad por disminución de la productividad. Por ello se propone que los gastos de la atención de los pacientes quemados sean cubiertos (en 93% de los casos leves y en 100% de los casos moderados y severos) por fondos provenientes de instituciones de salud (incluidas las aportaciones de empresas, patrones y personas físicas, seguros de daños por siniestros de empresas) y el porcentaje restante (7% en casos leves y 0% en casos moderados y severos) por fondos provenientes de los familiares del paciente. El motivo por el cual los familiares de los pacientes deben pagar en quemaduras leves y quedar exentos de pago en quemaduras moderadas y severas es porque habitualmente la hospitalización por quemaduras leves se debe a la falta de supervisión de los padres o por maltrato infantil, mientras que los casos moderados y severos generalmente se deben a incendios o explosiones, que son responsabilidad de las empresas o desastres naturales. De igual manera, el cobro de la atención médica antes mencionado haría que los familiares de los pacientes y las empresas implanten, de forma permanente, hábitos diarios de prevención, supervisión y seguridad para prevenir accidentes en hogares, empresas, vía pública, hospitales, escuelas, etcétera.

4. Asegurar que toda la población mexicana cuente con un seguro de vida para que, en caso de fallecimiento por enfermedad no provocada de forma intencional, sus familiares puedan pagar los gastos de la atención médica y funerarios.

5. Tener convenios interinstitucionales que aseguren la portabilidad del servicio médico, para que en caso de que una institución no pueda atender a sus pacientes quemados, subrogue la atención en otras instituciones; es decir, que dicha institución pague todos los gastos de los pacientes.

6. Exigir a todas las empresas, conductores particulares e instituciones que están expuestos al riesgo de incendio o de explosiones, que cuenten con seguro masivo de daños propios y a terceros (de sus locales, tuberías y unidades móviles) que cubran los daños de los bienes y los gastos médicos mayores de todas las personas afectadas.

REFERENCIAS

1. Enoch S, Grey JE, Harding KG. Recent advances and emerging burn treatments. BMJ 2006;332:962-965.
2. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing. Physiol Rev 2003;83:835-870.
3. Stone S, Levy ML. Practical Guide to Pediatric Wound Care. Semin Plast Surg 2006;20:192-200.
4. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Acute limb ischemia. N Engl J Med 2012;366:2198-2206.
5. Kaiser M, Yafi A, Cinat M, Choi B, Durkin AJ. Noninvasive assessment of burn wound severity using optical technology: A review of current and future modalities. Burns 2011;37:377-386.
6. Kajdaniuk D, Marek B, Foltyn W, Kos-Kudla B. Vascular endothelial growth factor (VEGF) PART 1: in physiology and pathophysiology. Pol J Endocrinol 2011;62(5):444-455.
7. Mintz-Hittner HA, Kennedy KA, Chuang AZ. Efficacy of intravitreal bezacuzimab for stage 3+ retinopathy of prematurity. N Engl J Med 2011;364:603-615.
8. Monstrey SM, Hoeksema H, Baker RD, et al. Burn wound healing time assessed by laser Doppler imaging. Part 2: Validation of a colour code for image interpretatation. Burn 2011;37(2):249-256.
9. Shupp JW, Nasabzadeh TJ, Rosenthal DS. A review of the local pathophysiologic bases of burn wound progression. J Burn Care Res 2010;31:849-873.
10. Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, et al. Antithrombotic therapy in periferial artery disease. Chest 2012;141:669-690.
11. Ao Q, Wang A, Cao W, et al. Manufacture of multimicrotubule chitosan nerve conduits with novel molds and characterization *in vitro*. J Biomed Mater Res A 2006;77:11-18.
12. De Acosta-Andino M. Actualización bibliográfica sobre el uso de preparaciones ricas en plaquetas en la cicatrización de heridas. Cir Plast Iberolatinoam 2010;36(3):231-238.
13. Mogosanu GD, Popescu FC, Busuioc CJ, Parvanescu H. Natural products locally modulators of the cellular response: therapeutic perspective in skin burns. Rom J Morphol Embryol 2012;53(2):249-262.
14. Patel M, Mao L, Wu B, Vandevord P. GDNF blended chitosan nerve guides: An *in vivo* study. J Biomed Mater Res 2009;154-165.
15. Thomas S. Surgical dressings and wound management. 2nd ed. Hinesburg: Kestrel Health Information, 2012;285-289, 633-650.
16. Alsarra IA. Chitosan topical gel formulation in the management of burns. Int J Biol Macromol 2009;45:16-21.
17. Colangelo AM, Finotti N, Ceriani M, et al. Recombinant human nerve growth factor with marked activity *in vitro* and *in vivo*. Proc Natl Acad Sci USA 2005;102(51):18658-18653.
18. Dai T, Tanaka M, Huang YY, Hamblin MR. Chitosan preparations for wounds and burns: antimicrobial and wound healing. Expert Rev Anti Infect Ther 2011;9(7):857-879.
19. Guerra GD, Barbani N, Gagliardi M, Rosellini E, Cristallini C. Chitosan based macromolecular biomaterials for regeneration of chondroskeletal and nerve tissue. Int J Carb Chem 2011:1-9.
20. Semenza GL. Oxygen sensing, homeostasis and disease. N Engl J Med 2011;365:537-547.
21. Andrae J, Gallini R, Betsholtz C. Role of platelet derived growth factors in physiology and medicine. Genes Dev 2008;22:1276-1312.
22. Koria P. Delivery of growth factors for tissue regeneration and wound healing. BioDrugs 2012;26(3):163-175.
23. Lee K, Silva EA, Mooney DJ. Growth factor delivery based tissue engineering: general approaches and a review of recent development. J R Soc Interface 2011;8:153-170.
24. Lacci KM, Dardik A. Platelet rich plasma: support for its use in wound healing. J Biol Med 2010;83:1-9.
25. Rozman P, Bolta Z. Use of platelet growth factor in treating wounds and soft tissue injuries. Acta Dermatoven APA 2007;16(4):156-165.
26. Andree C, Swain WF, Page CP, et al. *In vivo* transfer and expression of human epidermal growth factor gene accelerates wound repair. Proc Natl Acad Sci USA 1994;91:12188-12192.
27. Ching YH, Sutton TL, Pierpont YN, Robson MC, Payne WG. The use of growth factors and other humoral agents to accelerate and enhace burn wound healing. Eplasty 2011;11:429-449.
28. Gill M, Dias S, Hattori K, et al. Vascular trauma induces rapid but transient movilization of VEFG2 endothelial precursors cells. Circ Res 2001;88:167-174.
29. Butler KL, Goverman J, Ma H, et al. Stem cells and burns: Review and therapeutic implications. J Burn Care Res 2010;31:874-881.
30. Chade AR. VEFG: potential therapy for renal regeneration. F1000 Medicine Reports 2012;4(1):1-5.
31. Fang RC, Galiano RD. A review of becaplermin gel in the treatment of diabetic neuropathic foot ulcer. Biologics 2008;2(1):1-12.
32. Pham TN, Gibran NS. Thermal and electrical injuries. Surg Clin North Am 2007;87:185-206.
33. Flaquer M, Romagnani P, Cruzado JM. Growth factors and renal regeneration. Nefrologia 2010;30(4):385-393.
34. Fricker FR, Bennett DL. The role of neuroregulin-1 in the response in the nerve injury. Future Neurol 2011;6(6):809-822.
35. Metcalfe AD, Ferguson MWJ. Tissue engineering of replacement skin: the crossroads of biomaterials, wound healing, embryonic development, stem cells and regeneration. J R Soc Interface 2007;4:413-437.
36. Rosenstein JM, Krum JM, Ruhrberg C. VEFG in the nervous system. Organogenesis 2010;6(2):107-114.
37. Berrios RL, Arviser JL. Novel anti-angiogenic agents in dermatology. Arch Biochem Biophys 2011;508(2):22-226.
38. Valls MD, Cronstein BN, Montesinos M. Adenosine receptor agonists for promotion of dermal wound healing. Biochem Pharmacol 2009;77(7):1117-1124.
39. Harris E, Schulzke SM, Patoleet SK. Pentoxyfiline in preterm neonates. Pediatric Drugs 2010;12(6):301-311.
40. Gauglitz GG, Herndon DN, Jeschke MG. Emergency treatment of severly burn patient patients: current therapies strategies. Pediatr Health 2008;2(6):761-775.
41. Murphy PS, Evans GRD. Advances in wound healing: A review of current wound healing products. Plast Surg Int 2012;ID190436:1-8.

42. Clark RA, Ghosh K, Tonnesen MG. Tissue engineering for cutaneous wounds. J Invest Dermatol 2007;127:1018-1029.
43. Chen ZL, Yu WM, Strickland S. Peripheral regeneration. Annu Rev Neurosci 2007;30:209-233.
44. Montón-Echeverria J, Pérez-Redondo S, Gómez-Bajo GJ. Experiencia clínica en el empleo de factores de crecimiento autólogos obtenidos de plasma rico en plaquetas. Cir Plast Iberolatinoam 2007;33(3):1551-1562.
45. Escotto SI, Rodríguez-Trejo SM, Padilla SL, Rodríguez RN. Factores de crecimiento en el tratamiento de úlceras en pacientes diabéticos. Rev Mex Angiol 2001;29(3):75-82.
46. Hendrick & Westernmark. Mechanism of action and *in vivo* role of platelet derived growth factor. Physiol Rev 1999;79(4):1284-1316.
47. Kirsner RS, Warriner R, Michela M, Stasik L, Freeman K. Advanced biological therapies for diabetic foot. Arch Dermatol 2010;146(8):857-862.
48. Shevchenko RV, James SL. A review of tissue engineered skin bioconstructs available for skin reconstruction. J R Soc Interface 2010;7:229-258.
49. Tiaka EK, Papanas N, Manolakis A, Maltezos E. The role of nerve growth factor in the prophylaxis and treatment of diabetic foot ulcers. Int J Burn Trauma 2011;1(1):68-76.
50. Velásquez DA, Pineda C, Cardona M, et al. Soluciones terapéuticas para la reconstrucción de la dermis y epidermis. Oportunidades en el medio antioqueño. Revista Ingeniería Biomédica 2008;2(3):77-83.
51. Qayyum AA, Haack-Sorensen M, Jorensen E, et al. Adipose derived mesenchymal stromal cells for chronic myocardial ischemia (My Stromal Celltrial): Sudy design. Regen Med 2012;7(3):421-428.

Caso clínico

Características clínicas del osteoma de mastoides

Laura Espinosa Morett,* Rafael Navarro Meneses**

RESUMEN

Los osteomas mastoideos son tumores óseos, poco frecuentes y benignos. Se manifiestan como un aumento de volumen retroauricular, con crecimiento lento y progresivo, y generalmente son asintomáticos. El diagnóstico es clínico y radiológico a través de la TC y se confirma con el estudio histopatológico. El tratamiento quirúrgico está indicado en lesiones sintomáticas o por fines estéticos. Se comunica un caso de osteoma mastoideo tratado en el Servicio de Otorrinolaringología del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. Se revisaron y analizaron los casos publicados en la bibliografía a fin de establecer las características clínicas de esta rara entidad.

Palabras clave: mastoides, osteoma, hueso temporal.

ABSTRACT

Mastoid osteomas are rare, benign bone tumors. They present as a hard retroauricular mass, usually asymptomatic with a chronic course. The diagnosis is based on clinical examination and CT imaging and it is confirmed with histopathology result. Surgical management is usually justified by cosmetic reasons or for those symptomatic lesions. This paper reviews the case of a patient treated National Medical Center 20 de Noviembre, Mexico City, and reviews and analyzes the case reports in the literature in order to establish the clinical characteristics of this rare entity.

Key words: mastoid, osteoma, temporal bone.

Paciente masculino de 32 años de edad con antecedentes de acromegalia por macroadenoma hipofisario secretor de hormona de crecimiento, hipotiroidismo secundario y microlitiasis renal. Inició su padecimiento actual hacía aproximadamente ocho años, con aumento de volumen retroauricular lentamente progresivo y asintomático hasta hacía 10 meses, con desplazamiento del pabellón auricular hacia adelante y dificultad para portar lentes. Durante la exploración física se encontró aumento de volumen retroauricular de aproximadamente 4 X 3 cm de consistencia ósea, no móvil, sin cambios tróficos en la piel, con desplazamiento anterior del pabellón auricular y protrusión de la lesión hacia la pared posterior del canal auditivo externo con obliteración parcial del mismo (Figura 1). Se solicitó una TC de oídos en la que se observó una lesión hiperdensa compatible con densidad ósea dependiente de la cortical externa de la mastoides, sin infiltración a las celdillas mastoideas o a los tejidos blandos circundantes (Figura 2). Se solicitó una audiometría tonal con resultado de normoacusia bilateral y timpanometría con curvas A de Jerger bilateral. Bajo anestesia general se realizó incisión retroauricular, disección por planos y colgajo triangular con base anterior sobre la lesión ósea hasta desperiostizar la misma. Con el cincel colocado en el sitio de unión de la lesión con el resto de la corteza mastoidea, se resecó por completo, hasta encontrar la corteza mastoidea libre de lesión (Figura 3). Se realizó acto quirúrgico sin complicaciones trans o posoperatorias, con adecuada evolución a siete meses posoperatorios que se tienen de seguimiento (Figura 4). Se realizó una audiometría posoperatoria cuyo resultado

* Médico adscrito al Servicio de Otorrinolaringología.
** Director General.
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE.

Correspondencia: Dra. Laura Espinosa Morett. Avenida Felix Cuevas 540, colonia Del Valle, CP 03229, México, DF. Correo electrónico: lemorett@yahoo.com

Recibido: junio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Espinosa-Morett L, Navarro-Meneses R. Características clínicas del osteoma de mastoides. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):324-329.

www.nietoeditores.com.mx

Figura 1. Lesión retroauricular de 4 X 3 cm, de consistencia ósea, sin daño a los tejidos blandos circundantes.

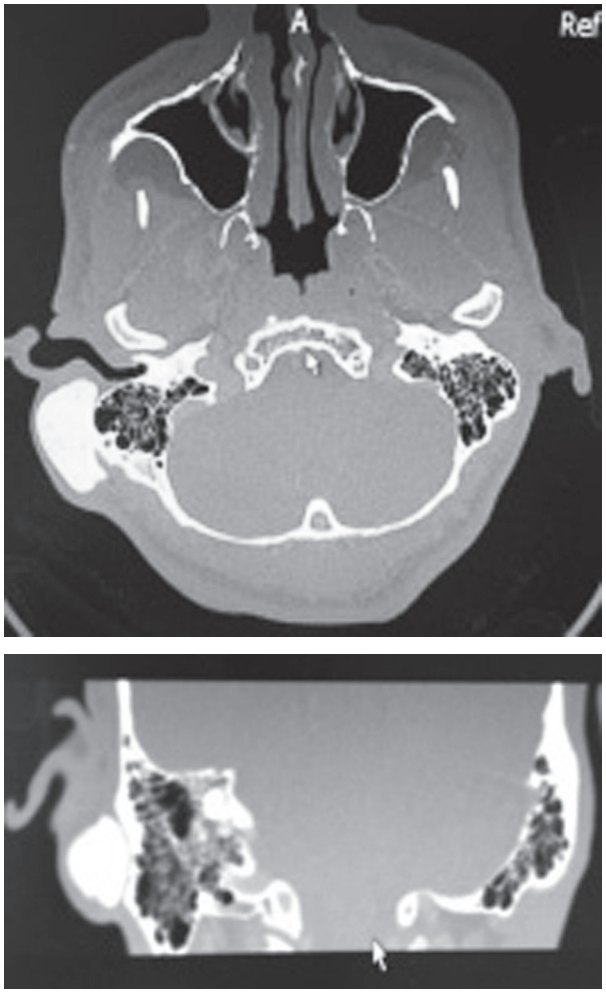

Figura 2. TC de oídos. Se observa una lesión hiperdensa a expensas de la cortical de la mastoides derecha, sin daño a las celdillas mastoideas.

Figura 3. Resección del osteoma de la mastoides con cincel.

Figura 4. Imagen del paciente 10 días después de la intervención quirúrgica.

fue normoacusia bilateral. En el reporte de patología se confirmó el diagnóstico de osteoma compacto mastoideo de 4 X 2.8 cm (Figura 5).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Para la revisión de la bibliografía se utilizaron como palabras clave: *mastoides*, *osteoma* y *hueso temporal*.

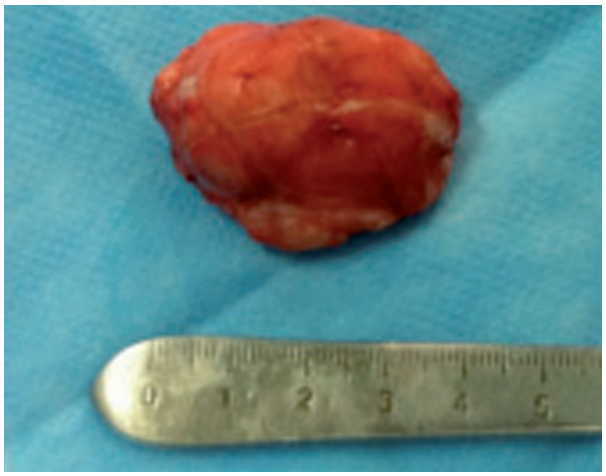

Figura 5. Pieza posoperatoria de 4 X 3 cm de consistencia ósea.

En febrero de 2012 se realizó la búsqueda de artículos en inglés o en español, de estudios efectuados en humanos, en Wiley Online Library, Science Direct Elsevier, MDConsult, Medline via OVID, Pubmed y Springerlink. A partir de los artículos revisados, se compilaron los datos clínicos que se incluyen en el Cuadro 1; para el análisis se agregó al paciente de nuestro servicio.

Obtuvimos una serie de 17 pacientes reportados con diagnóstico clínico y, en algunos casos, histopatológico de osteoma de mastoides. El 70.5% (n = 12) era del género femenino. La edad promedio al iniciar la consulta fue de 26.8 años, con un tiempo de evolución promedio del cuadro clínico de 6.4 años. La mayoría de los pacientes acudió a consulta por motivos estéticos debido al abombamiento retroauricular; sólo en uno de los casos hubo dolor. Ninguno de los casos, salvo el que nosotros reportamos, tenía antecedentes médicos de importancia. El oído derecho fue el más afectado, en 57% de los casos. El tipo histológico informado con más frecuencia fue el osteoma de tipo compacto u osteoide. La audiometría fue normal en los casos reportados, excepto en un paciente con hipoacusia sensorineural bilateral atribuida a presbiacusia. En los casos sometidos a intervención quirúrgica, la técnica preferida fue con fresado de la lesión y en el resto de los casos se realizó resección con cincel o con técnica mixta. Hubo complicaciones en 2 de los 14 casos que se sometieron a operación, lo que equivale a complicaciones transoperatorias en 14.2% de los casos, que incluyen sangrado y trombosis de seno sigmoides[12] e hipoacusia sensorineural moderada en frecuencias altas atribuida al uso de la fresadora.

DISCUSIÓN

Los osteomas son tumores óseos benignos poco frecuentes en cabeza y cuello, generalmente localizados en la

Cuadro 1. Características de los pacientes analizados

	Año	*N*	*Sexo*	*Edad*	*Tevol*	*CC*	*Lado*	*Informe histopatológico*	*Audiometría*	*Técnica quirúrgica*	*Tamaño*	*Compli-caciones*
Borlingegowda[1]	2008	1	F	18	3	E	OI	OO	NL	F	3 X 3	No
Domínguez[2]	2011	1	F	44	-	A	OI	-	-	NO	0.1	-
Takenka[3]	2004	1	F	55	41	E	OD	-	SN leve	-	2.5 X 2.5	-
Lt Col AK Das[4]	2003	1	F	16	6	E	OD	OO	-	F y C	2 X 2 cm	No
M El Fakiri[5]	2011	2	F/F	59/37	9/10	E/E	OI/OI	OC/OC	NL/NL	C/-	¾ X 5	No
Lee[6]	2008	1	F	25	0.5	E	OI	OC	-	F	3 X 3	Sí
Pereira[7]	2009	2	M/F	12/19	1/2	E/E	OD/OD	O	-	-	2 X 1.5/2 X 3	No
Ozgürsoy[8]	2008	1	M	26	1	E	OD	OC	NL	FYC	1.3 X 1	No
Borlingegowda[9]	2011	3	F/F/M	12/15/14	0.75/ 1/2	EEE	¿?	-	-	F	-	-
Martínez[10]	2003	2	M/F	21/25	1/4	E	OD/OI	-	NLNLI	C/F	-/2 X 3 cm	No
Gupta[11]	1970	1	F	26	12	E, D	OD	-	-		4 cm	Sí
Espinosa	2012	1	M	32	8	E	OD	OC	NL	C	4 ´ 3	NO

Tevol: tiempo de evolución en años; CC: cuadro clínico; E: estético; D: dolor; A: asintomático. OI: oído izquierdo; OD: oído derecho; OO: osteoma osteoide; OC: osteoma compacto; NL: normoacusia; SN leve: hipoacusia sensorineural leve; F: fresado; C: cincel; -: datos no reportados en el artículo.

región frontal y etmoidal. Son aún más raros en el hueso temporal y la mayor parte de ellos se localizan en la mastoides, seguidos del conducto auditivo externo, luego de la porción escamosa, el oído medio, la articulación temporomandibular, el ápex petroso, el proceso estiloideo y el conducto auditivo interno.[1] Según Domínguez Pérez y col.,[2] en la bibliografía se han descrito 150 casos de osteomas de la mastoides desde 1861.

Los osteomas de mastoides son tumores de crecimiento lentamente progresivo en el área retroauricular, aparecen principalmente a expensas de la tabla externa de la mastoides, su origen es periosteal. Generalmente son asintomáticos y, si llega a haber dolor, éste se atribuye a irritación del nervio auricular o a una afectación de la tabla interna del hueso temporal.[13] Según su localización, los pacientes con dicho tumor pueden padecer acúfeno, vértigo o hipoacusia.[1] Afectan con mayor incidencia a mujeres de la segunda a tercera décadas de la vida,[3] como lo corroboramos en la serie revisada.

Existe controversia acerca de su causa y no se sabe con certeza cuál es el origen de la lesión. Entre las teorías más aceptadas están la traumática, seguida de la infecciosa, alteraciones hipofisarias, radioterapia, cirugía previa y la teoría congénita.[1,2] Ninguno de los informes de caso consultados tienen antecedentes que apoyen alguna de las teorías, salvo el caso tratado en nuestro servicio, el cual tenía antecedente de acromegalia.

Desde el punto de vista histológico, el osteoma de mastoides se define como tejido osteoide incluido en tejido osteoblástico rodeado de hueso reactivo. Se puede clasificar en tres tipos histológicos: *1)* el osteoma compacto, osteoide o eburneo (canales de Havers obliterados en su porción central), *2)* el esponjoso (de aspecto trabeculado con amplios espacios medulares) y *3)* el mixto, que comparte características de los dos previos.[13] De éstos, el tipo compacto u osteoide es el más común. Desde el punto de vista clínico, podrían diferenciarse en que los osteomas compactos tienen una base de implantación sésil y tienen un crecimiento lento, mientras que los esponjosos son más pediculados y crecen con mayor rapidez.[4]

La TC es el estudio de elección para el diagnóstico de presunción y para delimitar la lesión; una lesión única hiperdensa, sin esclerosis o erosión del hueso adyacente es el hallazgo típico de un osteoma.[2] Las complicaciones informadas en 1970[1] quizá se habrían evitado si hubiesen tenido acceso a una TC preoperatoria para definir los límites de la lesión.

El diagnóstico definitivo por reporte histopatológico es de gran importancia ya que se tienen diagnósticos radiológicos diferenciales,[2] como hematoma organizado calcificado, osteítis crónica calcificada, osteocondroma, osteosarcoma, osteoblastoma, displasia fibrosa monostótica (áreas escleróticas con áreas quísticas), metástasis óseas, tumor de células gigantes, enfermedad de Paget (osteoporosis circunscrita con aspecto de motas de algodón), mieloma múltiple solitario y osteopetrosis sifilítica hereditaria. Algunos datos que sugieren una lesión ósea maligna son el crecimiento rápido, dolor y una apariencia poco definida, heterogénea u osteolítica en la TC.[5]

La intervención quirúrgica está indicada en casos de duda diagnóstica, por cuestiones estéticas y en caso de tener síntomas como dolor, hipoacusia o incomodidad para portar lentes. Puede realizarse con fresado de la lesión o resección con cincel, aunque con la primera opción se han reportado complicaciones de hipoacusia sensorineural secundaria al uso de la fresa.[6]

En casos de osteomas múltiples craneofaciales, deberá descartarse el síndrome de Gardner, enfermedad autosómica dominante que incluye, además, manifestaciones cutáneas como quistes sebáceos y pólipos en el recto y el colon con riesgo de malignización, por lo que debe indicarse colonoscopia en pacientes con sospecha de la enfermedad.[5]

CONCLUSIONES

El osteoma de mastoides es una entidad con mayor prevalencia en el sexo femenino de la tercera década de la vida, el oído derecho es el más afectado, tiene una evolución crónica lentamente progresiva, por lo general es asintomático y el paciente busca atención por cuestiones estéticas. La intervención quirúrgica es una buena opción por su baja incidencia de complicaciones y debe realizarse de manera oportuna, ya que a mayor tiempo de evolución podría invadir estructuras importantes, como el nervio facial o el seno sigmoides, que harían difícil o riesgosa la resección.[6] En la bibliografía no existen casos de recurrencia o malignización, por lo que después de la resección quirúrgica se tiene un buen pronóstico.[7] El

uso de la TC es vital para conocer la extensión y definir el plan quirúrgico.

REFERENCIAS

1. Borlingegowda V. Extracanalicular osteoma of the temporal bone. ENT journal 2008;87(7):381-383.
2. Domínguez-Pérez AD, Rodríguez-Romero R, Domínguez-Durán E y col. El osteoma en la mastoides, ¿un hallazgo incidental? Acta Otorrinolaringol Esp 2011;62(2):140-143.
3. Takenaka P, Perez F, Patrocinio S, Ribeiro J. Mastoid osteoma: report of a case and literature review. Rev Bras Otorrinolaringol 2004;70(6):846-849.
4. Lt Col AK Das, Gp Capt RC Kashyap. Osteoma of the mastoid bone-a case report. MJAFI 2005;61(1):86-87.
5. El Fakiri, El Ballouri W, Halimi C, et al. Mastoid osteoma: Report of two cases. Eur Ann Otol HN Dis 2011;128:266-268
6. Lee R, Balkany T. Giant mastoid osteoma with postoperative high-frequency sensorineural hearing loss. ENT journal 2008;87(1):23-25.
7. Pereira C, Wathson R, Gomez A. Nunes R. Mastoid osteoma. Consideration on two cases and literature review. Int Arch Otorhinolaryngol 2009;13(3):350-353
8. Özgürsoy S, Bagis O, Beton S, et al. Osteoma of the mastoid bone. Mediterr J Otol 2008;221-224.
9. Borlingegowda V. Characteristics of osteoma of the temporal bone in young adolescents ENT journal 2011;90(2):72-79.
10. Martínez R, Morais D, Ramírez B. Osteoma de mastoides. Acta Otorrinolaringol Esp 2003;54:94-97.
11. Gupta OP, Samant HC. Osteoma of the mastoid. Laryngoscope 1972;82:172-176.
12. Van Dellen. A mastoid osteoma causing intracranial complications: a case report. S Afr Med J 1977;51:597-598.
13. Martínez-Subías J, Lahoz-Zamarro MT, Laguía-Pérez M y col. Osteoma de mastoides. ORL Aragon 2000;3(2)18-19.

Caso clínico

Enfermedad de Gorham en la columna lumbar

Luis Manuel Malpica Ramírez,* Luis Guillermo Fernández de Lara Castilla,** Leoncio Alfonso Sebastián Cuautli Tapia,*** Yolanda Cuéllar Muñoz,**** Daniel Solís Sánchez,[1] Julio de Jesús Malpica Ramírez[2]

RESUMEN

El diagnóstico de la enfermedad de Gorham-Stout se hace, principalmente, por exclusión. Este padecimiento fue descrito en 1838 por Jackson y clasificado por algunos autores como un tipo de osteolisis idiopática. Es una entidad clínica agresiva, con una evolución impredecible que depende de la destrucción ósea. En este artículo se comunica un caso y se realiza una discusión de la bibliografía.
Palabras clave: Gorham, osteolisis idiopática, diagnóstico por exclusión, radioterapia.

ABSTRACT

The diagnosis of Gorham-Stout disease is mainly made by exclusion. It was described by Jackson in 1838, and classified by some authors as one of the kind of idiopathic osteolysis. It is an aggressive clinical entity of unknown etiology, with unpredictable evolution, depending on bone destruction. This paper reports the case of a patient with this disease and makes a literature review.
Keywords: Gorham, idiopathic osteolysis, exclusion diagnosis, radiotherapy.

La enfermedad de Gorham-Stout es una entidad clínica poca frecuente cuyo origen aún no se ha establecido;[1] Se distingue por la proliferación de canales vasculares y la pérdida de matriz ósea;[2] se diagnostica principalmente por exclusión, su evolución es impredecible, causa morbilidad elevada y, actualmente, no hay guías establecidas para su tratamiento.

* Residente de cuarto año de ortopedia y traumatología.
** Profesor titular del curso de ortopedia y traumatología.
*** Médico adscrito al Servicio de Ortopedia y Traumatología.
**** Médico adscrito y jefatura del servicio de Patología.
1 Médico residente de tercer año de ortopedia y traumatología.
2 Médico residente de segundo año de ortopedia y traumatología.
Hospital Regional Puebla, ISSSTE, Puebla, Pue., México.

Correspondencia: Dr. Luis Manuel Malpica Ramírez. Servicio de Ortopedia y Traumatología. Hospital Regional Puebla, ISSSTE. 14 Sur 4336, colonia Jardines de San Manuel, CP 72150, Puebla, Pue. Correo electrónico: amalpica17@hotmail.com; alfabicapeskis666@gmail.com
Recibido: agosto, 2012. Aceptado: octubre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Malpica-Ramírez LM, Fernández de Lara-Castilla LG, Cuautli-Tapia LAS, Cuéllar-Muñoz Y y col. Enfermedad de Gorham en la columna lumbar. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):330-333.

www.nietoeditores.com.mx

CASO CLÍNICO

Se comunica el caso de un paciente de 56 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo suspendidos hacía 15 años. Tenía diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con una tableta de 850 mg de clorhidrato de metformina y una de glibenclamida, cada 8 h. En una ocasión recibió una transfusión de concentrado eritrocitario debido a anemia. Registró una pérdida de peso de 32 kg en tres meses. Inició el cuadro en noviembre de 2010, con dolor en los miembros pélvicos y recibió tratamiento médico con analgésicos antiesteroides (AINE) con los que sólo consiguió un alivio de los síntomas; en enero de 2011 manifestó dolor lumbar tipo punzante de intensidad leve, parestesias, disestesias y paresias en los miembros pélvicos; el 26 de marzo de 2011 tuvo exacerbación del dolor que llegó a ser severo e incapacidad para la marcha por paresia en las extremidades inferiores. En la exploración física del paciente se encontró que la edad aparente era congruente con la cronológica, la facies no era característica; en posición de decúbito dorsal, se encontró íntegro anatómicamente, de constitución longilínea, frágil, con musculatura hipotrófica, sin movimientos anormales, marcha no valorable. La

revisión cardiopulmonar resultó sin datos anormales a la exploración, abdomen blando depresible, no doloroso, mínimo panículo adiposo, peristalsis normoaudible, sin visceromegalias o adenomegalias, columna dorsal y lumbar sin deformidad visible, pero con dolor a la palpación en la línea espinal lumbar, sin escalón, con dolor a la palpación en los músculos paraespinales lumbares, las maniobras de Lasegué y Bragard se encontraron positivas de manera bilateral, el Fabere-Patrick fue negativo bilateralmente. Las extremidades inferiores estaban íntegras anatómicamente, pero con hipotrofia muscular con arcos de movilidad pasivos completos, con una fuerza muscular L2L3L4L5S1 con 1/5, hipoestesias L4L5S1 bilateral, ROTS 1 L4S1 bilateral, pulsos distales presentes y normales con llenado capilar distal menor de dos segundos. Los signos vitales al ingreso fueron los siguientes: frecuencia cardiaca de 76 lpm, frecuencia respiratoria de 20, temperatura de 36 grados, presión arterial de 120/80, con una talla de 168 cm, peso de 50 kg y un índice de masa corporal de 17.35.

Los estudios de gabinete iniciales incluyeron radiografías simples anteroposterior y lateral de la columna lumbosacra, y una TAC simple de la misma región en la cual se halló una lesión osteolítica en L5, masiva, que afectaba parte de L4, el espacio intersomático en L4-L5, y gran parte del cuerpo de L5, que causaba disminución del diámetro del conducto vertebral y forámenes y espondilolistesis L4-L5 (Figuras 1 y 2).

En la resonancia magnética nuclear se observaron cambios importantes en las estructuras óseas, con pérdida de la estructura anatómica normal, datos sugestivos de compresión importante de la médula espinal, en el espacio L4-L5, sin datos de infiltración de las partes blandas adyacentes (Figura 3).

Se decidió internar al paciente para continuar con su estudio. Los marcadores tumorales (alfafetoproteína, antígeno carcinoembrionario, antígeno prostático específico, Ca125), las reacciones febriles y la prueba de rosa de bengala, las baciloscopias en esputo, el PCR de *M. tuberculosis* y la detección de la proteína de Bence-Jones en orina se encontraron negativos; los análisis de laboratorio (que incluyeron citometría hemática, electrólitos séricos con Ca, Mg, P, TP, TPT, grupo y RH, y pruebas de funcionamiento hepático) se hallaron dentro de los valores de referencia, con un descontrol glucémico que se trató durante el internamiento. La VSG se encontró elevada con 53 mm/h, la PCR negativa, con elevación de DHL a 310 U/L. Se hizo un USG renal y de la vías urinarias que reportó un proceso inflamatorio

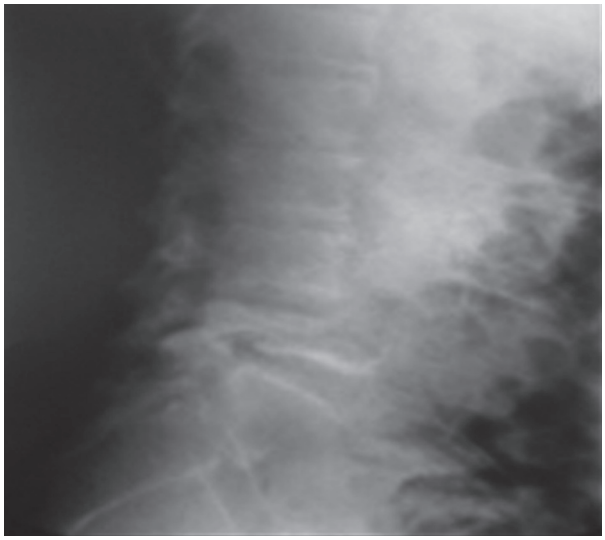

Figura 1. Radiografía lateral de columna lumbosacra. Se aprecia la imagen de la osteolisis en L4 y L5, por aumento de la radiotransparencia somática vertebral, distorsión anatómica del cuerpo vertebral de L5, parte de la plataforma inferior de L4 y la espondilolistesis L4-L5.

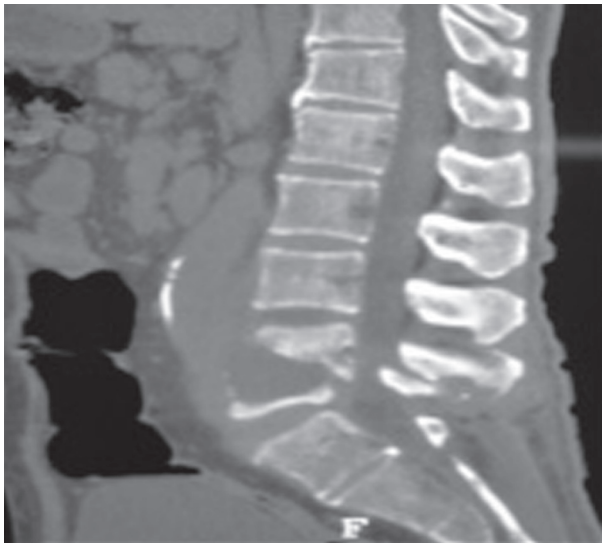

Figura 2. Corte sagital de TAC simple de columna lumbosacra con pérdida de la densidad ósea somática vertebral de L4 y L5, que confirma los hallazgos radiográficos previos, además de que se aprecia la afectación del diámetro del conducto vertebral en esos niveles.

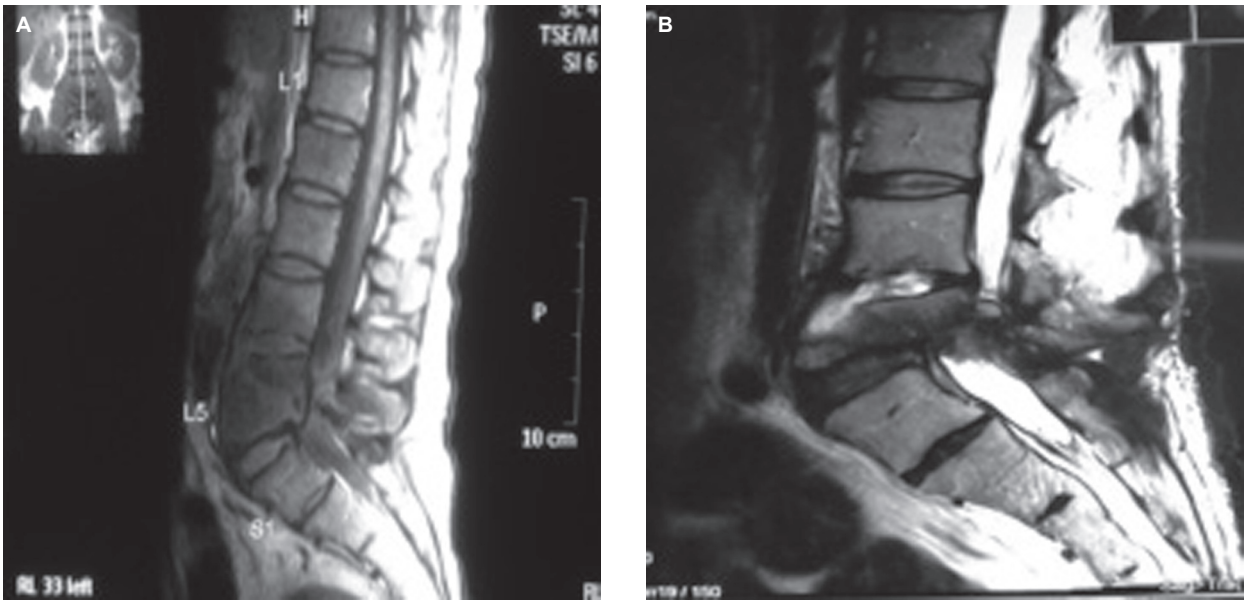

Figura 3. Resonancia magnética nuclear de columna lumbosacra. **A.** Corte sagital de T1. Se aprecia la disminución de la intensidad de la señal de la médula espinal, desde L4 a distal, compresión importante en el espacio L4-L5, disminución de la intensidad de los cuerpos vertebrales de L4 y L5, así como cambios estructurales y mínima infiltración de las partes blandas prevertebrales. **B**. Corte sagital T2 que muestra hiperintensidad de señal disco intervertebral L4-L5, que sugiere colección hacia anterior, hipointensidad señal en la médula espinal en el espacio L4-L5, pérdida de la estructura anatómica de los cuerpos vertebrales.

crónico y ectasia renal bilateral. En el USG prostático no se hallaron datos de hiperplasia. Se realizaron una gammagrafía ósea con metilendifosfonatos marcados con Tc99m con hipercaptación L5, electromiografía de las extremidades inferiores con reporte de radiculopatía bilateral L4-L5, de predominio izquierdo, además de neuropatía sensoriomotora probablemente secundaria a factor metabólico. Se le realizó una biopsia de la lesión de L4-L5 de la que se obtuvo un reporte controvertido y no concluyente; se realizó un segundo tiempo quirúrgico consistente en laminectomía amplia L5 bilateral, biopsia, estabilización con sistema transpedicular L3-L4-S1 con barras, tornillos y *crosslink*, fusión posterolateral con colocación de injerto óseo autólogo y heterólogo (Figura 4).

Se hizó el análisis histopatológico en dos centros distintos y se obtuvieron los siguientes reportes:

1. Reporte 1. *Porciones [de] tejido fibroso, con depósito de colágena hialinizada que engloba y disocia porciones [de] músculo esquelético con datos de necrosis, regeneración [de] fibras, focos [de] infiltrado linfocitario y vascularización, no [se observa] atipia celular o evidencia de neoplasia*.
2. Reporte 2, conjunto del Hospital B2385-11: *osteolisis masiva (enfermedad ósea evanescente, de Gorham y desaparición ósea). Se realizaron múltiples marcadores de inmunohistoquímica y todos fueron negativos.*

Actualmente el paciente se encuentra internado en el Hospital Regional Puebla por complicaciones de las úlceras de decúbito en la región sacra, se ha sometido a sesiones de radioterapia y bisfosfonatos. Su pronóstico es reservado, limitado para la función en virtud de los segmentos afectados y las secuelas neurológicas.

DISCUSIÓN

En 1838, Jackson fue el primero en describir esta enfermedad que ha sido nombrada de diversas formas. Gorham y Stout introdujeron el término de "osteólisis masiva" y reportaron 24 casos en 1955.[3] Actualmente, puede categorizarse entre los síndromes provocados por malformaciones vasculares, específicamente venosa o venosa linfática,[4] y Hardegger la ubica entre las osteólisis idiopáticas.[5]

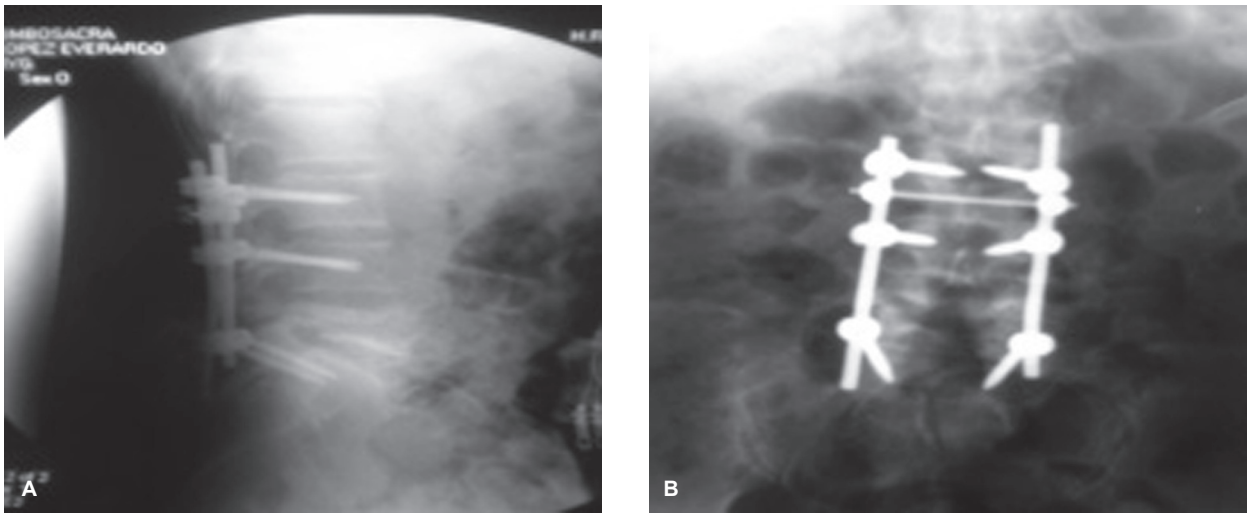

Figura 4A. Proyección radiográfica anteroposterior de la columna lumbosacra. **B**. Radiografía lateral posquirúrgica en la que se aprecia la estabilización con tornillos y barras en los niveles L3, L4 y S1.

Es un diagnóstico diferencial al investigar la causa de las lesiones osteolíticas,[6] no se ha encontrado un patrón hereditario.[1,3] Hasta 1999 se reportaron 175 casos y, hasta 2005, se publicaron 28 reportes de afectación de la columna vertebral; el curso es impredecible, no se asocia con síntomas específicos, en la fase aguda pueden aparecer fracturas, dolor localizado, tumefacción, deformidad progresiva y contracturas; si hay una fractura asociada puede aparecer un incremento de la DHL y de la fosfatasa alcalina, pero no hay regeneración ósea aun si la lisis cesa. Las modalidades de tratamiento que han demostrado efectividad incluyen los bisfosfonatos y la radioterapia.

REFERENCIAS

1. Gorham W, Stout A. Massive osteolysis (Acute spontaneuos absorption of bone, Phantom bone, disappearing bone). JBJS Am 1955;37-A:5.
2. Möller G, Priemel M. The Gorham-Stout syndrome, a report of six cases with histopathological findings. JBJS Br 1999;81-B:501-6.
3. Chong S. The Gorham disease of the cervical spine-a case report and review of the literature. Spine 2003;28:18.
4. Romero A, Echebarría A. Malformaciones vasculares como marcadores sindrómicos. An Sist Sanit Navar 2004;27(supl. 1).
5. Aizawa T, et al. Gorham disease of the spine: A case report and treatment strategies for this enigmatic bone disease. Tohoku J Exp Med 2005;205:187-196.
6. Weber K. Evaluation of the adult patient (aged >40 years) with a destructive bone lesion. JAAOS 2010;18:169-179.

Índice de materias del volumen 17, 2012

5° Encuentro y Premio Nacional de Investigación ISSSTE, 2012 334

Algunos factores relacionados con las adicciones 69
Octavio Enrique Aguilar Bustos

Cambios en el equilibrio y la marcha de pacientes con enfermedad de Parkinson con el uso de cicloergómetro 8
Iliana Lucatero Lecona, Pavel Loeza Magaña

Características clínicas del osteoma de mastoides 325
Laura Espinosa Morett, Rafael Navarro Menese

Características epidemiológicas del cáncer de mama y ovario hereditario y del cáncer de mama esporádico en una muestra de la población del ISSSTE 291
Martha Orozco Quiyono, Saúl Cano Colín, María Teresa Gorráez de la Mora, María del Carmen Chima Galán, Daniel Saavedra Lladó

Características familiares, factores de riesgo y principales motivos de atención en la consulta externa 157
Norma Palomares Vargas

Caracterización de la secreción de prolactina y tirotropina en mujeres adultas con deficiencia de 21-hidroxilasa 164
Juan Carlos Paredes Palma, Josué Mora Pérez, Lorena Balladares Macedo, Alfredo Sierra Ramírez

Cistoadenoma mucinoso apendicular: reporte de caso 64
Venecia Romero Flores, Santino Figueroa Ángel

Correlación radiográfica y ecográfica en la apendicitis aguda 251
Leticia Serrano Colín, Francisco Ayala González, María Elena Hernández García

Correlación de la composición corporal por plicometría y bioimpedancia en estudiantes de nutrición 15
Irazú Gallardo Wong, Tanya Arreguín Daza, Karen Bernal Huerta

Cuadriplejia total secundaria a micetoma cervicodorsal 137
Alejandro González Rebatú y González, Marina Sánchez Bandala

Defecto posterolateral diafragmático de Bochdalek. Un caso de hernia congénita complicada en adulto 60
Wilmer A Rangel Becerra, Neiris J Villegas Malpica

Diagnóstico del estado nutricional de los niños de uno a seis años de edad del turno completo de una estancia de desarrollo y bienestar infantil en la Ciudad de México 256
Concepción Chávez Zúñiga, Beatriz Merino Zeferino, Alfonso del Mazo Mendoza, A Noé Guarneros Soto, Pedro Landero Leal, Benjamín González Espinosa, María del Rocío Lima Carcaño

Disfunción cerebral en las adicciones 119
O Enrique Aguilar Bustos, Miguel Ángel Mendoza Meléndez, Gayle Rosio Valdez Gonzales, Miguel Ángel López Brambila, Rafael Camacho Solís

El profesionalismo en medicina 249
Roberto Uribe Elías

Enfermedad de Gorham en la columna lumbar 330
Luis Manuel Malpica Ramírez, Luis Guillermo Fernández de Lara Castilla, Leoncio Alfonso Sebastián Cuautli Tapia, Yolanda Cuéllar Muñoz, Daniel Solís Sánchez, Julio de Jesús Malpica Ramírez

Esferolisis como tratamiento de las lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado del cuello del útero 20
Óscar Augusto Trejo Solórzano, Gabriela Fernández Rojas, José Luis López Velásquez, Lourdes Sofía Gómez Inclán, María Cecilia López Mariscal

Esplenectomía por quiste esplénico epidermoide 232
Samuel Rodrigo Gómez Arenas, Edgar Sánchez Romero, María Isabel Martínez Gutiérrez, Carlos Roberto Sánchez Loya

Estrategias de autocuidado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 94
Araceli Fernández Vázquez, Tania A Abdala Cervantes, Estela Patricia Alvara Solís, Gloria Leonor Tenorio Franco, Elizabeth López Valencia, Saúl Cruz Centeno, Rocío Dávila Mendoza, Alberto González Pedraza Avilés

Estudio comparativo de dos agentes hemostáticos adicionados con epinefrina en la adenoamigdalectomía 3
Sergio Horacio Hernández Paz, Araceli Ortiz Reyes, Claudia María García Guzmán

Evaluación del estudio de Papanicolaou y la colposcopia en el diagnóstico de neoplasia intraepitelial cervical en la Unidad Especial Centro de Apoyo Diagnóstico San Rafael 76
Gabriela Rojas Mendoza, Candelaria Córdova Uscanga, José Sánchez López y Paulín

Expresión de ácidos siálicos en el cáncer cervicouterino. Estudio de una población del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos 115
Miguel Ángel Serrano Berrones, José Luis López Velázquez, José Román Serrano Berrones

Fracturas diafisarias de fémur en pacientes pediátricos tratados con clavos flexibles de titanio 71
Carlos Eduardo Antonio Romero, Félix Gustavo Mora Ríos, Luis Carlos Mejía Rohenes, José Alfredo Espíndola Corres, Sergio Hernández Martínez

Fracturas más frecuentes en niños en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE 175
Félix Gustavo Mora Ríos, José Manuel Carriedo Briseño, Brenda Beatriz Bustamante Torres, Luis Carlos Mejía Rohenes, Alberto López Marmolejo, Sergio Hernández Martínez

Frecuencia de cáncer colorrectal en pacientes con cirugía de colon 24
José Luis Meljem Lizárraga, Jaime Alberto Sánchez Cuén, Felipe Peraza Garay, Ana Bertha Irineo Cabrales, Benjamín Quintero García, Samuel Trujillo Bracamontes

Frecuencia de tumores óseos benignos en niños 179
Félix Gustavo Mora Ríos, Brenda Beatriz Bustamante Torres, Luis Carlos Mejía Rohenes, Flor Angélica Díaz Zavala, Alberto López Marmolejo, Carlos Beltrán Ortega, Sergio Hernández Martínez

Hernia perineal primaria 141
Yoeli Marisa Escandón Espinoza, Jorge Arizmendi Baena, Marco Antonio González Acosta, Herman Vásquez Guerra, Miguel Ángel Cruz Salinas, Ignacio J Esquivel Ledezma

Hipertransaminasemia persistente asociada con enfermedad por almacenamiento de α1-antitripsina (α1-AT) 214
Marco Tulio Reynoso Marenco, María Gabriela Gil Romero, Luz Elena Castro Vargas, José Eduardo Farfán Morales

Identificación de enfermedad renal en sujetos aparentemente sanos, familiares de pacientes que acuden a hemodiálisis 29
Antonio Méndez Durán, Rosa Martha González Cisneros, Kenia Mendoza Galicia

Incidencia de pseudoartrosis en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE 34
Félix Gustavo Mora Ríos, Carlos Eduardo Antonio Romero, Luis Carlos Mejía Rohenes, Sergio Hernández Martínez, Agustín Isunza Ramírez, Eduardo Mota González

Inmunomodulación de COX-2 en cáncer de mama 308
Norma Estela Herrera González, Yocimar Herrera García

La formación de especialistas para garantizar calidad en la atención médica 155
Gustavo Adolfo Castro Herrera, Demetrio Arturo Bernal Alcántara

La investigación en salud en el ISSSTE durante el periodo 2007-2012: logros y compromisos 239
Sergio B Barragán Padilla, Gustavo Adolfo Castro Herrera, María Teresa Velasco Jiménez, Antonio Torres Fonseca, María Cecilia Rosas Alanís

La urodinamia, método diagnóstico y fundamento terapéutico de gran valor 125
Jairo Domínguez Arroyo, Luis Manuel Álvarez Tovar, Roberto Gutiérrez Hernández

Linfoma primario de célula B grande de próstata. Comunicación de un caso 56
Salim Antonio Villacis Fonseca, Enrique García Martínez, Román Carvajal García, José Ernesto Sahagún Flores, Roberto Gutiérrez Hernández

Los efectos del cadmio en la salud 199
Perla Esmeralda Pérez García, María Isabel Azcona Cruz

Los guardianes del melanoma 206
Norma Estela Herrera González, Gabriel Gómez Pantoja

Manejo antiisquémico de las quemaduras eléctricas en niños 313
Luis Eduardo Moctezuma Paz, Irma Páez Franco, Susana Jiménez González, Dida Katia Miguel Jaimes, José Sevilla Bacilo, Oscar Barrera Vázquez, Erick Melo Sánchez, Edgar Hernández Gómez, Jezabel Flores Alamillo, Virginia Núñez Luna

Manejo exitoso de osteonecrosis maxilar por bisfosfonatos con la técnica tradicional más infiltración de colágeno-polivinilpirrolidona 218
Martha Silvia Takasita Garza, Moisés Guerrero Jiménez, Lourdes Abril Cuenca Flores, Rogelio Minjarez Águila, J Ernesto Sahagún Flores

Miringitis granular 223
Laura Espinosa Morett

Modelo de intervención temprana en la depresión posparto en un hospital de tercer nivel 100
Lilia Arranz Lara, Jaime Ruiz Ornelas, Wilfrido Aguirre Rivera, Eduardo Carsi Bocanegra, Georgina Ochoa Madrigal, Margarita Camacho Díaz, Salvador Gaviño Ambriz, José Francisco Cervantes Chávez

Nasofaringoscopia flexible como instrumento diagnóstico en pacientes con adenoiditis crónica 81
Mariana Durán Ortiz, Fernando Pineda Cásarez, Mirna Magali Delgado Carlo

Nivel de conocimientos del personal de salud sobre cuidados paliativos 109
Lilia E. Medina Zarco, Angélica María de la Cruz Casas, Martha Elba Sánchez Santaella, Alberto González Pedraza Avilés

Obesidad infantil 1
José Luis Masud Yunes Zárraga

Organismos consultores en investigación en humanos en México y Brasil 191
María de la Luz Casas Martínez, María de las Mercedes Barragán Meijueiro

Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda del tronco de la arteria pulmonar de un paciente adulto 51
James Reese Parada Lorenzana, Javier A López Rodríguez, Elías H Núñez Garrido, Miguel A Corona Perezgrovas, Javier A Sagahón Martínez, Elizabeth Aguilar Alanís, Jorge Luis Cervantes Salazar, Samuel Ramírez Marroquín, Lizbeth Gómez Martínez

Osificación del ligamento longitudinal posterior 150
Luis Manuel Malpica Ramírez, Manuel Malpica Reyes, Luis Guillermo Fernández de Lara Castilla, Jorge Reyes López, Héctor Omar Jiménez Reyes

Pancreatitis necrótico-hemorrágica secundaria a derivación cardiopulmonar en cirugía valvular cardiaca 131
Juan Manuel Tarelo Saucedo, Elías José Jacobo Valdivieso, Juan Antonio Omaña Toledo, Guillermo Díaz Quiroz, Abel Archundia García, Melchor Enrique Martínez Corral, Rodrigo Moreno Aguilar

Perfil biofísico para conocer el bienestar fetal 300
Miguel Ángel Serrano Berrones, Indra Beltrán Castillo, José Román Serrano Berrones

Prevalencia de infección de herida quirúrgica, causas y resistencia a los fármacos en el Hospital General de Zona núm. 2 del IMSS, San Luis Potosí 261

Ana Guadalupe Pérez Tapia, Melissa Sánchez Vázquez, Diana Carina Bautista Mata, Rebeca Mendosa Charcas, Lilia Esperanza Fragoso Morales, Luz Teresa Velarde del Río, Silvia López Romo

Prevalencia de síndrome de ovario poliquístico en pacientes con cáncer de mama y diabetes ¿posible factor de riesgo? 266
Josué Mora Pérez, Laura Ibáñez Hernández, Juan Carlos Paredes Palma

Quemadura eléctrica en la mano y síndrome compartimental asociado 228
Yoeli Marisa Escandón Espinoza, Marco Antonio González Acosta, Francisco Martín Mendoza Zúñiga

Reexpansión vertebral posterior con aplicación de injerto óseo intracorpóreo en fracturas toraco-lumbares (técnica de Rebatú) sin fusión intervertebral 273
Alejandro González Rebatú y González, Diana del Carmen Amaya Hernández

Remodelación de fracturas desplazadas de la metáfisis distal del antebrazo en niños 186
Félix Gustavo Mora Ríos, José Alfredo Espíndola Corres, Luis Carlos Mejía Rohenes, Alberto López Marmolejo, Agustín Isunza Ramírez, Sergio Hernández Martínez, Carlos Eduardo Antonio Romero

Reparación quirúrgica de doble arco aórtico 210
Javier Arturo López Rodríguez, James Reese Parada Lorenzana, Javier Alejandro Sagahón Martínez, Miguel Ángel Corona Perezgrovas, Elizabeth Aguilar Alaniz, Lizbeth Gómez Martínez, Jorge Luis Cervantes Salazar, Samuel Ramírez Marroquín

Seguridad y efectividad de la reparación inguinal con técnica de Lichtenstein y de Gilbert. Estudio de casos y controles 170
Zazil Botello Hernández, Antonio Corona Bautista, Raúl Albarrán Castillo, Arcadio Lionel Catalán del Río, María Cecilia López Mariscal

Tratamiento de las fracturas metafisarias distales de radio mediante osteosíntesis con clavillos cruzados en niños. Análisis de resultados 279
David Escudero Rivera, Yadira Bahena Salgado

Tuberculosis cerebral y espinal en una paciente inmunocompetente sin daño pulmonar 235
Ana Laura Calderón Garcidueñas, César Iván Peña Rúelas, Nora Isela Ríos Sarabia, Rogelio Rodríguez de la Rosa

Tumor de células gigantes de la vaina tendinosa en la mano 146
Mario Augusto Erosa Farah, Seir Alfonso Cortés Cárdenas, Alejandra López Íñiguez

Uso de espaciadores interespinosos en pacientes con hernia de disco lumbar, dos años de seguimiento 87
Luis Calvo Rendón

Validación de un instrumento para evaluar la satisfacción del usuario durante el periodo preanestésico en el Hospital Regional 1° de Octubre 44
Cristina Ugalde Manrique, Bernardo Soto Rivera, José Vicente Rosas Barrientos, Celina Trujillo Esteves

Valoración integral de adolescentes y adultos con discapacidad intelectual e integración de grupos de apoyo 284
Elvira Cabada Ramos, Ninoshtka Camarillo Ochoa, Miguel Ángel Esquivel Hernández, Alejandro Zamora Vásquez, Maruska Montoya Rodríguez, Edson Kevin Alamilla Ochoa

Violencia emocional como factor de riesgo en la amenaza de parto pretérmino 39
Óscar Javier Parada Ramírez, Patricio Guerra Ulloa, Alejandro Vázquez López

Índice onomástico del volumen 17, 2012

Abdala Cervantes Tania A 94
Aguilar Alanís Elizabeth 51, 210
Aguilar Bustos Octavio Enrique 69, 119
Aguirre Rivera Wilfrido 100
Alamilla Ochoa Edson Kevin 284
Albarrán Castillo Raúl 170
Alvara Solís Estela Patricia 94
Álvarez Tovar Luis Manuel 125
Amaya Hernández Diana del Carmen 273
Antonio Romero Carlos Eduardo 34, 71, 186
Archundia García Abel 131
Arizmendi Baena Jorge 141
Arranz Lara Lilia 100
Arreguín Daza Tanya 15
Ayala González Francisco 251
Azcona Cruz María Isabel 199

Bahena Salgado Yadira 279
Balladares Macedo Lorena 164
Barragán Meijueiro María de las Mercedes 191
Barragán Padilla Sergio B 239
Barrera Vázquez Oscar 313
Bautista Mata Diana Carina 261
Beltrán Castillo Indra 300
Beltrán Ortega Carlos 179
Bernal Alcántara Demetrio Arturo 155
Bernal Huerta Karen 15
Botello Hernández Zazil 170
Bustamante Torres Brenda Beatriz 175, 179

Cabada Ramos Elvira 284
Calderón Garcidueñas Ana Laura 235
Calvo Rendón Luis 87
Camacho Díaz Margarita 100
Camacho Solís Rafael 119
Camarillo Ochoa Ninoshtka 284
Cano Colín Saúl 291
Carriedo Briseño José Manuel 175
Carsi Bocanegra Eduardo 100
Carvajal García Román 56
Casas Martínez María de la Luz 191
Castro Herrera Gustavo Adolfo 155, 239
Castro Vargas Luz Elena 214
Catalán del Río Arcadio Lionel 170
Cervantes Chávez José Francisco 100
Cervantes Salazar Jorge Luis 51, 210
Chávez Zúñiga Concepción 256
Chima Galán María del Carmen 291
Córdova Uscanga Candelaria 76
Corona Bautista Antonio 170
Corona Perezgrovas Miguel Ángel 51, 210
Cortés Cárdenas Seir Alfonso 146
Cruz Centeno Saúl 94
Cruz Salinas Miguel Ángel 141
Cuautli Tapia Leoncio Alfonso Sebastián 330
Cuéllar Muñoz Yolanda 330
Cuenca Flores Lourdes Abril 218

Dávila Mendoza Rocío 94
De la Cruz Casas Angélica María 109
Del Mazo Mendoza Alfonso 256
Delgado Carlo Mirna Magali 81
Díaz Quiroz Guillermo 131
Díaz Zavala Flor Angélica 179
Domínguez Arroyo Jairo 125
Durán Ortiz Mariana 81

Erosa Farah Mario Augusto 146
Escandón Espinoza Yoeli Marisa 141, 228
Escudero Rivera David 279
Espíndola Corres José Alfredo 71, 186
Espinosa Morett Laura 223, 325

Esquivel Hernández Miguel Ángel 284
Esquivel Ledezma Ignacio J 141

Farfán Morales José Eduardo 214
Fernández de Lara Castilla Luis Guillermo 150, 330
Fernández Rojas Gabriela 20
Fernández Vázquez Araceli 94
Flores Alamillo Jezabel 313
Fragoso Morales Lilia Esperanza 261

Gallardo Wong Irazú 15
García Guzmán Claudia María 3
García Martínez Enrique 56
Gaviño Ambriz Salvador 100
Gil Romero María Gabriela 214
Gómez Arenas Samuel Rodrigo 232
Gómez Inclán Lourdes Sofía 20
Gómez Martínez Lizbeth 51, 210
Gómez Pantoja Gabriel 206
González Espinosa Benjamín 256
González Acosta Marco Antonio 141, 228
González Cisneros Rosa Martha 29
González Pedraza Avilés Alberto 94, 109
González Rebatú y González Alejandro 137, 273
Gorráez de la Mora María Teresa 291
Guarneros Soto A Noé 256
Guerra Ulloa Patricio 39
Guerrero Jiménez Moisés 218
Gutiérrez Hernández Roberto 56, 125

Hernández García María Elena 251
Hernández Gómez Edgar 313
Hernández Martínez Sergio 34, 71, 175, 179, 186
Hernández Paz Sergio Horacio 3
Herrera García Yocimar 308
Herrera González Norma Estela 206, 308

Ibáñez Hernández Laura 266
Irineo Cabrales Ana Bertha 24
Isunza Ramírez Agustín 34, 186

Jacobo Valdivieso Elías José 131
Jiménez González Susana 313
Jiménez Reyes Héctor Omar 150

Landero Leal Pedro 256
Lima Carcaño María del Rocío 256
Loeza Magaña Pavel
López Brambila Miguel Ángel 119
López Íñiguez Alejandra 146
López Mariscal María Cecilia 20, 170
López Marmolejo Alberto 175, 179, 186
López Rodríguez Javier Arturo 51, 210
López Romo Silvia 261
López Valencia Elizabeth 94
López Velásquez José Luis 20, 115
Lucatero Lecona Iliana 9

Malpica Ramírez Julio de Jesús 330
Malpica Ramírez Luis Manuel 150, 330
Malpica Reyes Manuel 150
Martínez Corral Melchor Enrique 131
Martínez Gutiérrez María Isabel 232
Masud Yunes Zárraga José Luis 1
Medina Zarco Lilia E 109
Mejía Rohenes Luis Carlos 34, 71, 175, 179, 186
Meljem Lizárraga José Luis 24
Melo Sánchez Erick 313
Méndez Durán Antonio 29
Mendosa Charcas Rebeca 261
Mendoza Galicia Kenia 29
Mendoza Meléndez Miguel Ángel 119
Mendoza Zúñiga Francisco Martín 228
Merino Zeferino Beatriz 256
Miguel Jaimes Dida Katia 313
Minjarez Águila Rogelio 218
Moctezuma Paz Luis Eduardo 313
Montoya Rodríguez Maruska 284
Mora Pérez Josué 164, 266
Mora Ríos Félix Gustavo 34, 71, 175, 179, 186
Moreno Aguilar Rodrigo 131
Mota González Eduardo 34

Navarro Meneses Rafael 325
Núñez Garrido Elías H 51
Núñez Luna Virginia 313

Ochoa Madrigal Georgina 100
Omaña Toledo Juan Antonio 131

Orozco Quiyono Martha 291
Ortiz Reyes Araceli 3

Páez Franco Irma 313
Palomares Vargas Norma 157
Parada Lorenzana James Reese 51, 210
Parada Ramírez Óscar Javier 39
Paredes Palma Juan Carlos 164, 266
Peña Rúelas César Iván 235
Peraza Garay Felipe 24
Pérez García Perla Esmeralda 199
Pérez Tapia Ana Guadalupe 261
Pineda Cásarez Fernando 81

Quintero García Benjamín 24

Ramírez Marroquín Samuel 51, 210
Rangel Becerra Wilmer A 60
Reyes López Jorge 150
Reynoso Marenco Marco Tulio 214
Ríos Sarabia Nora Isela 235
Rodríguez de la Rosa Rogelio 235
Rojas Mendoza Gabriela 76
Romero Flores Venecia 64
Rosas Alanís María Cecilia 239
Rosas Barrientos José Vicente 44
Ruiz Ornelas Jaime 100

Saavedra Lladó Daniel 291
Sagahón Martínez Javier Alejandro 51, 210
Sahagún Flores José Ernesto 56, 218
Sánchez Bandala Marina 137
Sánchez Cuén Jaime Alberto 24
Sánchez López y Paulín José 76
Sánchez Loya Carlos Roberto 232
Sánchez Romero Edgar 232
Sánchez Santaella Martha Elba 109
Sánchez Vázquez Melissa 261
Santino Figueroa Ángel 64
Serrano Berrones José Román 115, 300
Serrano Berrones Miguel Ángel 115, 300
Serrano Colín Leticia 251
Sevilla Bacilo José 313
Sierra Ramírez Alfredo 164
Solís Sánchez Daniel 330
Soto Rivera Bernardo 44

Takasita Garza Martha Silvia 218
Tarelo Saucedo Juan Manuel 131
Tenorio Franco Gloria Leonor 94
Torres Fonseca Antonio 239
Trejo Solórzano Óscar Augusto 20
Trujillo Bracamontes Samuel 24
Trujillo Esteves Celina 44

Ugalde Manrique Cristina 44
Uribe Elías Roberto 249

Valdez Gonzales Gayle Rosio 119
Vásquez Guerra Herman 141
Vázquez López Alejandro 39
Velarde del Río Luz Teresa 261
Velasco Jiménez María Teresa 239
Villacis Fonseca Salim Antonio 56
Villegas Malpica Neiris J 60

Zamora Vásquez Alejandro 284

Normas para autores

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997;336:309-315) y se ajustan a las siguientes normas:

1. El texto deberá enviarse en archivo electrónico, en arial 12, a doble espacio, indicando el título del artículo, el nombre del autor principal.

2. Las secciones se ordenan de la siguiente manera: página del título, resumen estructurado, abstract, introducción, material y método, resultados, discusión, referencias, cuadros, pies de figuras.

3. La extensión máxima de los *originales* será de 15 hojas, de los *casos clínicos* 8 hojas y cuatro figuras o cuadros. Las *revisiones* no excederán de 15 hojas. En la primera página figurará el título completo del trabajo, sin superar las 15 palabras, los nombres de los autores, servicios o departamentos e institución (es) a que pertenece (n) y la dirección del primer autor. Si todos los autores pertenecen a servicios diferentes pero a una misma institución el nombre de ésta se pondrá una sola vez y al final. La identificación de los autores deberá hacerse con uno hasta cuatro asteriscos (*,**,***,****); si son más autores utilice números en superíndice.

4. Para fines de identificación cada hoja del manuscrito deberá llevar, en el ángulo superior izquierdo, la inicial del nombre y el apellido paterno del primer autor y en el ángulo derecho el número progresivo de hojas.

5. Todo material gráfico deberá enviarse en archivo JPG, con imágenes nítidas y bien definidas. En el pie de la figura se anotará la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración, apellido del primer autor y con una flecha se indicará cuál es la parte superior de la figura. Si se incluyera material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los derechos de autor.

6. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben adjuntarlas al final del texto.

7. Los cuadros (y no tablas) deberán numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve; al pie del mismo se incluirán las notas explicativas que aclaren las abreviaturas poco conocidas. No se usarán líneas horizontales o verticales internas. Todos los cuadros deberán citarse en el texto.

8. **Tipo de artículos**: la revista publica artículos originales en el área de investigación clínica o de laboratorio, editoriales, artículos de revisión, biotecnología, comunicación de casos y cartas al editor. Se reciben artículos en los idiomas español e inglés.

9. **Resumen**. La segunda hoja incluirá el resumen, de no más de 250 palabras y deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Con esta estructura se deberán enunciar claramente los propósitos, procedimientos básicos, metodología, principales hallazgos (datos concretos y su relevancia estadística), así como las conclusiones más relevantes. Al final del resumen proporcionará de 3 a 10 palabras o frases clave. Enseguida se incluirá un resumen (abstract) en inglés.

10. **Abstract**. Es una traducción correcta del resumen al inglés.

11. **Texto**. Deberá contener introducción, material y métodos, resultados y discusión, si se tratara de un artículo experimental o de observación. Otro tipo de artículos, como comunicación de casos, artículos de revisión y editoriales no utilizarán este formato.
    a) **Introducción**. Exprese brevemente el propósito del artículo. Resuma el fundamento lógico del estudio u observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.
    b) **Material y método**. Describa claramente la forma de selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración.
    c) **Resultados**. Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras; sólo destaque o resuma las observaciones importantes.
    d) **Discusión**. Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No repita pormenores de los datos u otra información ya presentados en las secciones previas. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nueva hipótesis cuando haya justificación para ello.
    e) **Referencias**. Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice y sin paréntesis). Cuando la redacción del texto requiera puntuación,

la referencia será anotada después de los signos pertinentes. Para referir el nombre de la revista utilizará las abreviaturas que aparecen enlistadas en el número de enero de cada año del Index Medicus. No debe utilizarse el término "comunicación personal". Sí se permite, en cambio, la expresión "en prensa" cuando se trata de un texto ya aceptado por alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, citarse como "observaciones no publicadas". Se mencionarán todos los autores cuando éstos sean seis o menos, cuando sean más se añadirán las palabras *y col.* (en caso de autores nacionales) o *et al.* (si son extranjeros). Si el artículo referido se encuentra en un suplemento, agregará *Suppl X* entre el volumen y la página inicial. La cita bibliográfica se ordenará de la siguiente forma en caso de revista: Torres BG, García RE, Robles DG y col. Complicaciones tardías de la diabetes mellitus de origen pancreático. Rev Gastroenterol Mex 1992;57:226-9. Si se trata de libros o monografías se referirá de la siguiente forma: Hernández RF. Manual de anatomía. 2ª ed. México: Méndez Cervantes, 1991;pp:120-9. Si se tratara del capítulo de un libro se indicarán el o los autores del capítulo, nombre del mismo, ciudad de la casa editorial, editor del libro, año y páginas.

12. **Transmisión de los derechos de autor**. Se incluirá con el manuscrito una carta firmada por todos los autores, conteniendo el siguiente párrafo: "El/los abajo firmante/s transfiere/n todos los derechos de autor a la revista, que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá validez sólo en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista. No se podrá reproducir ningún material publicado en la revista sin autorización.

13. **Evaluación por pares**. Los trabajos originales serán sometidos a un proceso de evaluación por pares, bajo la modalidad doble ciego; que consiste en el dictamen técnico-metodológico por parte de tres especialistas en la disciplina correspondiente a su trabajo. El dictamen está orientado a los siguientes aspectos: la calidad y el rigor de los argumentos, la validez de los datos, y la oportunidad y relevancia del artículo presentado. En el caso de que el dictamen sea favorable en dos de los resultados como mínimo, se le notificarán los cambios que se requieren para su publicación.

Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que ello derive en un cambio de su contenido. Los trabajos deberán ser entregados o enviados a la Coordinación de Servicios Modulares del CMN 20 de Noviembre, ISSSTE. Av. Coyoacán 524, esq. Félix Cuevas, CP 03100, Delegación Benito Juárez, México, DF, tercer piso, sexta sección. Teléfonos: 5200-5003 extensiones 4256, 4609, 14604. Directos: 5200-3530, 5200-3459 y 5559-2450. Correo electrónico: revista@issste.gob.mx o a la Subdirección de Regulación y Atención Hospitalaria, en atención al Departamento de Investigación. Av. San Fernando 547, primer piso, col. Toriello Guerra, 14070, Tlalpan, México, DF. Teléfono: (01-55) 5606-5409. Correo electrónico: revespmedquir@gmail.com