

Frecuencia de ansiedad y depresión en pacientes adultos en la sala de urgencias de un hospital general no gubernamental e identificación por el médico de urgencias

I Andrea Vilchis-Aguila,* Ricardo Secín-Diep,* Alberto López-Avila,* Víctor Hugco Córdoba-Pluma*

RESUMEN

Antecedentes: la concurrencia de patología física y psiquiátrica puede complicar el diagnóstico, la evolución y el tratamiento de los pacientes. El efecto de esta comorbilidad lleva a mayores niveles de discapacidad, costos de atención más altos, mayor tiempo de hospitalización, más exámenes diagnósticos innecesarios, mayor frecuencia rehospitalizaciones, más atención del médico y respuesta a los tratamientos menos satisfactoria.

Objetivo: determinar la frecuencia de ansiedad y depresión en una muestra de pacientes adultos que acuden al servicio de Urgencias del Hospital Ángeles del Pedregal.

Método: estudio efectuado con el propósito de investigar los síntomas ansioso-depresivos en pacientes que acuden a la sala de urgencias por cualquier motivo médico. Determinar la frecuencia de síntomas ansiosos y depresivos mediante la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria.

Resultados: se encontró una frecuencia de 34.8% de pacientes con ansiedad y 8.7% con depresión. El médico de urgencias identificó a un paciente con crisis de angustia.

Conclusiones: se requiere la identificación sistemática y oportuna de los trastornos de ansiedad y depresión en las salas de urgencias porque es el punto de partida del seguimiento de estos pacientes. La falta de atención a esta esfera de padecimientos puede elevar la morbilidad y la mortalidad.

Palabras clave: ansiedad, depresión, frecuencia, pacientes adultos, sala de urgencias, hospital general no gubernamental, identificación, médico de urgencias.

ABSTRACT

Background: The combination of physical and psychiatric pathology may complicate the diagnosis, course and treatment of patients. The effect of this comorbidity leads to increased levels of disability, higher health care costs, longer hospitalization, more unnecessary diagnostic tests, more frequent rehospitalizations, more medical care and response to treatment less satisfactory.

Objective: To determine the frequency of anxiety and depression in a sample of adult patients attending the emergency department at Hospital Angeles Pedregal.

Method: X made in order to investigate the anxiety-depressive symptoms in patients who go to the emergency room doctor for any reason. To determine the frequency of anxiety and depressive symptoms by anxiety and depression scale hospital.

Results: We found a frequency of 34.8 patients with anxiety and depression 8.7%. The emergency physician identified one patient with panic attacks.

Conclusions: we need a systematic and timely identification of anxiety disorders and depression in emergency rooms because this could be the starting point for monitoring these patients. The lack of attention to this area of conditions can increase morbidity and mortality.

Keywords: anxiety, depression, often, adult patients, emergency room, non-government general hospital, detection, emergency physician.

* Hospital Ángeles del Pedregal, Universidad La Salle. México, DF.

Recibido: 19 mayo, 2009. Aceptado: octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Vilchis-Aguila IA, Secín-Diep R, López-Ávila A, Córdoba-Pluma VH. Frecuencia de ansiedad y depresión en pacientes adultos en la sala de urgencias de un hospital general no gubernamental y detección por el médico de urgencias. Med Int Mex 2010;26(1):5-10.

La versión completa de este artículo también puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx

En diferentes ámbitos médicos la depresión y la ansiedad se subdiagnostican y no se tratan.¹ Esto resulta de importancia y de interés no sólo para el paciente, sino también para el médico de atención primaria, porque se pierde la oportunidad de mejorar la calidad de vida del paciente, disminuir el riesgo de suicidio, acortar el tiempo de estancia hospitalaria y mejorar el apego al tratamiento por otra causa médica.²⁻⁵

Una de las razones por las que estos diagnósticos pasan inadvertidos por el clínico, es que las visitas son cortas y mucho de lo que debe tomarse en cuenta al momento de la entrevista se hace en poco tiempo. Además de la falta de privacidad al realizar la entrevista.⁶ En ocasiones, los clínicos no saben cómo enfrentar la parte emocional de la enfermedad de sus pacientes y le temen a la respuesta que puede generar el hecho de indagar acerca de este punto con respecto a la enfermedad.⁷

Algunos pacientes se muestran resistentes a hablar de sus síntomas emocionales debido al estigma o a la falta de interés de sus médicos en tocar el tema. Sin embargo, muchos pacientes se sienten aliviados al hablar de temas psicosociales.⁶

Hay pacientes que no reconocen los síntomas depresivos o los atribuyen a los efectos de su enfermedad médica, además de poderlos llegar a normalizar o racionalizar como apropiados secundarios a los múltiples efectos estresores de la enfermedad médica. Desafortunadamente, este “entendimiento o mal entendimiento” de tales estados depresivos puede llevar a pensar que el tratamiento es innecesario o ineficaz. Finalmente, el paciente o el clínico pueden estar escépticos acerca de la eficacia y tolerabilidad del tratamiento antidepressivo.

La ansiedad es muy común en pacientes del primer nivel de atención y de otras especialidades, debido a que la prevalencia en la población general es, aproximadamente, de 25%.⁸ Muchos de los pacientes con otras enfermedades o “médicamente enfermos” padecerán ansiedad como un trastorno no necesariamente relacionado con la experiencia de estar “médicamente enfermos”. La ansiedad, como tal, puede reflejar un trastorno de ansiedad pero también puede ser parte de otra enfermedad psiquiátrica, como la depresión.

Consideraciones generales acerca de la detección de depresión o ansiedad en el ambiente hospitalario

Es necesario utilizar métodos rápidos y precisos de identificación de síntomas afectivos en general en ambientes hospitalarios. Un programa de detección permite la estandarización de sufrimiento o malestar (*distress*) y puede facilitar la planeación de recursos psicosociales y la referencia de pacientes para tratamiento psiquiátrico o psicosocial, o ambos.

El instrumento de evaluación ideal debiera tener tener las siguientes cualidades:⁹ fácil, rápido de aplicar y con

buenas propiedades psicométricas. Las medidas del instrumento tienen que ser confiables (consistente, internamente y estable a lo largo del tiempo). La confiabilidad, precisión y reproducibilidad son cualidades para un instrumento discriminativo (para uso como herramienta de tamizaje para distinguir a quienes tienen niveles altos vs bajos de una característica). Para que sea un instrumento de evaluación debe estar indicado a través de los cambios en la sensibilidad en pacientes que han mejorado o que se han deteriorado).

El HADS (Hospital Anxiety And Depression Scale) es un instrumento que originalmente se desarrolló como un cuestionario para identificar casos “clínicos” de ansiedad y depresión en pacientes de consulta externa de medicina general. Los temas incluidos se escogieron para reducir la contaminación con síntomas somáticos, que son comunes en este tipo de pacientes. Debido a la facilidad, velocidad y aceptabilidad por parte de los pacientes en cuanto a la aplicación del HADS, se aplicó a una amplia variedad de poblaciones clínicas en quienes la ansiedad y la depresión coexistían con la manifestación de otras enfermedades.¹⁰⁻²⁰

La escala de ansiedad y depresión hospitalaria es autoaplicable, de 14 elementos para identificación de ansiedad y depresión, independientemente de los síntomas somáticos. Consiste en dos subescalas de siete elementos que miden depresión enfocados a la reducción de la respuesta al placer de manera central (anhedonia) y siete preguntas que miden ansiedad central en trastorno de ansiedad generalizada y crisis de ansiedad. Tiene cuatro puntos como respuesta de: 0 que representa la ausencia de síntomas y 3 los máximos síntomas. Entre más alto sea el puntaje mayor es el grado de trastorno. Las propiedades psicométricas del HADS son muy buenas de acuerdo con un estudio de revisión reciente.¹⁰⁻²⁰

Se han utilizado varios esquemas de clasificación para categorizar los resultados de la HADS. En el artículo original se sugirieron los siguientes puntos de corte: 0-7: “no casos”, 8-10: “casos posibles”, de 11-21: “casos probables”.^{14,15}

Los trabajos realizados han reportado cifras de 11.9% a 55% de comorbilidad. Una cifra mayor (65.8%) de comorbilidad se desprende de los resultados del estudio sobre trastornos emocionales en atención primaria, desarrollado por la Organización Mundial de la Salud.¹⁰

OBJETIVO

Evaluar la frecuencia de depresión y ansiedad en pacientes que acudieron a la sala de urgencias de un hospital general no gubernamental. Como instrumento de detección se utilizó la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión. Además, evaluar la frecuencia con que se diagnostican enfermedades psiquiátricas por parte del médico de urgencias, y la utilización de la interconsulta psiquiátrica.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio no experimental, de corte transversal, efectuado en el Hospital Ángeles del Pedregal, que es un hospital escuela con un servicio de psiquiatría en el área de consulta externa y hospitalización. La investigación fue autorizada por el comité de ética del hospital.

Se captó a todos los pacientes que acudieron a la sala de urgencias. Se evaluó a quienes aceptaron de manera voluntaria participar en el estudio por medio de un consentimiento informado, además de tener entre 18 y 88 años, participaron hombres y mujeres. Entre los criterios de exclusión estuvieron: la no aceptación para participar en el estudio, retraso mental, alteración del estado cognitivo, y con enfermedad sistémica por la que acudieran a la sala de urgencias y ponía en riesgo su vida.

Se aplicó la escala hospitalaria de ansiedad y depresión, que es un instrumento de detección autoaplicable con un alto grado de confiabilidad y validez. Se tomó como punto de corte a partir de ocho en adelante, que es aceptado y se ha utilizado en varios estudios reportados en la bibliografía. De manera independiente se sumó el total de ítems de ansiedad y de depresión, recordando que la escala aplicada es bidimensional, con siete ítems para ansiedad y siete ítems para depresión.

Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HADS). Es un instrumento de autovaloración desarrollado en 1983 para identificar estados de ansiedad y depresión en el medio hospitalario no psiquiátrico. El coeficiente de confiabilidad del HADS fue de 0.85. Cada subescala de ansiedad y depresión muestra una alfa de 0.74 y 0.76, respectivamente. Esto garantiza que la utilización de ambas subescalas, de manera independiente, sea fiable.

Para calcular el tamaño de la muestra se tomó en cuenta la cantidad de pacientes que ingresaron a la sala de urgencias en el mes previo al estudio.

Ficha de datos sociodemográficos y clínicos: la crearon los investigadores para recolectar datos sociodemográficos como: edad, sexo, ocupación, estado civil y escolaridad. La recolección de la información clínica se obtuvo por medio de la encuesta, el destino del paciente, el alta de la sala de urgencias (hospitalización o alta a domicilio). También se obtuvo el tipo de atención que recibió el paciente en la sala de urgencias: si fue por el médico de urgencias o requirió más de un especialista, y cuál fue el diagnóstico de egreso de la sala de urgencias.

Consentimiento informado: contiene una explicación acerca de la participación del sujeto, en donde se expone el derecho de retiro en cualquier momento del proceso.

Se utilizó el programa SSPS versión 16 para Windows. Se utilizaron medidas de tendencia central (media, moda), de frecuencia (porcentaje).

RESULTADOS

Se les ofreció la escala a 103 pacientes: 96 la aceptaron y firmaron el consentimiento informado.

En distribución por sexo: 33 eran hombres y 63 mujeres. Los límites de edad fueron 18 y 81 años; 34.4% de los pacientes eran casados, 55.2% solteros, 2.1% viudos, 1% vivía en unión libre, 6.2 % divorciados. En la media predominaron las mujeres. En cuanto a estado civil los solteros, y en ocupación los empleados. Por lo que se refiere a la escolaridad predominó la licenciatura y en el grupo etario los de 18 a 27 años. (Cuadro 1)

Se evaluaron 96 pacientes, 92 terminaron el estudio, de estos 32 (34.8%) tenían ansiedad y 8 (8.7%) depresión. Se encontró que 59 de los pacientes no tenían síntomas, 25 sólo ansiedad, un paciente depresión y siete ansiedad más depresión. (Figura 1)

Se tomaron en cuenta, posterior a estos resultados, los puntos de corte de la escala, como lo indica el artículo original (0-7 = "no casos", 8-10= "casos posibles", de 11-21 "casos probables") y se encontró que en el caso de ansiedad 16 pacientes fueron casos probables y 16 pacientes casos posibles. (Figura 2) También se encontró que seis del total de los pacientes deprimidos resultaron ser casos probables y dos casos posibles. (Figura 3)

Se dieron de alta a su domicilio sin detección o tratamiento y sin referencia 13 de 32 paciente ansiosos. Un paciente lo diagnosticó su médico tratante con: crisis de angustia y fue dado de alta cuando la crisis desapareció.

Cuadro 1. Características sociodemográficas

	<i>n</i>	%
Sexo		
Masculino	33	34.4
Femenino	63	65.6
Grupos de edad (años)		
18-27	32	33.3
28-37	19	19.8
38-47	21	21.9
48-57	12	12.5
58-67	9	9.4
68-77	1	1.0
78-87	2	2.1
Estado civil		
Soltero	53	55.2
Casado	33	34.4
Divorciado	6	6.2
Viudo	2	2.1
Unión libre	1	1.0
No especificado	1	1.0
Ocupación		
Estudiante	18	18.8
Hogar	16	16.7
Empleado	30	31.2
Negocio propio	10	10.4
Independiente	21	21.9
No especificado	1	1.0
Escolaridad		
Ninguna	-	-
Primaria	-	-
Secundaria	3	3.1
Preparatoria	19	19.8
Licenciatura	52	54.2
Postgrado (maestría, doctorado)	15	15.6
Sin dato	7	7.3

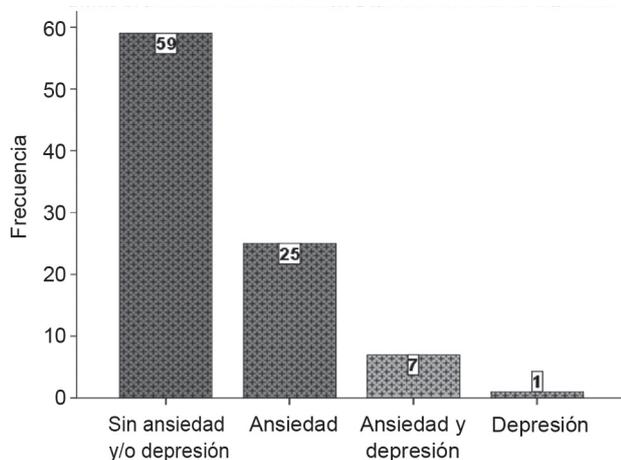


Figura 1. Frecuencia de pacientes con ansiedad, depresión o ambas en la sala de urgencias, Hospital Ángeles del Pedregal, México 2008.

18 de 32 pacientes se hospitalizaron con ansiedad sin haberla diagnosticado, 4 de 8 pacientes deprimidos se dieron de alta a su domicilio sin detección, cuatro de los pacientes deprimidos se hospitalizaron sin detección o seguimiento.

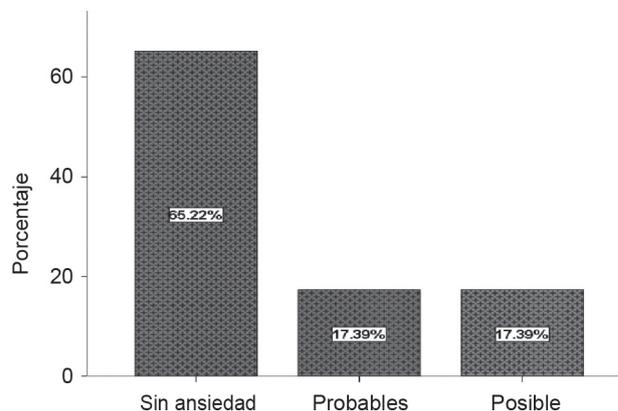


Figura 2. Porcentajes de casos probables y posibles de ansiedad de acuerdo con la puntuación de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión en pacientes de urgencias del Hospital del Ángeles Pedregal, México 2008.

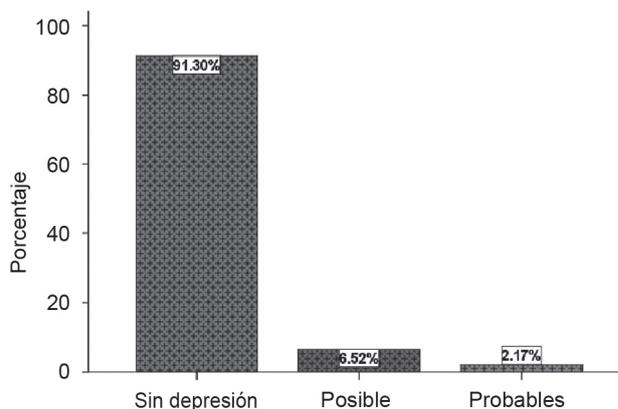


Figura 3. Porcentajes de casos probables y posibles de depresión según la puntuación de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión en paciente es de urgencias del Hospital Ángeles del Pedregal, México 2008.

Tres pacientes con ansiedad y depresión fueron dados de alta a domicilio y cuatro fueron hospitalizados, con las mismas características.

DISCUSIÓN

En la bibliografía médica existen pocas investigaciones de identificación de frecuencia de ansiedad y depresión en pacientes en salas de urgencias de hospitales no gubernamentales.

mentales de México. Por eso, este estudio de investigación se convierte en línea de base para otros estudios psiquiátricos en hospitales generales. Por tratarse de un estudio descriptivo no pueden establecerse factores de riesgo de esta alta prevalencia, pero sí motivo de futuras investigaciones. En este estudio se corroboró una frecuencia de depresión de 8.7% y de ansiedad de 34.8%. De los casos encontrados de ansiedad o depresión, en urgencias se identificó un caso y se le dio tratamiento agudo, debido a una crisis de angustia; sin embargo, en ningún caso se pidió la interconsulta.

Aunque el protocolo no incluía una hipótesis, por ser una maniobra innovadora, se esperaba que la mayoría de los pacientes que acudía a la sala de urgencias tuviera niveles de ansiedad elevados, como respuesta al estrés agudo; sin embargo, sólo una tercera parte tenía síntomas que pudieran sugerir un trastorno de ansiedad, y menos de 10% tenía síntomas depresivos que sugerían, al menos, un episodio depresivo.

La ocurrencia de depresión y ansiedad de este estudio es similar o está dentro de los límites que señala la bibliografía en pacientes hospitalizados (18-34%), aunque el grupo de población de este estudio son pacientes de la sala de urgencias.

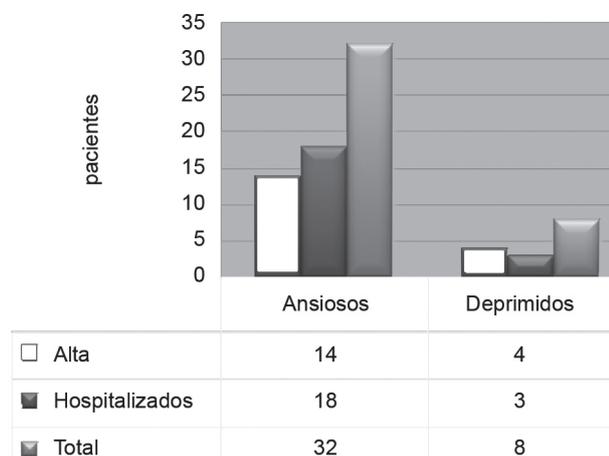
Una de las características de este estudio es que la frecuencia de depresión menor a la reportada en estudios realizados en pacientes hospitalizados es, quizá el evento en urgencias por sí mismo más estresante. En otros estudios ha quedado demostrado que los pacientes con enfermedades crónicas, como diabetes e hipertensión,

tienen aumento en el riesgo relativo de trastorno depresivo mayor.¹²⁻²⁴ Sin embargo, esto también podría estar en relación con otros factores. En otros reportes se encuentra una incidencia mayor en este mismo tipo de población en donde probablemente la diferencia haya sido el tipo de herramienta utilizada para la evaluación de los pacientes.^{20,22} Katon encontró que la incidencia de trastorno depresivo mayor se incrementa 3-5% en población general y 10-14% en pacientes hospitalizados.¹⁷ Cassem precisa que en algunos grupos de pacientes hospitalizados puede incrementarse este riesgo hasta en 50%, dependiendo del grado de complejidad de la enfermedad en general y la discapacidad asociada.¹⁴

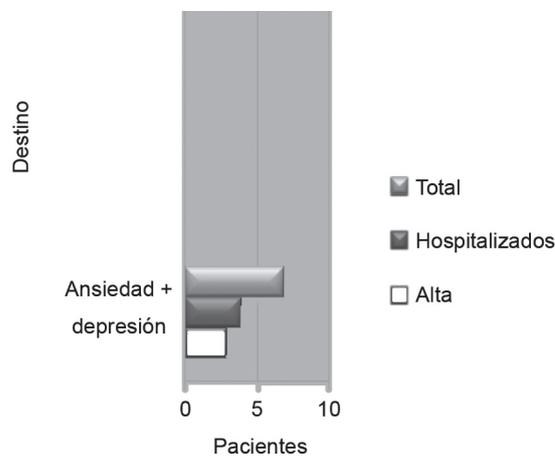
Se encuentra una frecuencia mayor en los trastornos de ansiedad en esta muestra.

El objetivo de futuras investigaciones o líneas de las mismas podría ser el apego en este tipo de población de pacientes. Si se identifican de manera primaria en las salas de urgencias se les podría dar seguimiento, en especial a pacientes hospitalizados en quienes los síntomas somáticos podrían confundirse con el estado general del paciente. De 41 a 81% de los pacientes hospitalizados tienen síntomas somáticos que pueden ser, en determinado momento, similares a los de los pacientes con trastorno depresivo mayor.¹³

Identificar y tratar adecuadamente los procesos mentales de nuestros pacientes adquiere cada vez mayor importancia por su frecuencia, porque las estimaciones del “Global Burden of disease Study” sitúan a los trastornos mentales como la segunda causa de enfermedad e incapacidad en el mundo en el año 2020.¹⁹



Destino al alta de urgencias de pacientes evaluados y existencia de síntomas ansiosos y depresivos



Pacientes con síntomas mixtos y su destino al alta desde la sala de urgencias

CONCLUSIONES

Se encontró una frecuencia mayor de ansiedad y depresión en pacientes que acudieron a la sala de urgencias en relación con la población general. Existen pocos estudios en el tipo de población estudiada, por lo que éste podría ser el objetivo de futuras investigaciones, dar seguimiento con el establecimiento de una identificación sistemática. Es importante establecer la diferencia entre el síntoma y el trastorno en sospecha de depresión o ansiedad. La muestra es pequeña aunque representativa para el propósito de este estudio, así como la población estudiada. No se utilizó una entrevista estructurada; sin embargo, los estándares de referencia utilizados están aceptados en la bibliografía, para el tipo de población estudiada. Es importante tomar en cuenta que la Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria demostró ser un instrumento útil para la valoración de ansiedad y depresión; sin embargo, en casos específicos de enfermedades médicas tendrían que tomarse en cuenta ciertos puntos de la entrevista, como por ejemplo: “me siento lento y torpe”. En el futuro sería importante relacionar los factores asociados con estos trastornos en este tipo de población. Es indispensable corroborar si realmente existen diferencias en la realización de nuevos estudios en México, que debe ser uno de los puntos a tratar.

REFERENCIAS

- Musselman DL, McDaniel JS, Porter MR, Nemeroff CB. Screening for depression. *J Med Assoc Ga* 1999;88(1):47-53.
- Beck DA, Koenig HG. Minor depression: a review of the literature. *Int J Psychiatry* 1996;26(2):177-209.
- Hall MF, Wise RG. Patient satisfaction or acquiescence? Comparing mail and telephone survey results. *J Health Care Mark* 1995;15(1):54-61.
- Koenig HG, George LK, Meador KG. Use of antidepressants by nonpsychiatrists in the treatment of medically ill hospitalized depressed elderly patients. *Am J Psychiatry* 1997;154(10):1369-1375.
- Smith GC, Strain JJ, Hammer JS, et al. Organic mental disorders in the consultation-liaison psychiatry setting. A multi-site study. *Psychosomatics* 1997;38(4):363-373.
- Kroenke K. Discovering depression in medical patients: reasonable expectations. *Ann Intern Med* 1997;15;126(6):463-467.
- Söllner W, Schüssler G. Psychodynamic therapy in chronic pain patients: a systematic review. *Z Psychosom Med Psychother* 2001;47(2):115-139.
- Kessler RC, Walters EE. Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the National Comorbidity Survey. *Depress Anxiety* 1998;7(1):3-14.
- Baker F, Jodrey D, Zabora J, Douglas C, Fernandez-Kelly P. Empirically selected instruments for measuring quality-of-life dimensions in culturally diverse populations. *J Natl Cancer Inst* 1996;(20):39-47.
- Ustün TB, Cooper JE, van Duuren-Kristen S, Kennedy C, et al. Revision of the ICDH: mental health aspects. WHO/MNH Disability Working Group. *Disabil Rehabil* 1995;17(3-4):202-209.
- Beck AT, Guth D, Steer RA, Ball R. Screening for major depression disorders in medical inpatients with the Beck Depression Inventory for Primary Care. *Behav Res Ther* 1997;35(8):785-791.
- Bjelland I, Dahl A, Haug TT, Neckelmann D. The validity and interpretation of The Hospital Anxiety and Depression Scale. *J Psychosom Res* 2002;52:69-77.
- Calle J. La evaluación diagnóstica del paciente deprimido. *Revista Colombiana de Psiquiatría* 2000;6:3-7.
- Cassem H. Depressive disorders in the medically ill. An overview. *Psychosomatics* 1995;36:S2-10.
- Herrmann C. International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale—a review of validation data and clinical results. *J Psychosom Res.* 1997 Ene; 42 (1): 17-41.
- Ingvar Bjelland, Alv A Dahl, Tone Tangen Haug, et al. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *J Psychosom Res* 2002;52(2):69-77.
- Katon WJ. Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms, and general medical illness. *Biological Psychiatry* 2003;54:216-226.
- Mykletun A, Stordal E, Dahl AA. The Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS): factor structure, item analysis, and internal consistency in a large population. *Br J Psychiatry* 2001;179:540-544.
- Murray CJL, López AD. Evidence-based health policy-lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996;274:740-743.
- Rico J, Restrepo M, Molina M. Adaptación y validación de la escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD). En una muestra de pacientes con cáncer del Instituto Nacional de Cancerología de Colombia. *Revista del Laboratorio de Psicometría* 2005;3:73-86.
- Stordal E, Mykletun A, Bjelland I, Dahl AA. Anxiety and depression in individuals with somatic health problems: the Nord Trøndelag Health Study (HUNT). *Scand J Prim Health Care* 2003;21:136-141.
- Thompson C, Ostler K, Peveler RC, Baker N, Kinmonth AL. Dimensional perspectives in the recognition of depressive symptoms in primary care: the Hampshire Depression Project. *Br J Psychiat* 2001;179:317-323.
- Tone Tangen Haug, Arnstein Mykletun, Alv AD. The Association Between Anxiety, Depression, and Somatic Symptoms in a Large Population: The HUNT-II Study. *Psychosomatic Medicine* 2004;66:845-851.
- Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983; 67:361-370.

Evaluación de la acción terapéutica por distintos médicos de neumonía adquirida en la comunidad en un hospital privado de la Ciudad de México

Elizabeth Chávez-Plascencia,* Alejandro Tovar-Serrano,* José Rogelio Pérez-Padilla**

RESUMEN

Antecedentes: la neumonía adquirida en la comunidad es una infección común y una de las principales causas de muerte en el mundo. La evaluación de la calidad de su atención es importante para su detección oportuna y tratamiento apropiado.

Objetivo: definir la atención de los pacientes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad en un hospital privado de la Ciudad de México durante un año y establecer el porcentaje de pacientes que recibieron tratamiento de acuerdo con las guías de atención vigentes.

Material y método: estudio retrospectivo efectuado en un hospital privado de la Ciudad de México, del 1 de enero al 31 de diciembre de 2005. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad al ingreso, con edad ≥ 18 años y sin registros faltantes.

Resultados: se incluyeron 40 registros para el análisis final. Índice de Severidad de Neumonía (ISN) promedio 87 ± 38 puntos, con predominio de clases III a V (77.5%). En 12.8% se identificó el agente infeccioso; 12 (42.8%) pacientes recibieron antibiótico en las primeras 4 horas, y todos en las primeras 24 horas; 33 (82.5%) pacientes mejoraron de la neumonía y 4 (10%) falla terapéutica.

Conclusiones: las guías de atención de neumonía adquirida en la comunidad se siguen parcialmente. El 47.5% de los tratamientos no tenía alcance contra gérmenes atípicos y en 20% la efectividad contra neumococo era cuestionable.

Palabras clave: neumonía adquirida en la comunidad, calidad de atención, hospital privado, guías de atención.

ABSTRACT

Background: Community acquired pneumonia (CAP) is a common infection and one of the leading mortality causes worldwide. Quality evaluation is important for making an opportune diagnosis and correct treatment. Our objective is to define the management of hospitalized community acquired pneumonia patients in a Mexico City private institution during one year of attention, to establish the number of patients receiving treatment according to current guidelines.

Material and methods: Retrospective study in a Mexico City private institution, from January 1st to December 31st, 2005. Inclusion criteria: all patients with community acquired pneumonia diagnosis, age ≥ 18 years, without missing data.

Results: For the final analysis there were 40 patients included. Mean Severity Pneumonia Index 87 ± 38 points, class III to V (77.5%). The etiology agent was identified in 12.8%. 12(42.8%) received antibiotics in the first 4 hours, and all the patients received it in the first 24 hours. 33(82.5%) presented pneumonia resolution and 4(10%) therapeutic failure.

Conclusion: The established guidelines for community acquired pneumonia are partially followed in our institution. 47.5% of the treatment did not cover atypical agents and 20% had doubtful cover on pneumococcus.

Key words: Community acquired pneumonia, quality of care, private hospital, community acquired pneumonia, guidelines.

* Departamento de Medicina Interna, Centro Hospitalario Nuevo Sanatorio Durango.

** Dirección General, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Recibido: 21 de julio, 2009. Aceptado: noviembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Chávez-Plascencia E, Tovar-Serrano A, Pérez-Padilla JR. Evaluación de la acción terapéutica por distintos médicos de neumonía adquirida en la comunidad en un hospital privado de la Ciudad de México. Med Int Mex 2010;26(1):11-16.

La versión completa de este artículo también puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx

La neumonía adquirida en la comunidad es una infección aguda del parénquima pulmonar que sucede fuera del hospital o un lugar de cuidados de largo plazo; se expresa con signos y síntomas clínicos y se acompaña de infiltrado (opacidad) de reciente aparición en la radiografía de tórax, con deterioro funcional de grado variable.^{1,2} La neumonía adquirida en la comunidad es una infección común y una de las principales causas de muerte en el mundo. En 1993 la Sociedad Americana de Tórax (ATS por sus siglas en inglés) publicó las primeras guías

y desde entonces han seguido apareciendo otras con la premisa de ir actualizando las tendencias en diagnóstico, evaluación y tratamiento.^{3,4} El hecho de que un paciente reciba un tratamiento que no está considerado en las guías recomendadas no implica, necesariamente, mala calidad de la atención, pero ceñirse a las recomendaciones implica hacerlo con base en evidencias y se prevee un desenlace satisfactorio y unificado con el protocolo de atención.⁵

Los datos epidemiológicos y de incidencia real son inexactos porque hay pocos estudios poblacionales y no se trata de una enfermedad para la que se exige reportarla a las autoridades sanitarias. No existe predominio por género o raza. El Centro para el Control de Enfermedades de Atlanta (Centers for Disease Control and Prevention), Estados Unidos, y el INEGI, en México, combinan la información de neumonía con la de influenza para la evaluación de la morbilidad y mortalidad, lo que oscurece aún más los datos disponibles. El CDC reporta una mortalidad combinada (para ambas causas) de 21.8 por cada 100,000 pacientes, cifra que se incrementa con la comorbilidad y aumento de la edad. La incidencia depende del grupo de edad, pero la mayor se registra en los extremos de la vida; 12-18 casos por cada 1000 habitantes en niños de 0-4 años de edad y hasta 20 casos por cada 1000 habitantes para los mayores de 60 años. La incidencia de neumonía adquirida en asilos varía de 0.3 a 2.5 episodios por cada 1000 días de estancia.⁶ A pesar de que la principal causa de muerte en adultos son las enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y cáncer, la neumonía (junto con influenza) es la novena causa de muerte en México con 13,134 casos.⁷ Es importante que la identificación sea oportuna y el tratamiento apropiado para disminuir la mortalidad asociada. Para el grupo de individuos mayores a 65 años, es la quinta causa de muerte en Estados Unidos y la séptima en México. La calidad de la atención puede evaluarse en cualquier enfermedad a través de la medición de varias áreas de la práctica médica y generar resultados que repercutan de manera directa en el desenlace clínico (realización de guías locales). La finalidad de este trabajo es definir el manejo de los pacientes hospitalizados con neumonía adquirida en la comunidad en el Nuevo Sanatorio Durango durante un año de atención y, como objetivos secundarios, establecer la proporción de pacientes que recibieron tratamiento según las guías de atención vigentes e identificar las razones por las que no se siguen dichas guías.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado con base en la revisión de expedientes de un hospital privado de la Ciudad de México (Centro Hospitalario Nuevo Sanatorio Durango). Se capturaron y analizaron los datos. El departamento de sistemas del hospital generó un listado de pacientes egresados con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del 2005. En el archivo médico se revisaron los expedientes y se incluyeron todos los que tenían diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad al ingreso, que fueran pacientes adultos (edad ≥ 18 años) y no tuvieran registros faltantes. Los criterios de exclusión fueron: expedientes con registros faltantes y edad menor de 18 años. Se capturaron los datos en una hoja de recolección y se alimentó una base de datos de la que se originaron los resultados. Las variables que se capturaron fueron: edad, género, empresa, número de registro, lugar de nacimiento y residencia, fecha y hora de ingreso, servicio de ingreso, fecha de egreso, signos vitales al ingreso (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y temperatura), evaluación del estado de oxigenación (por saturación de oxígeno, gasometría arterial o ambas), realización de radiografía de tórax al ingreso, características de la radiografía de tórax, presencia o ausencia de criterios para el diagnóstico clínico de neumonía adquirida en la comunidad, criterios del Índice de Severidad de Neumonía, indicación de internamiento diferente a la neumonía, estudios de laboratorio al ingreso, comorbilidad, toma de cultivos y reporte de los mismos, fecha y hora del tratamiento antibiótico empírico, cambio de antibiótico según el antibiograma, esquema antibiótico usado, duración del tratamiento, criterios para cambio de vía de administración del antibiótico y del alta hospitalaria, resultado final y causa de falla terapéutica (de haber existido). El análisis se realizó con el programa Stata 8.

RESULTADOS

Se revisaron 55 expedientes, de los que se excluyeron 15 por ser de pacientes menores de 18 años o con datos faltantes. Para el análisis final se incluyeron 40 registros. Los datos generales de la población se muestran en el Cuadro 1. Los pacientes eran derechohabientes de varias empresas (Lotería Nacional, Banrural, SAE, Seguros Sanatorio Durango, Seranor, STC y de médicos privados).

Cuadro 1. Características generales de la población

Característica	
Hombres	22 (55%)
Edad	71.6 ±17.6
Días de estancia	10.2 ± 8.08
Piso de hospitalización (al ingreso)	36 (90%)
UCI (al ingreso)	2 (5%)

A todos los pacientes se le realizó una radiografía al ingreso, en 11 no hubo hallazgos y el resto se reportó “anormal”. La oxigenación se evaluó en 19 pacientes (47.5%) con gasometría arterial, 7 (17.5%) con oximetría de pulso y 6 (15%) con ambos métodos. La SpO₂ promedio fue de 87.4% ± 10.24. No se evaluó la oxigenación en 8 (20%). De manera retrospectiva se evaluaron los parámetros del Índice de Severidad de Neumonía (ISN), para asignar una clase; el promedio de puntos fue 87 ± 38, con predominio de pacientes en clases III a V (77.5%). La causa del internamiento fue otra diferente a la neumonía en cinco pacientes (12.5%) e incluyó: leucopenia, insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome coronario agudo, dolor abdominal y broncoespasmo, según las notas del expediente. Se encontraron 17(42.5%) pacientes con dos o más enfermedades, y las más frecuentes fueron la pulmonar obstructiva crónica 18(45%), insuficiencia cardiaca 16(40%) y diabetes mellitus 12(30%). En nueve pacientes (22.5%) no hubo comorbilidad. Se tomó hemocultivo antes del inicio del antibiótico en 4(10%) y cultivo de expectoración en 8 (20%) pacientes. Se obtuvo aislamiento en seis pacientes (15%). Las bacterias encontradas fueron: *Klebsiella pneumoniae*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Pseudomonas fluorescens* y *Streptococcus viridans*. Estos últimos se consideran contaminación porque se obtuvieron de la expectoración. No se aisló algún neumococo y, por lo tanto, se carece de información acerca de su patrón institucional de sensibilidad y resistencia. En 28(70%) pacientes no hubo registro de haber recibido tratamiento antibiótico previo (levofloxacin, penicilina procaínica, amikacina, amoxicilina, ciprofloxacina, fosfomicina, lincomicina, cefalexina-azitromicina y no especificado). Sólo 12(42.8%) recibieron antibiótico en las primeras cuatro horas, pero todos lo recibieron en las primeras 24 horas desde su ingreso con los esquemas que se muestran en el Cuadro 2, de los que 28 (70%) recibieron antibióticos contra neumococo, 21 (52.5%) para agentes atípicos, 8 (20%)

Cuadro 2. Esquemas antibióticos administrados

Antibiótico	n (%)
Cefotaxima	1 (2.5)
Ceftriaxona	7 (17.5)
Ceftriaxona + amikacina	4 (10)
Ceftriaxona + claritromicina	13 (32.5)
Ciprofloxacina	6 (15)
Claritromicina	4 (10)
Clindamicina	1 (2.5)
Levofloxacin	3 (7.5)
Penicilina benzatínica	1 (2.5)
TOTAL	40 (100)

para agentes sin indicación evidente por el aislamiento microbiológico ni por su cobertura y 4 (10%) fueron tratados con amikacina en combinación, pero sin evidencia de que haya sido para cubrir bacterias gramnegativas o potenciar el efecto de otro antibiótico.

Existen seis registros faltantes para la evaluación del tiempo de tratamiento, con un tiempo promedio de tratamiento de 6.88 ± 4.47 días (35 registros, máximo 21, mínimo 1 día). La disminución de la tos y la disnea se alcanzó en un día en 8/39 (20.51%) pacientes y en 9/39 (23.08%) pacientes en más de siete días. El estado afebril se documentó entre el día 0 y 1 del internamiento en 12/39 (30.77%) y 13/39 (33.3%) pacientes, respectivamente. La normalización de la cuenta leucocitaria se reportó en 11/39 (28.21%) pacientes para el día 0 y 9/39 (23.08%) pacientes para el día 1. Finalmente, la vía oral o la absorción adecuadas se documentó en 9/39 (23.08%) pacientes para el día 0 y 12/38 (28.94%) para el día 1 de internamiento. Para los criterios de alta hospitalaria, 12/39 (30.77%) pacientes fueron susceptibles al cambio de antibiótico en el día siete o más de estancia intrahospitalaria; 18/39 (46.15%) pacientes tuvieron el protocolo diagnóstico completo en el primer día de internamiento y 11/39 (28.21%) pacientes en el día 2; 11/39 (28.21%) pacientes contaron con estabilidad en su comorbilidad en el día siete o más. Las necesidades sociales se encontraron satisfechas en 21/39 (53.8%) pacientes en el primer día de estancia intrahospitalaria. En la evolución, 33 (82.5%) pacientes tuvieron mejoría de la neumonía, 3(7.5%) neumonía no resuelta y 4 (10%) falla terapéutica (1 empiema, 3 deterioro de la comorbilidad, uno con evento vascular cerebral y 1 por causa no especificada). No existió relación entre la empresa a la que pertenecía el paciente y la evolución (p= 0.3),

Cuadro 3. Relación entre la empresa y la evolución.

Empresa	Evolución		
	Falla	Mejoría	NNR*
Lotería Nacional	2	11	0
Banrural	0	2	1
Particulares	1	4	1
SAE	0	3	0
Sanatorio Durango	0	1	1
Seranor	0	2	0
STC	1	10	0

como se muestra en el cuadro 3. Ni con la administración de antibiótico en las primeras cuatro horas de estancia en el servicio de Urgencias ($p=0.82$).

DISCUSIÓN

En la práctica clínica existen diferentes áreas que pueden servir como indicadores de calidad, pueden evaluarse mediante diferentes medios y proveen importante información acerca de la calidad de la atención de una enfermedad determinada. En el caso de la neumonía adquirida en la comunidad, estos indicadores son: diagnóstico, necesidad de hospitalización, manejo de pacientes con riesgo de tuberculosis pulmonar, protocolo de estudio microbiológico, educación del paciente, tratamiento empírico, cambio de vía de administración del tratamiento, alta hospitalaria, evaluación del resultado final, satisfacción del paciente con la atención y prevención.⁵ Es posible la evaluación de estos factores a través de un cuestionario estandarizado y el análisis de los resultados obtenidos. Los centros para el servicio de Medicare y Medicaid en Estados Unidos, junto con el Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations (JCAHO), establecieron que la administración de antibiótico en las primeras cuatro horas de llegada al hospital es una medida importante de la calidad de la atención en neumonía adquirida en la comunidad. La administración temprana de antibióticos se ha asociado con una reducción pequeña, pero significativa, de la mortalidad a 30 días de los pacientes hospitalizados en estudios grandes, por lo que ahora la recomienda IDSA.⁸ Para considerar buena atención de este padecimiento debe alcanzarse 90% de desempeño en este objetivo.⁴ Sin embargo, existe preocupación en cuanto a la probabilidad de administrar antibióticos de manera innecesaria y contribuir a la resistencia a los mismos, además de exponer a los pacientes a

efectos adversos y aumentar los costos de atención. En un estudio retrospectivo, realizado en un hospital universitario de tercer nivel en San Francisco, California, se determinó que no es posible identificar al 90% de los pacientes que serán egresados con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad; por eso la primera dosis de antibiótico debe administrarse en las primeras cuatro horas de estancia en el servicio de Urgencias. Se sugiere un plan de administración de antibióticos más realista, basado en el diagnóstico final durante la estancia en el servicio de Urgencias o hasta tener evidencia objetiva del mismo (clínica y radiológica).⁹ En el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad los signos vitales¹⁰ y algunas pruebas paraclínicas anormales (PCR¹¹, CO₂¹²) se complementan y relacionan con el pronóstico. La neumonía adquirida en la comunidad se ha vinculado como evento inicial de enfermedades subyacentes más graves.¹³

Los objetivos del tratamiento incluyen: erradicación de la bacteria, eliminar los signos y síntomas clínicos, reducir el tiempo de hospitalización y prevenir la reinfección.¹⁴ Al respecto, el consenso entre las guías de la ATS, IDSA y las canadienses recomienda el tratamiento empírico inicial con macrólidos, fluoroquinolonas o doxiciclina para incluir al neumococo y los gérmenes atípicos. Las fluoroquinolonas deben prescribirse con reserva por su potencial de resistencia microbiana. En cuanto a la duración del tratamiento, la recomendación actual es de 10 días para *S. pneumoniae* y 10-14 días para *Mycoplasma* y *Chlamydia*. Tan pronto como el paciente muestre criterios de mejoría (frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto, frecuencia respiratoria menor de 24 por minuto, presión arterial sistólica mayor de 90 mmHg y saturación de oxígeno mayor de 90%) debe cambiarse el tratamiento a vía oral para completar el esquema antibiótico, lo que favorecerá su egreso hospitalario temprano y disminuirá el riesgo de adquirir una infección nosocomial.^{15,16} Para los pacientes ambulatorios se recomienda tratamiento empírico con macrólidos, doxiciclina o beta lactámicos (amoxicilina sola o con clavulanato, cefuroxima, etc.). Para los pacientes hospitalizados, el tratamiento debe elegirse según el riesgo asociado de muerte. Debido a que los médicos tienden a sobreestimar el riesgo, una cantidad significativa de pacientes con bajo riesgo se hospitaliza innecesariamente, lo que genera mayor costo y la posibilidad de complicaciones adquiridas intrahospitalariamente (19% tuvo una o más complicaciones por la hospitalización).¹⁷

Por lo anterior, se diseñó el índice de gravedad de neumonía (Pneumonia Severity Index) para identificar a los pacientes con el mayor riesgo de complicaciones y que tendrán el mayor beneficio del tratamiento hospitalario.¹⁸ En nuestra población, la mayoría de los pacientes se encontró en clases III a V (77.5%), lo que justificó el ingreso para vigilancia y tratamiento. Un porcentaje menor (22.5%), aunque no despreciable, se hospitalizó a pesar de contar con clases I y II lo que no ameritaba ingresarlos, aunque no se asoció con peores desenlaces como se ha descrito. En la mayoría de nuestros pacientes se identificó anormalidad en la radiografía de ingreso. Sin embargo, Basi y su grupo describieron que las características clínicas son similares entre los pacientes que ingresan con radiografías normales y sus contrapartes.¹⁹ En este estudio no se evaluó la relación entre el estado nutricional y la neumonía adquirida en la comunidad, pero en otros trabajos no se han demostrado ventajas con la suplementación y el riesgo de neumonía adquirida en la comunidad.²⁰ En nuestro caso, se evaluó la calidad a través del apego a las guías terapéuticas en cuanto al tiempo ideal de administración de la primera dosis de antibiótico, el cambio de vía de administración del antibiótico según el cumplimiento de los cuatro criterios (disminución de la tos o disnea o regreso al estado basal; afebril en las últimas ocho horas por lo menos; leucocitos normales o en vías de mejorar; vía oral o absorción adecuadas) y el alta oportuna en cuanto se cumplan los criterios de estabilidad para ésta (ser apto para el cambio de antibiótico; tener protocolo diagnóstico completo; tratamiento de la comorbilidad; necesidades sociales satisfechas).⁵ El promedio de estancia fue de 10.2 ± 8.08 días con administración de antibiótico en la totalidad de los pacientes en el primer día de estancia intrahospitalaria, aunque no en las primeras cuatro horas, como se recomienda (42.8% vs 90%).⁴ En la mayoría de los pacientes no se hicieron cultivos antes del inicio del tratamiento con antibiótico, y hubo un porcentaje muy bajo de identificación del agente etiológico (12.82%) al comparar con la bibliografía, en la que se acepta hasta 40% de pacientes sin causa infecciosa identificada³ y se supone que la mayoría de ellos son por neumococo con tratamiento antibiótico previo, lo que puede estar en relación con la frecuencia baja con que se toman cultivos en nuestro medio y el tratamiento previo con antibióticos. En nuestra población se indicó doble esquema con cefalosporina de tercera generación más macrólido en 32.5%, seguido de quinolona (7.5%)

o cefalosporina de tercera generación como monoterapia (17.5%). El 70% recibió antibióticos contra neumococo, pero sólo 21(52.5%) lo recibió con alcance para bacterias atípicas, a pesar de que 85% de los pacientes tenían indicación para este tratamiento (neumopatía o cardiopatía previas). Otra consideración importante es que en ocho pacientes (20%) se prescribieron antibióticos sin indicación apropiada.

Se calcula que el costo de un paciente hospitalizado por neumonía adquirida en la comunidad es de 7,500 dólares, mientras que el de uno ambulatorio es de 150-350 dólares. Colice y su grupo describieron, en un estudio realizado en Washington (con una tasa de hospitalización del 19% y de mortalidad del 9.1%), un costo promedio por episodio por paciente hospitalizado (incluido el tratamiento ambulatorio) de 10,227 dólares, mientras que para los pacientes que fallecieron durante el internamiento fue de 15,822 dólares. El costo promedio del tratamiento de los pacientes ambulatorios se encontró entre 466 y 1,033 dólares. Se concluye que los costos son mayores que los estimados previamente para esta enfermedad.²¹ Para la disminución de los costos se recomienda, en la medida de lo posible, la monoterapia. La prescripción de medicamentos con vida media larga, que permite la administración única en el día, favorece el apego del paciente y, por lo tanto, mejora el pronóstico. El cambio de tratamiento enteral a vía oral en cuanto el paciente se encuentre en condiciones clínicas estables reduce el tiempo de estancia hospitalaria.¹⁵ La mejor manera de ahorrar en la atención de pacientes con neumonía adquirida en la comunidad es el desarrollo de algoritmos de decisión institucionales con especificación en los tiempos, facilitando el tratamiento multidisciplinario del paciente y tomando en cuenta factores locales de tasas de resistencia bacteriana. El resultado fue satisfactorio en la mayoría de los pacientes (84.61%) con el esquema mencionado. Se alcanzaron los criterios para el cambio de antibiótico en la mayoría de los pacientes en los primeros tres días de estancia intrahospitalaria; sin embargo, no se documentó cambio de la vía de administración, a pesar de que se ha demostrado que este cambio disminuye los costos. Tres de los criterios para el alta se alcanzaron en los días 1 y 2 de estancia intrahospitalaria (susceptible a cambio de vía de administración, protocolo diagnóstico completo y necesidades sociales satisfechas) en la mayoría de los pacientes, pero uno se alcanzó más allá del séptimo día de estancia intrahospitalaria (comorbilidades tratadas)

lo que repercutió en el tiempo total de la estancia y el costo del tratamiento.

CONCLUSIÓN

En nuestra institución se siguen de manera parcial las guías de atención para neumonía adquirida en la comunidad porque la frecuencia de toma de muestras para identificar al agente infeccioso es inferior a la recomendada y, por lo tanto, con menor cantidad de agentes aislados. Por esto, la prescripción empírica de antibiótico es alta, pero no es posible obtener evidencia para realizar ajustes de antibióticos. No se sigue un patrón en el tratamiento de estos pacientes debido a que no existe una guía de atención institucional que norme la conducta de acuerdo con las características de cada paciente. El 47.5% de los tratamientos no cubrían gérmenes atípicos y en 20% la cobertura para neumococo era cuestionable. A pesar de que el desenlace final en la mayoría de los pacientes es adecuado porque se administra el antibiótico empírico sugerido y se tiene un porcentaje bajo de falla terapéutica o neumonía no resuelta, el apego a las guías con el uso de antibióticos, cambio de vía de administración según criterios de estabilidad y tratamiento óptimo de la comorbilidad disminuirán el costo de atención de estos pacientes en nuestra población. La dinámica de trabajo de nuestra institución permite a cada empresa normar la atención de los pacientes sin una supervisión estrecha del apego a las recomendaciones internacionales. Este estudio sólo comprende una muestra de la población total atendida en nuestra institución, los resultados no pueden extrapolarse a otro tipo de poblaciones. Este estudio sirve para el desarrollo de guías de atención locales.

REFERENCIAS

- Goldman. Cecil Textbook of Medicine. 22nd ed. New York: WB Saunders. Chapter 92.
- Nawal M, Henley E, Chang L. Diagnosis and treatment of community acquired pneumonia. *Am Fam Phys* 2006;73:442-450.
- Guidelines for the Management of Adults with Community-acquired Pneumonia. Diagnosis, Assessment of Severity, Antimicrobial Therapy, and Prevention. *Am J Resp Crit Care* 2001;163(7).
- Riley P, Aronsky D, Dean N. Validation of the 2001 American Thoracic Society criteria for severe community-acquired pneumonia. *Crit Care Med* 2004; 32:2398-2402.
- Ramírez J. An International, Observational study to evaluate current management of hospitalized patients with community acquired pneumonia (International CAP study). International Community Acquired Pneumonia Organization.
- Mandell L. Epidemiology and etiology of community-acquired pneumonia. *Infect Dis Clin N Am* 2004:761-776.
- Estadísticas demográficas 2005. INEGI. www.inegi.gob.mx
- Mortensen E, Restrepo M, Anzueto A, Pugh J. Antibiotic therapy and 48-hour mortality for patients with pneumonia. *Am J Med* 2006;119:859-864.
- Fee C, Weber E. Identification of 90% of patients ultimately diagnosed with community-acquired pneumonia within four hours of emergency department arrival may not be feasible. *Ann Emerg Med* 2007;49:553-559.
- Nolt B, Gonzales R, Masselli J, Aagaard E, Camargo C, Metlay J. Vital-sign abnormalities as predictors of pneumonia in adults with acute cough illness. *Am J Emerg Med* 2007;25:631-636.
- Balanzó X, Sauca G, Almirall J, Bolívar I, et al. Contribution of C-Reactive protein to the diagnosis and assessment of severity of community-acquired pneumonia. *Chest* 2004;125:1335-1342.
- Sin D, Man P, Marrie T. Arterial carbon dioxide tension on admission as a marker of in-hospital mortality in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2005; 118:145-150.
- Falguera M, Martín M, Ruiz-González A, Pifarré R, García M. Community acquired pneumonia as the initial manifestation of serious underlying diseases. *Am J Med* 2005;118:378-383.
- Halm E, Teirstein A. Management of community-acquired pneumonia. *N Eng J Med*. 2002;347(25):2039-2045.
- Marras T, Nopmaneejumrulsers C, Chan N. Efficacy of exclusively oral antibiotic therapy in patients hospitalized with nonsevere community-acquired pneumonia: a retrospective study and meta-analysis. *Am J Med*. 2004;116:385-393.
- Frei C, Restrepo M, Mortensen E, Burgess D. Impact of guideline-concordant empiric antibiotic therapy in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2006;119:865-871.
- Marrie T, Huang J. Low-risk patients admitted with community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2005;118:1357-1363.
- Aujesky D, Auble T, Yealy D, Stone R, et al. Prospective comparison of three validated prediction rules for prognosis in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2005;118:384-392.
- Basi S, Marrie T, Huang J, Majumdar S. Patients admitted to hospital with Suspected Pneumonia and Normal Chest Radiographs: Epidemiology, Microbiology, and Outcomes. *Am J Med* 2004;117:305-311.
- Neuman M, Willett W, Curhan Gary. Vitamin and micronutrient intake and the risk of community acquired pneumonia in US women. *Am J Med* 2007;120:330-336.
- Colice G, Morley M, Bimbaum H. Treatment costs of community-acquired pneumonia in an employed population. *Chest* 2004;125:2140-2145.

Vasculitis retiniana y glomerulonefritis extracapilar pauci inmune como manifestaciones de inicio en el síndrome de Churg Strauss ANCA negativo. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Juan Carlos Hernández Santos,* Aurora Garzón García,** Angélica Solano Ramírez,* José Arturo Varela Gutiérrez***

RESUMEN

La participación renal en el síndrome de Churg Strauss se ha descrito en 16% de los pacientes. La afectación túbulo-intersticial es la forma más frecuente de presentación (89%) junto con la glomerulonefritis focal y segmentaria, y rápidamente progresiva de formas raras (5%). De los pacientes con daño renal, 1% son seronegativos a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos séricos (ANCA). La glomerulonefritis rápidamente progresiva de carácter pauci inmune se manifiesta como nefritis activa y pérdida rápida y progresiva en días o meses de la función renal, por eso casi siempre se requiere terapia sustitutiva. El pronóstico es incierto y está condicionado por la respuesta al tratamiento inmunosupresor. Se comunica el caso de un paciente con síndrome de Churg Strauss que inició con alteraciones visuales y de la función renal, que se documentó como vasculitis retiniana y glomerulonefritis rápidamente progresiva ANCA negativos, que tuvo mala respuesta al esquema inmunosupresor con esteroide y agentes biológicos.

Palabras clave: Churg Strauss, glomerulonefritis.

ABSTRACT

The renal failure in the Churg Strauss syndrome has been described in the 16% of the patients, finding the tubulo-interstitial way as the most common (89%) and the focal and segmentary glomerulonephritis and rapidly progressive glomerulonephritis as unusual ways (5%). From the patients with renal failure, the 1% doesn't present positive antibodies to neutrophil cytoplasmic antigens (ANCA). The glomerulonephritis fast progressive pauci immune type is presented by the active nephritis and quick and progressive loss in days or months of the kidney function, indeed require substitute therapy. The prognosis is uncertain and it's based and the answer to the immunosuppressor treatment. We present a case about a patient with Churg-Strauss syndrome that appeared with visual affection and renal failure, showing retinal vasculitis and rapidly progressive glomerulonephritis, negative ANCA that had a bad response to the immunosuppressor schema whit steroids and biological agents.

Key words: Churg Strauss, glomerulonephritis.

* Residente del segundo año de Medicina Interna.

** Estudiante del octavo cuatrimestre de Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, Pue.

*** Jefe del servicio de Nefrología.

Hospital de Especialidades del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Puebla, Pue.

Recibido: 11 de junio, 2009. Aceptado: octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Hernández-Santos JC, Garzón-García A, Solano-Ramírez A, Varela Gutiérrez JA. Vasculitis retiniana y glomerulonefritis extracapilar pauci inmune como manifestaciones de inicio en el síndrome de Churg Strauss ANCA negativo. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2010;26(1):70-74.

La versión completa también está disponible en:
www.nietoeditores.com.mx

Paciente masculino de 17 años de edad, que acudió al servicio de Urgencias debido a tos en accesos de 30 días de evolución, no cianosante, no emetizante, con esputo hialino; edema progresivo en los miembros pélvicos de 15 días de evolución y visión borrosa con disminución progresiva de la agudeza visual bilateral de 48 horas de duración. Quince días antes de su ingreso al hospital, el paciente fue tratado con 10 mg de prednisona al día y budesonida cada 12 horas por el cuadro respiratorio, sin mejoría clínica. En los antecedentes destacó que era hijo de madre lúpica con un solo riñón, múltiples parejas sexuales, consumo de marihuana durante los últimos tres años; alérgico al chocolate, fresas y penicilina; asma inter-

mitente desde los seis años de edad, en tratamiento durante el último año con salmeterol-fluticazona y montelukast; gastritis crónica multitratada con reporte histológico de biopsia gástrica endoscópica realizada dos años antes, que informó infiltrado inflamatorio crónico de la mucosa y áreas aisladas de necrosis en la submucosa, con microgranulomas perivasculares.

La exploración física al ingreso reveló: tensión arterial de 180/100 mmHg, temperatura de 37°C, hemorragia subconjuntival bilateral, agudeza visual corregida: 20/30 para el ojo derecho y 20/40 para el ojo izquierdo; palidez de tegumentos, hidratado y con la faringe ligeramente hiperémica. En las áreas pulmonares se le escuchó murmullo vesicular normal y los ruidos cardiacos eran rítmicos y de intensidad normal. La exploración física abdominal resultó normal. Las extremidades tenían fuerza muscular disminuida en los miembros inferiores (4/5) y edema importante hasta el tercio proximal del fémur. El llenado capilar era de dos segundos.

Los exámenes de laboratorio mostraron: velocidad de sedimentación globular aumentada (58 mm/hora), proteína C reactiva aumentada (3.88 mg/dL), anemia de 6.8 gramos normocítica normocrómica, hiperpotasiemia (7.2 mmol/L), acidosis metabólica compensada e insuficiencia renal de patrón intrínseco, con depuración de creatinina calculada en 6 mL por minuto, relación BUN-creatinina de 13 y FENa de 0.02%. El examen general de orina con pH alcalino, hipostenúrico, con proteinuria en rangos nefróticos, eritrocituria, glucosuria, cilindros granulosos y leucocitarios. En la radiografía de tórax se encontró cardiomegalia global grado II con patrón reticular parahiliar bilateral no confluyente. (Figura 1)

El paciente se ingresó al servicio de Medicina Interna para iniciar su estudio con el diagnóstico de síndrome urémico. Se le trató la hiperpotasiemia con heparina de bajo peso molecular profiláctica y doble esquema antihipertensivo con ARA II e IECA.

En el ultrasonido los riñones se encontraron normales con relación córtico-medular conservada. Debido a la sospecha de un proceso autoinmunitario se solicitó un perfil inmunológico, en el que se encontraron concentraciones elevadas de IgE sérica con niveles de complemento normales; las pruebas para VIH 1 y 2, hepatitis B y C resultaron negativas. Los pacientes fueron valorados por médicos del servicio de Oftalmología y reportaron fondos de ojo con edema macular, disminución importante

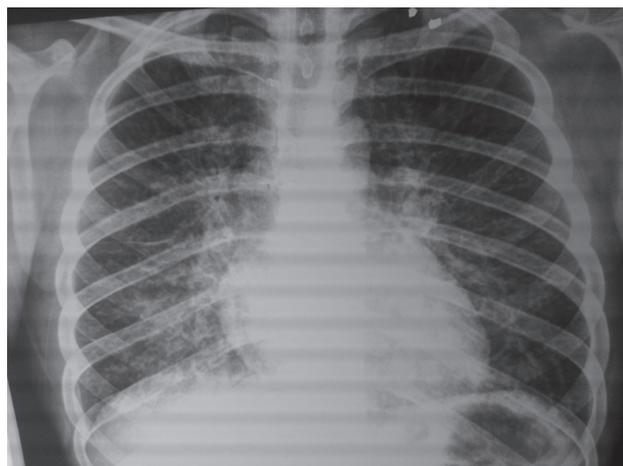


Figura 1. Radiografía de tórax. Evidencia de ocupación intersticial reticular difusa con cardiomegalia.

del flujo arterial de la retina probablemente secundario a vasculitis, con infiltrado perivascular y zonas hemorrágicas focales múltiples por lo que recibió fotocoagulación. (Figura 3) En el ecocardiograma transtorácico simple se encontró hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con índice de masa 176 g/m², HAP moderada con PSAP de 43 mmHg, dilatación de cavidades derechas con AD de 45 mm, VD de 37 mm y válvula aórtica trivalva con raíz de 27 mm, con gradiente máximo de 6 mmHg sin insuficiencia. (Figura 2)

La evolución del paciente fue tórpida; al segundo día de su ingreso continuó con disminución de la agudeza visual y de los volúmenes urinarios. Debido a la anuria y el descontrol de la tensión arterial se aumentó la dosis

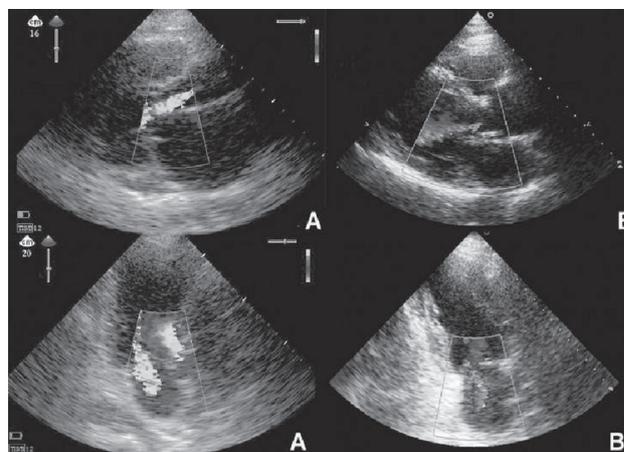


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. Evidencia de dilatación del hemicardio derecho con hipertensión pulmonar.

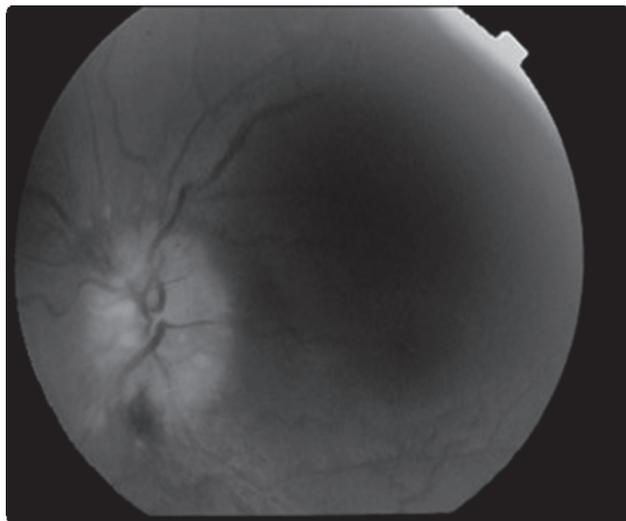


Figura 3. Fondo de ojo. Evidencia de vasculitis retiniana por envasamientos vasculares.

de antihipertensivos, y se agregó un alfabloqueador; se inició la infusión de furosemida a 10 mg por hora y se ingresó a hemodiálisis de urgencia. Ante la sospecha de vasculitis de Churg Strauss y con la finalidad de descartar diagnósticos diferenciales (síndrome de Loeffler, granulomatosis de Wegener, vasculitis por hipersensibilidad y lupus eritematoso sistémico) se realizó la siguiente determinación serológica: anti cardiolipina, antígeno de cardiolipina, ANCAS, ANTI SSA, ANTI SSB, ANTI SMITH y ANTI NRPN que resultaron negativos. Se realizó TAC de tórax, que no mostró en el parénquima pulmonar lesiones focales ni derrame, la de los senos paranasales resultó normal, sin evidencia de lesiones granulomatosas. Luego de obtener la serología negativa, con estudios de imagen no concluyentes y continuar la sospecha de un proceso vascular autoinmunitario, al tercer día se realizó una biopsia renal y al quinto día se inició la administración de metilprednisolona, un gramo cada 24 horas durante tres días y, posteriormente, ciclofosfamida en dosis única (1 gramo). Hubo cambios después del inicio de la inmunoterapia, los volúmenes urinarios aumentaron y se mantuvieron en 0.3 mililitros/kilo/hora con mejor control de las cifras tensionales, lo que permitió la disminución de la dosis de antihipertensivos. A cinco días de iniciada la inmunoterapia y sin obtener mejoría en las manifestaciones oftalmológicas, se le aplicó triamcinolona intraocular, con mejoría bilateral a las 48 horas de su aplicación, la que se mantiene hasta la actualidad.

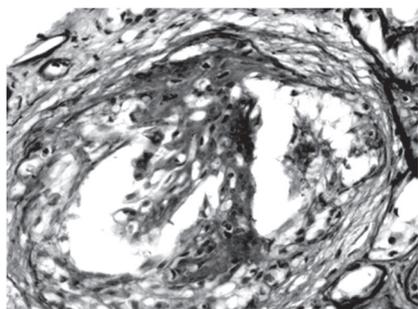
En la biopsia renal se identificaron 10 glomérulos, seis medias lunas celulares y una media luna fibrosa. Los penachos glomerulares se encontraron colapsados, con atrofia tubular en 35% de la biopsia y fibrosis intersticial en 10%. Además, existió infiltrado intersticial moderado de linfocitos maduros con inmunofluorescencia negativa. Concluyó en glomerulonefritis rápidamente progresiva. (Figura 4)

El paciente se dio de alta del hospital por la mejoría con la dosis de 50 mg de prednisona por vía oral cada 24 h, losartan 50 mg también por vía oral cada 12 h, amlodipino 5 mg vía oral cada 24 h, sesiones de hemodiálisis cada tercer día, y dosis mensual de ciclofosfamida.

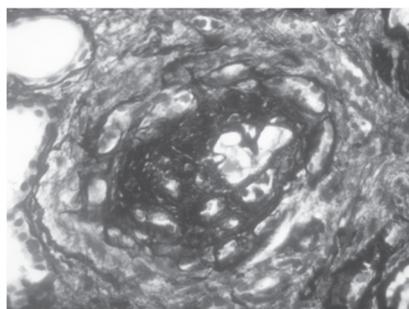
La evolución a los tres meses del egreso del hospital fue tórpida, a pesar de continuar con la inmunoterapia que inicialmente le había sido útil; persistió con deterioro de la función renal manifestado por proteinuria en rangos no nefróticos (1.5 gramos al día), hipostenuria y cilindruria con disminución lenta y progresiva de los volúmenes urinarios y ganancia interdialítica alta; continuó con descontrol de la tensión arterial pero sin volver a tener alteraciones oftálmicas, pulmonares ni gastrointestinales, por lo que se decidió iniciar el tratamiento con rituximab semanal (500 mg/SCT) durante seis ciclos más, sin respuesta favorable. En la actualidad, el paciente está en programa de diálisis peritoneal en protocolo para trasplante renal.

DISCUSIÓN

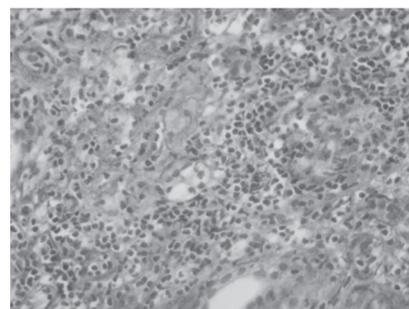
La incidencia del síndrome de Churg Strauss es difícil de estimar por su baja frecuencia y porque la mayor parte de la bibliografía está constituida por reportes de casos. Constituye 2% de todas las vasculitis en el Registro de Estudio de las Vasculitis que sirvió de base al Subcomité de Clasificación de Vasculitis del American College of Rheumatology. El diagnóstico implica una serie de consideraciones especiales. La utilidad de la eosinofilia como marcador que típicamente ha caracterizado a la enfermedad para realizar el diagnóstico, como lo establece el American College of Rheumatology es limitado y su ausencia no excluye la enfermedad, como sucede en pacientes que reciben glucocorticoides como terapia al momento del diagnóstico, puesto que ésta puede modificar las concentraciones séricas de eosinófilos normalizándolos; además, a pesar de que la bibliografía reporta que más de 95% de los pacientes tienen ANCAS positivos, en la mayoría de los casos de



Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
Proliferación extracapilar



Glomerulonefritis rápidamente progresiva



Glomerulonefritis rápidamente progresiva.
Nefritis túbulo intersticial

Figura 4. Biopsia renal.

patrón perinuclear, pero su ausencia tampoco condiciona la existencia de enfermedad e incluso, actualmente se conoce con base en múltiples estudios prospectivos que su ausencia les confiere un peor pronóstico.

En este paciente, el diagnóstico de Churg Strauss se estableció con base en las consideraciones diagnósticas de Finan y Lahman: antecedentes de asma, vasculitis en más de dos órganos extrapulmonares (retina y riñón) y microgranulomas extravasculares (antecedente gástrico por reporte histopatológico).

La vasculitis de Churg-Strauss suele ser leve y progresiva. La afectación renal es fundamentalmente intersticial, aunque están descritos casos de glomerulonefritis. En el caso que aquí se reporta, además de las manifestaciones oftálmicas y la afectación túbulo-intersticial, la agresividad de la vasculitis a nivel glomerular (similar a Wegener y poliangeítis microscópica) acelera el deterioro de la función renal, empeorando su pronóstico.

La edad avanzada, la hipertensión arterial, proteinuria o deterioro de la función renal al inicio del diagnóstico son factores de riesgo para insuficiencia renal crónica y necesidad de tratamiento sustitutivo. El tratamiento con esteroides ha mejorado significativamente el curso y el pronóstico de la vasculitis de Churg-Strauss. La remisión clínica se alcanza en 90% de quienes no tienen afectación renal, de los que 25% tiene recidivas que, generalmente, están asociadas con disminución en la dosis de corticosteroides y se acompaña de aumento de la eosinofilia sérica. Para determinar el mal pronóstico de esta enfermedad se han establecido cinco criterios: creatinina mayor de 1.5 mg/dL, afectación gastrointestinal, cardíaca, del sistema nervioso y proteinuria mayor de 1 g al día; sin ninguno de estos parámetros la mortalidad a los cinco años es

de 5-11%, con un factor de 25.9% y con más de dos de 45.9%. El tratamiento suele iniciarse con dosis de 1 g de corticosteroides al día en tres dosis y ciclofosfamida (10 mg/kg/7-14 días para continuar con 0.6 g/m²/mes). Si la respuesta es completa a los 6-12 meses se puede cambiar a tratamiento de mantenimiento con azatioprina 2 mg/kg/día y si la respuesta es parcial se continuará con 500 mg de ciclofosfamida al mes. La plasmaféresis, inmunoglobulinas y anticuerpos monoclonales no parecen aportar ventajas con el tratamiento con corticosteroides e inmunosupresores.

Después de conocer el resultado histológico de la biopsia renal se vislumbró un pronóstico incierto para la función renal. Se considera que ante un paciente con manifestaciones clínicas y serológicas atípicas, con insuficiencia renal aguda sin datos histológicos que traduzcan cronicidad o baja reserva funcional y en el que se espera una pobre respuesta al tratamiento inmunosupresor por la seronegatividad a ANCA, el tratamiento deber ser más agresivo y con menor tiempo en la espera de respuesta. Se evaluó al paciente a los tres meses y por la no mejoría de la función renal se suspendió la ciclofosfamida y se inició terapia biológica con rituximab: un anticuerpo monoclonal que se une específicamente al antígeno de superficie CD20 de los linfocitos B, sin mejoría luego de la aplicación del monoclonal. En la actualidad el paciente está en un protocolo para trasplante renal sin datos de actividad inmunológica en algún otro sitio.

REFERENCIAS

1. Choi JC, et al. A decision analysis renal biopsy necessary in the management of antineutrophil cytoplasmic antibodies positive glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:98A.

2. Andrassy K, Kuster S, Waldhen R, Ritz E. Rapidly progressive glomerulonephritis: analysis of prevalence and clinical course. *Nephron* 1991;59(2):206-212.
3. Lanham JG, Elkon KB, Pusey CD, et al. Systemic Vasculitis with asthma and eosinophilia: a clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. *Medicine* 1984;63:65-81.
4. Moshfeghi DM, Alcorn D. Churg-Strauss syndrome in a child: retina and optic nerve findings. *Br J Ophthalmol* 2004;88(7):971-972.
5. Tenorio-Guajardo G. Vasculitis retiniana. Manifestación oftalmológica de enfermedades sistémicas. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2004;67(4):181-183.
6. Harris RP, Helfand M, Woolf SH, Lohr KN, et al. Current methods of the US Preventive Services Task Force: a review of the process. *Am J Prev Med* 2001;20:21-35.
7. Finan MC, Winkelman RK. The cutaneous extravascular necrotizing granuloma (Churg-Strauss granuloma) and systemic disease: a review of 27 cases. *Medicine* 1983;62:142-158.
8. Lahman JG, Elkon KB, Pusey CD, Hughes GR. Systemic vasculitis with asthma and eosinophilia: A clinical approach to the Churg-Strauss syndrome. *Medicine* 1984;63:65-81.
9. Jayne D, Rasmussen N, Andrassy K, et al. European Vasculitis Study Group. A randomized trial of maintenance therapy for vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies. *N Engl J Med* 2003;349:36-44.
10. Gordon M, Luqmani RA, Adu D, Greaves I, et al. Relapses in patients with a systemic vasculitis. *Q J Med* 1993; 86:779-789.
11. Hauer HA, Bajema IM, Van Houwelingen HC, et al. European Vasculitis Study Group (EUVAS) Determinants of outcome in ANCA-associated glomerulonephritis: a prospective clinico-histopathological analysis of 96 patients. *Kidney Int* 2002;62:1732-1742.

Uso de betabloqueadores para el control de síntomas adrenérgicos en el tratamiento de la supresión etílica: comparación de propranolol vs metoprolol

Alberto Melchor-López,* José Juan Lozano-Nuevo,** María Guadalupe Flores-Alcántar,*** Sergio Flores-Hernández****

RESUMEN

Antecedentes: existen estudios que demuestran la utilidad de fármacos coadyuvantes en el tratamiento del síndrome de supresión etílica.

Objetivo: demostrar la diferencia de dos tratamientos coadyuvantes.

Material y métodos: a 42 pacientes con síndrome de supresión etílica se les administró tratamiento estándar más metoprolol (n=21) o propranolol (n=21) y a las 48 y 72 h se les midieron las variables en estudio.

Resultados: no hubo diferencias entre grupos en presión arterial media, temperatura, ni frecuencia cardiaca basales ($p>0.05$). A las 48 horas se manifestaron diferencias en la presión arterial sistólica, presión arterial media y temperatura ($p<0.05$). A las 72 horas en presión arterial sistólica, diastólica y media ($p<0.05$). A su vez, varió la diferencia en la frecuencia cardiaca en el grupo al que se le suministró metoprolol ($p=0.0007$). Mientras que el grupo con propranolol mostró diferencias significativas en temperatura ($p=0.0031$) y frecuencia cardiaca ($p<0.0001$). La comparación entre grupos de tratamiento por gravedad de la supresión etílica, no tuvo diferencias en la etapa basal, a las 48 ni a 72 horas posteriores al tratamiento ($p>0.05$). Se encontró que más de 90% de los pacientes, por grupo de tratamiento tuvo supresión etílica grave en la etapa basal, con disminución a las 48 y 72 horas.

Conclusiones: no hubo diferencias en la tensión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardiaca entre los grupos tratados. La temperatura tuvo una variación significativa a las 48 h, pero no a las 72 h, incluso para la escala CIWA-Ar. Las diferencias se observaron a las 48 y 72 h.

Palabras clave: síndrome de supresión etílica, beta bloqueador, escala CIWA-Ar, presión arterial, frecuencia cardiaca.

ABSTRACT

Background: There are studies that demonstrate the usefulness of adjuvant drugs in the treatment of the alcohol withdrawal syndrome (AWS).

Objective: To demonstrate the differences in the use of two adjuvant treatments.

Material and methods: We administrated to 42 patients with AWS standard treatment plus metoprolol (n=21) or propranolol (n=21) and we measured the trial variables at baseline, 48 and 72 h.

Results: There were no differences between groups in mean arterial blood pressure, temperature, heart rate at baseline ($p>0.05$). At 48 h, there were differences in systolic blood pressure, mean arterial blood pressure and temperature ($p<0.005$). At 72 h there were differences in the systolic, diastolic and mean arterial blood pressure ($p<0.05$). There was difference in the heart rate in the metoprolol group ($p=0.0007$). In the propranolol group, we found differences in temperature ($p=0.0031$) and heart rate ($p<0.0001$). When comparing within groups by severity of AWS, there were no differences at baseline, 48 and 72hs ($p>0.05$). More than 90% of patients had severe AWS at baseline, decreasing at 48 y 72 h after the treatment.

Conclusions: There were no differences in systolic, diastolic and mean arterial blood pressure and heart beat. There were differences in temperature at 48hs but not at 72 h. There were no differences between groups for the Ciwa-Ar scale. There were differences within groups at 48 and 72 h.

Key words: Alcohol withdrawal syndrome, beta blocker, CIWA-Ar scale, arterial blood pressure, heart beat.

* Residente de Medicina Interna, Hospital Ticomán.

** Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna, Hospital Ticomán.

*** Jefa de Enseñanza, Hospital General Xoco, SSDF.

**** Coordinador de Programas de Investigación en Salud, Centro Médico Nacional Siglo XXI-IMSS.

Correspondencia: Dr. José Juan Lozano Nuevo. Plan de San Luis esquina Bandera s/n, colonia Ticomán, México, D.F. E-mail: dralbertomelchor@gmail.com.

Recibido: 21 de julio, 2009. Aceptado: octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Melchor López A, Lozano-Nuevo JJ, Flores-Alcántar MG, Flores-Hernández S. Uso de betabloqueadores para el control de síntomas adrenérgicos en el tratamiento de la supresión etílica: comparación de propranolol vs metoprolol. Med Inter Mex 2010;26(1):17-23.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

INTRODUCCIÓN

La dependencia al alcohol es un problema de salud pública. Entre muchos otros problemas médicos asociados a éste se encuentra el síndrome de supresión etílica, caracterizado por signos y síntomas que llegan a ser graves e incluso mortales. Más de 80% de los casos reciben atención hospitalaria, y entre 15 y 20% restante son atendidos por médicos de atención primaria.^{1,2}

Los médicos de todas las áreas de la medicina frecuentemente se encuentran ante un gran problema al tratar el síndrome de supresión etílica.^{3,4} Éste se manifiesta con una variedad de signos, síntomas orgánicos y cambios conductuales como consecuencia de modificaciones en la actividad electrofisiológica del sistema nervioso central. La gravedad del síndrome de supresión etílica se relaciona con tres factores: antecedentes de etilismo, tiempo y cantidad de exposición al alcohol.^{5,6,7}

Las manifestaciones del síndrome de supresión etílica sobrevienen luego de interrumpir o disminuir la ingestión prolongada de grandes cantidades de alcohol, aproximadamente de 6 a 24 horas después del último periodo de ingestión, y puede ocurrir de manera intencional o involuntaria, esta última al aparecer algún tipo de enfermedad relacionada o no con la ingestión de alcohol. El cuadro clínico incluye síntomas de estimulación adrenérgica como: sudoración o pulsaciones mayores a 100 por minuto, aumento del temblor distal de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones; agitación psicomotora, ansiedad y crisis epilépticas. Éstas son un reajuste homeostático del sistema nervioso central, es decir, una neuroadaptación que ocurre después de una intoxicación prolongada con alcohol.^{7,8} Un cuadro adicional incluye síntomas como: visión borrosa, alteraciones de la conciencia y la orientación, ideación paranoide, distractibilidad y estado de hiperactividad con tremor. Este cuadro se conoce como *delirium* y sucede entre el segundo y cuarto día después de que un individuo dependiente suspende el consumo de alcohol.

La descripción del síndrome de supresión etílica se deriva de las las observaciones prospectivas de los efectos que se manifiestan después de la ingestión de alcohol y su interrupción súbita. Tales observaciones parecen poco éticas en la actualidad, pues se conocen pocos estudios, y el tratamiento efectivo ha reducido el interés en enten-

derlo. Los síntomas se clasifican de acuerdo con varios propósitos, pero en todos se incluyen los síntomas de hiperactividad autonómica, en tanto que las convulsiones, las alucinaciones y el *delirium* se consideran complicaciones tardías y mayores. En muchas clasificaciones no se les considera e incluso se les agrupa en síndromes clínicos separados. Los mecanismos moleculares responsables de los efectos en la conducta, fenómenos de tolerancia y dependencia física en pacientes que ingieren alcohol en exceso, todavía no son claros. Por lo tanto, la fisiopatología del síndrome de supresión etílica es compleja ya que la intoxicación crónica con alcohol afecta varios sistemas de neurotransmisión, entre ellos la disminución del tono GABAérgico, responsable de la neurotransmisión inhibitoria y de muchos de los síntomas del síndrome de supresión etílica; y la reducción de los receptores de N-metil-D-aspartato, lo que aumenta el flujo de calcio, y en consecuencia la despolarización y estimulación de la neurotransmisión excitatoria.^{13,17} A su vez, otros mecanismos son estimulados durante el retiro del alcohol, pues hay aumento de la transmisión dopaminérgica, posible responsable de las alucinaciones. La hiperactividad simpática se da por un incremento en la transmisión noradrenérgica y el aumento en la secreción de cortisol por la activación del eje hipotálamo hipofisario.^{8,9}

La historia y el examen físico del paciente establecen el diagnóstico y gravedad del síndrome de supresión etílica. Para poder llevar a cabo un diagnóstico adecuado se debe hacer hincapié en la cantidad de alcohol ingerida, historia previa del síndrome de supresión etílica, tiempo desde que se suspendió la ingestión de alcohol, la presencia de enfermedades médicas o psiquiátricas y el abuso de otras drogas. Para valorar la gravedad del síndrome de supresión etílica se utiliza la escala del Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol (CIWA-Ar) que además de clasificar, ayuda a monitorear y medicar a los pacientes que desarrollan supresión. Esta escala clasifica a los pacientes de acuerdo con el puntaje obtenido en sus diez elementos, y varía desde 0 hasta 67 puntos como máximo. Cuando se tienen 10 puntos o menos en la escala CIWA-Ar corresponde a un síndrome de supresión etílica leve, de 11 a 15 puntos equivale a síndrome de supresión etílica moderado y más de 15 puntos se considera grave. En el tratamiento de los pacientes con síndrome de supresión etílica se utilizan como guía las recomendaciones de la CIWA-Ar. (Cuadro 1) Se considera a las benzodiacepi-

Cuadro 1. Uso de Medicamentos para el tratamiento del síndrome de supresión etílica de acuerdo con la gravedad

Gravedad del síndrome de supresión etílica	Monitoreo	Tratamiento
Leve (0 a 10)	Valorar los síntomas de acuerdo a la escala CIWA-Ar cada 4 horas.	Tiamina y vigilancia con cuidados de apoyo, siempre y cuando no haya desorientación ni alucinaciones.
Moderada (11 a 15)	Valorar los síntomas de acuerdo con la escala CIWA-Ar una hora después de la aplicación de la benzodiazepina, una vez que se obtenga un puntaje menor de 10 valorarlo cada 4 horas.	La tiamina, el cuidado de soporte y el uso de benzodiazepinas están indicados. Utilización de medicamentos coadyuvantes (butirofenonas, beta bloqueadores). Se debe tener vigilancia de la función respiratoria.
Severo (16 a 67)	Igual que el moderado.	Igual que el moderado.

nas el elemeto principal para el control del síndrome de supresión etílica, pues tienen efectos anticonvulsivantes y sedantes. En varios metaanálisis se reportan evidencias de la eficacia de las benzodiazepinas, pues reducen la gravedad de los síntomas y signos de la supresión, y previenen posibles complicaciones. En cuanto al uso de los beta bloqueadores, existe evidencia de la reducción de la intensidad de los síntomas de la supresión.^{6,10} Estos fármacos, tan versátiles, se usan también en la supresión etílica, y se observó que disminuyen los síntomas de descarga adrenérgica. Incluso, estos estudios revelan que dichos efectos son primariamente causados por la reducción de las manifestaciones autonómicas de la supresión. Los beta bloqueadores no tienen efecto anticonvulsivante y todavía no se realizan estudios que indiquen disminución o aumento de las convulsiones durante la supresión. En cambio, inhiben la estimulación adrenérgica y reducen los requerimientos de oxígeno (reducen la frecuencia cardiaca, la contractilidad miocárdica y el estrés sistólico parietal). Por virtud de su inotropismo negativo, tienden a normalizar la función sistólica hiperdinámica y a disminuir el gradiente interventricular. Los beta bloqueadores se unen de forma competitiva a los receptores beta adrenérgicos del organismo, ubicados principalmente en el corazón (cuando son cardioselectivos como es el metoprolol) o en el sistema nervioso central (cuando se unen a diversos tipos de receptores, como el propranolol), los cuales se encargan de disparar el mecanismo conocido como “pelea o huida”, que se encarga de aumentar la frecuencia cardiaca, la temperatura, la tensión arterial, la vasodilatación y otros mecanismos responsables de la supervivencia del individuo como respuesta a la liberación de adrenalina y otras hormonas contrarreguladoras. Debido al aumento de los neurotransmisores excitatorios, el cuerpo del individuo con supresión etílica está en constante estado de “pelea o

huida”, caracterizado por: taquicardia, hipertensión, fiebre, vasodilatación, sudoración y temblor. En ese momento entra en juego el mecanismo de acción de los fármacos beta bloqueadores; es decir, la función de estos medicamentos será bloquear la acción de las hormonas contrarreguladoras (como la adrenalina) y de esta manera disminuir la intensidad de los síntomas adrenérgicos.^{10,12} También hay estudios que sugieren que los beta bloqueadores reducen el temblor durante la supresión de la ingestión de alcohol e incluso se les ha relacionado con menor tasa de recaídas en los bebedores crónicos. En un estudio realizado con atenolol se observó reducción del riesgo de recaída de 65% en comparación con el placebo. Sin embargo, no deben administrarse como monoterapia, pues sólo reducen los signos y síntomas del síndrome de supresión etílica, pero no el *delirium* ni las convulsiones. Sólo están indicados en conjunción con benzodiazepinas.^{12,13}

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio clínico controlado, sin asignación al azar, efectuado en el Hospital General de Xoco, de la Secretaría de Salud, donde se seleccionaron a 42 todos pacientes que cumplieran con el diagnóstico de supresión etílica. Para determinar la gravedad de la supresión etílica se realizó un interrogatorio y se aplicó la escala CIWA-Ar en formato impreso al ingreso, a las 48 y 72 h. Posteriormente se sumaron los puntos obtenidos en el cuestionario y de acuerdo con el puntaje alcanzado se clasificó a los pacientes con supresión leve, moderada o severa. Se tomó la presión arterial de acuerdo con la técnica de Korotkoff, que señala que el aparato de mercurio debe estar a la altura de los ojos del observador con el manguito dejando libre la fosa antecubital, para después palpar la arteria braquial y colocar suavemente el estetoscopio, aproximadamente a

2 cm por debajo del brazal. Se calcula la tensión arterial sistólica (PAS) por palpación de la arteria radial y se infla el manguito rápidamente hasta 20-30 mmHg por encima del nivel en que desaparece la onda del pulso. El desinflado se realiza a una velocidad uniforme de 2 mmHg, aproximadamente, por segundo o latido cardíaco. Se utiliza la primera aparición del sonido (fase I de Korotkoff) para definir la tensión arterial sistólica y la desaparición del sonido (fase V) para definir la tensión arterial diastólica (PAD). La toma de la frecuencia cardíaca se realiza por palpación con el pulpejo de los dedos índice y pulgar, contabilizando las pulsaciones con un reloj segundero. En este caso, el pulso se tomó de la arteria radial durante 60 segundos. Para medir la temperatura se usó un termómetro con punta de mercurio, el cual se sacudió hasta que la columna de mercurio estuviera por debajo de los 35°C. Se colocó en la axila de los pacientes y se retiró cuidadosamente entre 3 a 5 minutos después. La lectura de la temperatura se obtuvo visualizando la columna de mercurio contra el fondo amarillo de la escala. Para medir la presión arterial media se utilizó la fórmula que consiste en multiplicar la tensión arterial diastólica por dos, se le suma la tensión arterial sistólica y se divide entre tres. Se incluyeron en el estudio a los pacientes mayores de 18 hasta 65 años, con ingestión de por lo menos una semana de alcohol llegando a la embriaguez y que ésta se haya interrumpido de manera súbita, con o sin antecedentes de alcoholismo crónico; que muestren datos compatibles con supresión etílica, o bien, cuando se tengan dos o más de los siguientes criterios: diaforesis, taquicardia mayor a 100 latidos por minuto, temblor distal de las manos, insomnio, náuseas o vómitos, alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, ansiedad, fiebre o convulsiones. Se excluyó a los pacientes que tuvieran algún síntoma de supresión etílica, pero sin antecedente de ingestión de alcohol, insuficiencia cardíaca establecida, antecedente de infarto agudo de miocardio, enfermedad psiquiátrica, consumo de drogas ilícitas, alergia o condición que contraindique el uso de propranolol o metoprolol. Se eliminó a los pacientes que tuvieran algún evento adverso secundario al medicamento de prueba o que no se le hubiera administrado por al menos 24 h o más previas a la evaluación clínica. Se llevó a cabo un muestreo no probabilístico (secuencial hasta completar la cuota). Se tomaron los ingresos consecutivos con diagnóstico de supresión etílica en el Hospital General de Xoco, con medición de los signos vitales de acuerdo con la técnica

descrita, junto con la toma de muestras (para realizar biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos) para valorar el estado hidroelectrolítico del paciente y de acuerdo con éste administrar con solución salina al 0.9%, más 10 mg de diacepam cada 8 h o más según lo requiriera el paciente, más 100 mg de tiamina cada 24 h. Se aplicó la escala CIWA-Ar a través del formato impreso y de acuerdo con la puntuación obtenida se decidió el tratamiento y se dio de forma aleatoria el medicamento betabloqueador (100 mg de metoprolol cada 24 h o 20 mg de propranolol cada 8 h). Se volvió a aplicar la escala CIWA-Ar a las 48 y 72 h y se mantuvo estrecha vigilancia de los pacientes al tomar signos vitales cada 4 horas por el personal de enfermería y una vez cada 8 horas por el médico encargado del estudio. Una vez que el síndrome de supresión etílica cedió, el paciente se dio de alta. Se utilizó estadística descriptiva para medidas de tendencia central y de dispersión, así como T de student para variables paramétricas, con comparación de medias entre dos tratamientos. Para las variables no paramétricas se utilizó ji al cuadrado. Para valorar los cambios entre los grupos y el intragrupo se realizó análisis de varianza (ANOVA).

RESULTADOS

Cuarenta y tres pacientes cumplieron los criterios de inclusión, uno de ellos fue eliminado por hipertensión arterial esencial y sistémica. Se incluyeron en el estudio 42 pacientes, de los cuales se asignaron a recibir uno de dos beta bloqueadores: propranolol (n=21) o metoprolol (n=21). La edad promedio de los pacientes fue de 33 años sin diferencias estadísticas entre los grupos de beta bloqueador recibido. Al comparar la respuesta de los pacientes al ingreso, 48 y 72 horas por beta bloqueador recibido (propranolol vs metoprolol), se encontraron diferencias estadísticamente significativas en algunos de los síntomas de estimulación adrenérgica (presión arterial sistólica y diastólica). No hubo diferencias en la presión arterial media, en la temperatura corporal, ni en la frecuencia cardíaca ($p>0.05$) (Cuadro 2). A las 48 horas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presión arterial sistólica (Figura 1 y 2), en la presión arterial media (Figura 3) y en la temperatura corporal ($p<0.05$). A las 72 horas hubo diferencias en la presión arterial sistólica, diastólica y media ($p<0.05$) al comparar los cambios en los síntomas de estimulación adrenérgica en

Cuadro 2. Síntomas de estimulación adrenérgica en pacientes en etapa basal, a las 48 y 72 horas postratamiento. Comparación entre grupos de tratamiento e intragrupos.

	<i>Metoprolol n=21 promedio ± de</i>	<i>Propranolol n=21 promedio ± de</i>	<i>Valor de p*</i>
SISTÓLICA			
Basal	140.95 ± 19.72	126.66 ± 15.59	0.01
48 h	135.42 ± 20.50	124.76 ± 12.89	0.02
72 h	128.57 ± 16.51	119.57 ± 13.52	0.03
Valor de p**	0.11	0.24	
DIASTÓLICA			
Basal	87.85 ± 11.68	80.47 ± 11.63	0.046
48 h	84 ± 13.55	79.76 ± 9.54	0.12
72 h	82.14 ± 11.68	75.28 ± 9.83	0.02
Valor de p**	0.31	0.22	
PRESIÓN ARTERIAL MEDIA			
Basal	103.38 ± 15.54	95.80 ± 11.86	0.08
48 h	100.98 ± 14.69	94.71 ± 9.85	0.05
72 h	97.90 ± 12.67	90.0 ± 10.84	0.02
Valor de p**	0.46	0.19	
TEMPERATURA			
Basal	37.05 ± .84	36.87 ± 0.64	0.44
48 h	36.78 ± .887	36.39 ± 0.50	0.04
72 h	36.51 ± .57	36.33 ± .42	0.12
Valor de p**	0.009	0.0031	
FRECUENCIA CARDIACA			
Basal	103.04 ± 15.98	102.47 ± 11.89	0.89
48 h	90.76 ± 23.31	87.85 ± 13.74	0.31
72 h	80.28 ± 13.97	78.47 ± 13.77	0.33
Valor de p**	0.0007	0.001	

Comparación entre grupos. *T student.
Comparación intragrupos. **Análisis de varianza de una vía.

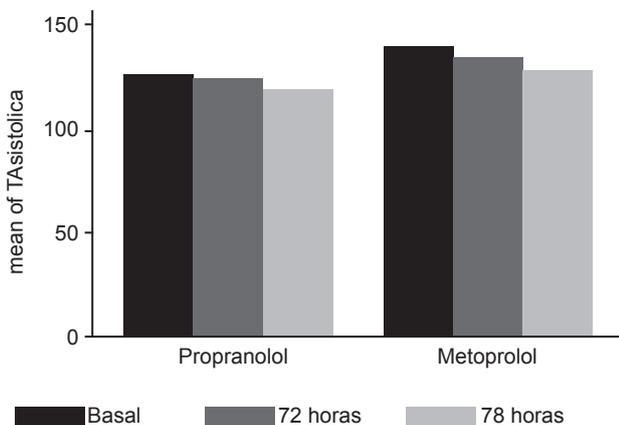


Figura 1. Disminución promedio de la presión arterial sistólica

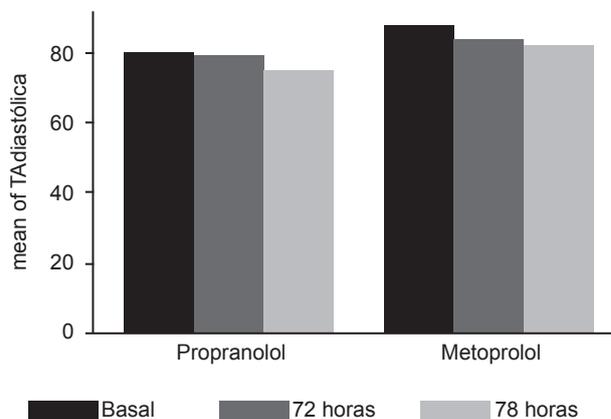


Figura 2. Disminución promedio de la presión arterial diastólica

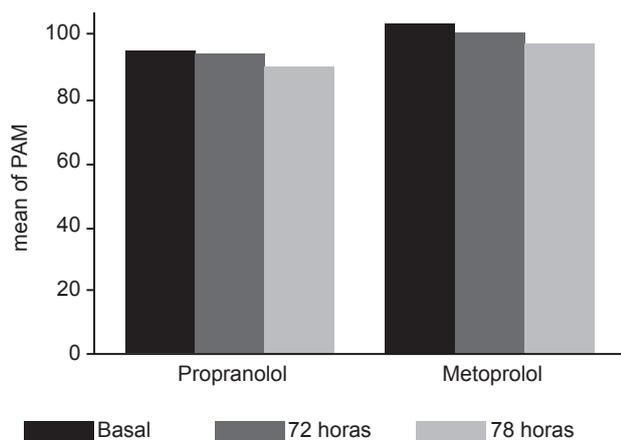


Figura 3. Disminución promedio de la presión arterial media

la etapa basal, a las 48 y 72 horas por grupo de tratamiento. En el grupo de pacientes que recibió metoprolol sólo se hallaron diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia cardiaca ($F=8.22$, $p=0.0007$) (Cuadro 3). En el grupo que recibió propranolol se encontraron diferencias estadísticamente significativas en temperatura corporal ($F= 6.37$, $p= 0.0031$) y en la frecuencia cardiaca ($F=17.71$, $p<0.0001$). Con respecto a la gravedad de la supresión etílica, al comparar entre grupos de tratamiento, no se encontraron diferencias en la etapa basal, a las 48 ni a las 72 horas posteriores de haber recibido el beta bloqueador (metoprolol vs propranolol) ($p>0.05$). Al comparar los grupos de pacientes de acuerdo con el grado de supresión etílica por grupo de tratamiento (metoprolol o propranolol) más de 90% de los pacientes tuvo supresión etílica grave en la etapa basal (90.4% vs 95.2%), con disminución a

las 48 horas (47.6% vs 57.1%) y a las 72 horas (14.3% vs 28.5%).

DISCUSIÓN

El tratamiento convencional del síndrome de supresión etílica está basado en la sedación del paciente, principalmente con benzodiazepinas.⁴⁻⁶ Sin embargo, la administración de otros medicamentos, conocidos en forma general como coadyuvantes, está permitido debido a que disminuyen la gravedad de los síntomas de este síndrome.^{4,5} Hasta el momento, existen pocos estudios que comparen los fármacos coadyuvantes para el control de los síntomas adrenérgicos en el síndrome de supresión etílica.^{1,6} En este estudio comparamos el efecto de dos fármacos coadyuvantes, específicamente beta bloqueadores, uno cardioselectivo (metoprolol) y otro no cardioselectivo (propranolol), en los síntomas de estimulación adrenérgica en el síndrome de supresión etílica. Los principales resultados de este estudio indican que no existe diferencia en el tratamiento de las variables estudiadas cuando se administra propranolol o metoprolol, esto cuando se comparan los resultados entre grupos; sin embargo, cuando se valoró el tratamiento dentro de los grupos, encontramos diferencias estadísticamente significativas para las variables estudiadas a las 48 y 72 h posteriores al inicio del tratamiento, lo cual es consistente con otros estudios.^{8,11,12} A diferencia de otros estudios, en los que se reporta que el propranolol puede enmascarar los síntomas de la supresión temprana,³ en este estudio no se encontró dicho proceso ni efectos adversos en los pacientes tratados en los tres días de seguimiento.

Cuadro 3. Grado de supresión etílica en los pacientes en la etapa basal, a las 48 y 72 horas postratamiento. Comparación entre grupos e intragrupos de tratamiento para escala de severidad

Variable	BASAL		48 h		72 h		Valor de p*
	n	%	N	%	N	%	
Propranolol							
Leve	0	0	7	33.3	12	57.1	<0.01
Moderada	1	4.7	2	9.5	3	14.2	
Grave	20	95.2	12	57.1	6	28.5	
Metoprolol							
Leve	1	4.7	6	28.7	12	.1	<0.01
Moderada	1	4.7	5	23.8	12	19.1	
Grave	19	90.4	10	47.6	3	14.3	
Valor de p*	0.59		0.46		0.34		

*Prueba exacta de Fisher.

Los dos fármacos demostraron disminuir la gravedad de la supresión etílica, además de ser seguros cuando se administran como medicamento coadyuvante en este síndrome. Debido a las limitaciones de este estudio, como el tamaño pequeño de la muestra, con un poder estadístico bajo, así como el tipo de selección de la muestra que no fue al azar, no se pueden generalizar las conclusiones a la población general, por lo cual se requieren más estudios para valorar los cambios promedio de los síntomas de estimulación adrenérgica en el síndrome de supresión etílica, específicamente frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, diastólica, media y temperatura y escala CIWA-Ar.

CONCLUSIONES

En este estudio no se encontraron diferencias significativas en los cambios promedio de la tensión arterial sistólica, diastólica, media y frecuencia cardíaca entre los grupos tratados con metoprolol o propranolol. Se encontró diferencia significativa en los cambios promedio de la temperatura a las 48 h pero no a las 72 h y dentro de los grupos en tratamiento con metoprolol o propranolol tanto a las 48 h como a las 72 h. No hubo diferencias significativas entre grupos para la escala CIWA-Ar.

REFERENCIAS

- Kraus ML, Gottlieb LD, Horwitz RI. Randomized clinical trial of atenolol in patients with alcohol withdrawal. *NEJM* 1985;313(15):905-909.
- Wayne H, Zado D. The alcohol withdrawal syndrome. *The Lancet* 1997;349:1897-1900.
- Ashok J, Newton E. Withdrawal syndromes. *CME*, 2005 noviembre 15.
- Mayo-Smith MF, Cushman P. Pharmacological management of alcohol withdrawal: A meta-analysis and evidence-based practice guideline. *JAMA* 1997;278(2).
- Kosten R, Thomas, O'connor, Patrick. Management of drug and alcohol withdrawal. *N Engl J Med* 2003;348:1786-95.
- M. Holbrook, Crowther, Renée. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999;160.
- Flier, Jeffrey, Underhill, Lisa. Medical disorders of alcoholism. *Seminars in Medicine of the Beth Israel Hospital, Boston*. *N Engl J Med* 1995 octubre 19.
- Bayard Max, Mcintyre Jonah. Alcohol withdrawal syndrome. *American Academy of Family Physicians*, 2004.
- Williams David, Lewis, Julia. A comparison of rating scales for the alcohol-withdrawal syndrome. *alcohol and alcoholism*. 2001; vol. 36, no 2:104-8.
- Lozano Nuevo, José Juan; Hernández Gaeta, David. Concentraciones séricas de fosfato como factor implicado en la duración y gravedad del síndrome de supresión etílica. *Med Int Mex* 2004;20 183.90
- Horwitz RI, Gottlieb LD, Kraus ML. The efficacy of atenolol in the outpatient management of the alcohol withdrawal syndrome. Results of a randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 1989;149:1089-93.
- Dissanaike S, Halldorsson A, Frezza EE, Griswold J. An ethanol protocol to prevent alcohol withdrawal syndrome. *J Am Coll Surg* 2006;203(2):186-91. E pub 2006.
- Vabret F. Alcohol withdrawal syndrome: managing and treatment protocol. *Rev Prat* 2006 mayo 31;56(10):1093-9.
- Weaver MF, Hoffman HJ, Johnson RE, Mauck K. Alcohol withdrawal pharmacotherapy for inpatients with medical comorbidity. *J Addict Dis* 2006;25(2):17-24.
- Addolorato Giovanni, Leggio Lorenzo, MD, Abenavoli Ludovico, MD, et al. Baclofen in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a comparative study vs diazepam *The American Journal of Medicine* 2006:119, 276.
- Williams, David; McBride Andrew. A comparison of rating scales for the alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol and Alcoholism* 2001; vol. 36, no. 2:104-8.
- J. Bartsch Andreas, Homola György, Biller Armin, M. Smith Stephen, Manifestations of early brain recovery associated with abstinence from alcoholism. *Brain* 2007:130,36-47.
- T. Hillemacher, H. Frieling, K. Bayerlein, J. Wilhelm, J. Kornhuber, S. Bleich. Biological markers to predict previous alcohol withdrawal seizures: a risk assessment. *J Neural Transm* 2007; 114: 151-4.
- R. Bard Michael, E. Goettler Claudia, A. Toschlog Eric. Alcohol withdrawal syndrome: turning minor injuries into a major problem. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*
- Spies, Claudia D.; Dubisz, Norman RA; Neumann, Tim; Blum, Susanne; Muller, Christian. Therapy of alcohol withdrawal syndrome in intensive care unit patients following trauma: results of a prospective, randomized trial *Critical Care Medicine* Volume 24(3), March 1996, pp 414-422.

Perfil alimentario de una población rural de Michoacán y su asociación con obesidad, diabetes e hipertensión

Adriana Ivett Muñoz-Ibarra,* Jaime Carranza-Madriral**

RESUMEN

Antecedentes: en México predominan los desequilibrios nutricionales por exceso debido a la adquisición de hábitos alimentarios inadecuados que constituyen un factor de riesgo para obesidad y los factores de riesgo cardiovascular consecuentes.

Objetivo: determinar las características metabólicas y de la presión arterial y su asociación con su alimentación, en un grupo de pacientes diabéticas e hipertensas en una localidad rural del estado de Michoacán.

Material y método: estudio prospectivo, comparativo, observacional y transversal en una comunidad rural de Michoacán. Se captaron todas las pacientes diabéticas e hipertensas, de quienes se registró: glucosa capilar en ayuno y dos horas postprandial, talla, peso, índice de masa corporal, circunferencia de cintura, presión arterial, los alimentos consumidos el día anterior a la consulta, ocupación y exposición al humo de leña y tabaquismo. Como grupo control se encuestaron 50 mujeres no diabéticas ni hipertensas de la misma comunidad.

Resultados: la prevalencia de diabetes e hipertensión es baja en relación con la media nacional. En el grupo control hubo una alta frecuencia de sobrepeso y adiposidad central sin diferencia con las enfermas. El perfil alimentario consiste en almidones a partir de la tortilla y los frijoles. El consumo mayor de seis tortillas diarias se asoció con mayor riesgo de disglucemia en ayuno en las controles y con obesidad abdominal y sobrepeso en las pacientes.

Conclusiones: en una población de mujeres del medio rural, con alimentación tradicional, a pesar de la baja prevalencia de hipertensión y diabetes, la elevada frecuencia de obesidad se asocia con la cantidad de tortillas consumidas.

Palabras clave: alimentación, diabetes, hipertensión, obesidad, población rural.

ABSTRACT

Background: In Mexico the nutritional imbalances for excess due to the acquisition of feeding inadequate habits constitute a risk for the development of obesity and other cardiovascular risk factors.

Objective: To determine the vascular and metabolic characteristics and the dietary patterns in a group of diabetic and hypertensive female patients in a rural population from Michoacán, México.

Material and methods: A prospective, comparative, observational, cross-sectional study, survey type in a rural community, was carried out. We recorded fasting glycaemia, weight, height, waist perimeter, body mass index, and blood pressure, exposition of wood smoke and smoking habits. We recorded the food that the patients ate in the last 24 hours before they were in the survey. As control group we recorded the same parameters from fifty women living at the same community.

Results: The prevalence of diabetes was 3.94% and 6.3% for hypertension. In the control group there was a high frequency of obesity and central adiposity, without any difference with the patients. The food profile is a very traditional profile in which the starches predominate fundamentally from the tortilla and the beans. The prevalence of hypertension and diabetes is very low, though the prevalence of abdominal obesity and overweight in the above mentioned population is very high and it was associated with the number of tortillas consumed.

Conclusions: In a population of women of the rural means, with traditional feeding, in spite of the low prevalence of hypertension and diabetes there is a great frequency of obesity related to high tortillas consumption.

Key words: diabetes, feeding, hypertension, obesity, rural population.

* Médico pasante en Servicio Social.

** Clínica Cardiometabólica, Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez, Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Morelia, Michoacán, México.

Correspondencia: Dr. Jaime Carranza Madriral. Av. Ventura Puente 455, colonia Chapultepec Norte, Morelia 58260, Michoacán.
E-mail: jcmavocat@yahoo.com.mx

Recibido: 29 julio, 2009. Aceptado: noviembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Muñoz-Ibarra AI, Carranza-Madriral J. Perfil alimentario de una población rural de Michoacán y su asociación con obesidad, diabetes e hipertensión. Med Int Mex 2010;26(1):24-30.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

Las modificaciones en los factores ambientales de la población durante el siglo XX contribuyeron al cambio de patrón alimentario en la sociedad de consumo, al generar cambios de comportamiento en la determinación de la elección del tipo de alimentos que se decide o no consumir.¹ Entre estos factores ambientales está el incremento de la producción de alimentos y el cambio en la elaboración de estos, en las políticas agrícolas y comerciales que han influido en la alimentación diaria de miles de personas. Estos cambios de hábitos alimentarios y de vida, junto con el envejecimiento de la población mundial, se asocian con aumento de la importancia de enfermedades metabólicas y cardiovasculares.^{2,3} Existen datos probatorios de la creciente carga de enfermedades crónicas en los países de ingresos bajos y medianos.⁴ Los últimos datos de la Organización Mundial de la Salud indican que en el año 2005 había en todo el mundo aproximadamente 1,600 millones de adultos con sobrepeso y al menos 400 millones de adultos obesos, en ese año ocurrieron 17.5 millones de muertes a causa de enfermedades cardiovasculares, que representan 30% del total de las muertes en el mundo y estiman que para el 2015 podrían morir 20 millones de personas por estas mismas causas.^{5,6}

Los cambios en la alimentación ocurridos en las últimas décadas en México pueden caracterizarse recurriendo al concepto de transición nutricional.^{7,8} Los cambios verificados en la dieta, la actividad física y el estado de nutrición apuntan hacia un estado de transición de la etapa de “recesión de las hambrunas” hacia el periodo de “predominio de las enfermedades crónicas”.^{9,10} En la fase de “recesión de las hambrunas” se incrementa el consumo de frutas, verduras y alimentos de origen animal y los almidones cobran menos importancia en la alimentación; mientras que en la etapa de “predominio de las enfermedades crónicas” la dieta se caracteriza por un contenido elevado de grasa, colesterol y azúcares y menor consumo de ácidos grasos poli-insaturados y fibra. El estilo de vida se torna sedentario, lo que trae consigo el incremento de la prevalencia de obesidad y de enfermedades cardiovasculares y metabólicas. Nuestro país ha experimentado dos procesos de enorme trascendencia social. El primero es un cambio en la estructura poblacional, que ha dado origen a un envejecimiento paulatino de la población. El segundo es una acelerada y desordenada urbanización que ha generado riesgos para la salud.¹¹

En la actualidad predominan los desequilibrios nutricionales por exceso debido a la adquisición de hábitos alimentarios inadecuados que implican un aporte excesivo de energía, lo que constituye un factor de riesgo de primer orden para tener obesidad y los diversos factores de riesgo cardiovascular consecuentes. A su vez, la obesidad interviene en forma notable en el desarrollo y progresión de diversas enfermedades, entre las que destacan: hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, dislipidemias y enfermedades cardiovasculares.¹² Estas alteraciones se han hecho tan comunes en nuestro medio que actualmente son las primeras causas de muerte en México.¹³ Sin embargo, no existe en la bibliografía un trabajo que explore la frecuencia de las alteraciones metabólicas y de la presión arterial y su relación con el patrón de alimentación en poblaciones rurales de nuestro medio. Por tanto, consideramos importante realizar un estudio que de a conocer las características metabólicas y de la presión arterial, así como el perfil alimentario de pacientes diabéticas e hipertensas de una población rural en el estado de Michoacán.

MATERIAL Y MÉTODO

Se capturaron todas las pacientes diabéticas e hipertensas de la comunidad denominada La Tinaja, municipio de Pátzcuaro, Michoacán, y se les realizó una medición de glucosa capilar en ayuno y otra de dos horas posprandial. Se midieron la talla, el peso y la circunferencia de cintura. Se calculó el índice de masa corporal y se registró la presión arterial. Se realizó una encuesta en la que se registraron con detalle los alimentos consumidos el día anterior a la consulta, también se anotó la ocupación, si existe o no exposición a humo de leña y tabaquismo. Como grupo control se encuestaron 50 mujeres no diabéticas ni hipertensas pertenecientes a la misma familia de las pacientes estudiadas y que además habitan en la misma localidad, se les hicieron las mismas mediciones antropométricas, de presión arterial y glucemias.

Definición de criterios y variables

Perfil alimentario: fue el registro individual de los alimentos consumidos a lo largo del día anterior a la consulta por cada paciente. Se consideró sobrepeso un IMC ≥ 25 de acuerdo con las recomendaciones de la ENSA 2000. Se

consideró obesidad un $IMC \geq 27$ según las recomendaciones de la ENSA 2000.¹⁴ Obesidad central: se consideró un perímetro de cintura medido a nivel de un punto medio entre el borde costal y la cresta iliaca ≥ 90 para los hombres y ≥ 80 para las mujeres, de acuerdo con las recomendaciones del National Cholesterol Education Program (NCEP).¹⁵ Las mediciones del perímetro de cintura se hicieron con una cinta métrica Fiberglass. Diabetes mellitus: antecedentes personales de diabetes, o tomar antidiabéticos o tener una glucemia de ayuno ≥ 126 mg/dL o glucemia casual ≥ 200 mg/dL o 2 horas posprandial o poscarga de 75 g de glucosa oral ≥ 200 mg/dL.¹⁶ Las glucemias se midieron en sangre capilar con un glucómetro Prestige IQ, con una correlación con mediciones venosas de glucemia de $r = 0.9794$. Hipertensión arterial sistémica: antecedentes personales de hipertensión o tomar antihipertensivos y además tener PA $\geq 140/90$ mmHg en por lo menos tres mediciones en días diferentes. Las mediciones se realizaron con un presímetro electrónico digital Citizen CH606. Glucemia de ayuno: se consideró a la medición realizada por la mañana, entre las 8:00 y 10:00 horas luego de por lo menos 8 horas de ayuno. Glucemia posprandial: fue la que se obtuvo a las 2 h de comenzar un desayuno habitual.

Análisis estadístico

Se hizo estadística descriptiva e inferencial con medidas de tendencia central: media y de dispersión: desviación estándar, error estándar y rango. Se usó la prueba de la t de Student para comparar promedios de variables numéricas, continuas y de distribución normal, y se hicieron tablas de contingencia para poder aplicar la prueba de la ji al cuadrado para comparar proporciones de variables categóricas, además de calcular la razón de momios de prevalencia para determinar el riesgo relativo del consumo de alimentos sobre las variables vasculares y metabólicas. Se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.¹⁷

Consideraciones éticas

Este proyecto fue aprobado por el Comité de Bioética en la Investigación de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas Dr. Ignacio Chávez de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Además, se realizó de acuerdo con la legislación vigente derivada de la Ley General de Salud y a los lineamientos establecidos en la más reciente revisión de la Declaración de Helsinki, y las Buenas Prácticas de la Investigación Clínica.

RESULTADOS

Las características de los grupos de pacientes estudiadas se muestran en el Cuadro 1, en donde se observa cómo, salvo la edad, la cintura y los criterios de selección del grupo de enfermos, no existen otras diferencias significativas entre ellos. En el Cuadro 2 se ilustran las alteraciones metabólicas encontradas, y es evidente que en las enfermas predomina la obesidad por IMC, mientras que en las controles lo hace el sobrepeso, sin diferencias en la frecuencia de obesidad abdominal entre ambos grupos. De las 41 pacientes hipertensas, 20 estaban en la meta de < 140 mmHg para la presión arterial sistólica y 22 para la meta de < 90 mmHg para la presión arterial diastólica, el tratamiento que recibían era captopril en 37 casos, nifedipino y propranolol en un caso cada uno, todos como monoterapia; hubo dos pacientes sin tratamiento farmacológico. De las 18 pacientes con diabetes mellitus sólo una estaba en las metas de menos de 100 mg/dL para la glucemia de ayuno y de menos de 140 mg/dL para la glucemia postprandial; y solamente ocho lo estaban en el objetivo de menos de 130 mmHg para la presión arterial sistólica y nueve por debajo de 80 mmHg para la presión arterial diastólica; 16 pacientes recibían la combinación fija de glibenclamida y metformina, una sólo recibía glibenclamida y una era tratada con una premezcla de insulina humana; ninguna de estas pacientes recibía fármacos antihipertensivos. De las 13 pacientes diabéticas e hipertensas, sólo dos estaban en las metas para glucemia de ayuno y glucemia postprandial, cuatro alcanzaron la meta para la presión arterial sistémica menor de 130 mmHg y cinco la meta de menos de 80 mmHg para la presión arterial diastólica; el tratamiento antidiabético que recibían era la combinación fija de glibenclamida y metformina en ocho pacientes e insulina N en una aplicación en dos casos, tres enfermas no recibían antidiabético alguno. El tratamiento antihipertensivo era captopril en seis casos, enalapril en tres y losartan en uno, dos pacientes no recibían fármacos antihipertensivos. La Figura 1 muestra los alimentos consumidos durante el desayuno, no hay diferencia en el tipo de alimentos consumidos entre pacientes y controles, predominan las tortillas y frijoles con más de 60 y 40% de presencia, respectivamente. La Figura 2 muestra los alimentos que se tomaron durante la comida del medio día, las tortillas se consumieron en 100% de los casos de pacientes y controles, en estas últimas hubo mayor consumo de frijoles,

Cuadro 1. Características de los dos grupos estudiados

Característica	Pacientes (71)	Controles (50)
Edad (años)	56.1±13.3*	49.4±6.05
Ocupación (hogar/campo)	67/6	49/1
Tabaquismo (si/no)	2/69	2/48
Peso (kg)	65.6±13.6	65.1±7.8
Talla (m)	1.54±0.07	1.55±0.05
IMC (kg/m ²)	27.1±5.27	26.5±3.06
Cintura (cm)	100±13.9*	90.03±8.42
PAS mmHg	137.7±16.7*	117.06±12.1
PAD mmHg	83.4±10.8*	74.2±6.8
Exposición a humo de leña (sí/no)	69/1	50/0
Hipertensión (si/no)	53/17	0
Diabetes (si/no)	31/39	0
Hipertensión y diabetes	13	0

*p < 0.05 vs controles.

Cuadro 2. Alteraciones metabólicas en los grupos de estudio

Característica n (%)	Enfermas	Controles
Peso adecuado	30 (42.2)*	10 (20)
Sobrepeso	9 (2.6)*	26 (52)
Obesidad	32 (45)*	14 (28)
Obesidad abdominal	65 (91.5)	46 (92)
Disglucemia de ayuno	31 (43.6)*	10 (20)
Intolerancia a la glucosa	29 (40.8)*	13 (26)
Hipertensión sistólica	31 (43.6)	0
Hipertensión diastólica	26 (36.6)	0
Síndrome metabólico	22 (30.9)	0

* p < 0.05 vs controles.

pero menor de carne y pollo respecto a las pacientes. La Figura 3 señala los alimentos ingeridos durante la cena, aquí los alimentos más consumidos fueron café o té, pan, tortilla y leche; con mayores consumos de pan y tortilla entre las controles y de café o té y leche en las pacientes. Treinta y tres pacientes del total consumieron seis o menos tortillas al día, mientras que 36 comieron más de seis piezas diarias de este alimento. En el Cuadro 3 y la Figura 4 se muestra que la cantidad de tortillas se asoció con sobrepeso

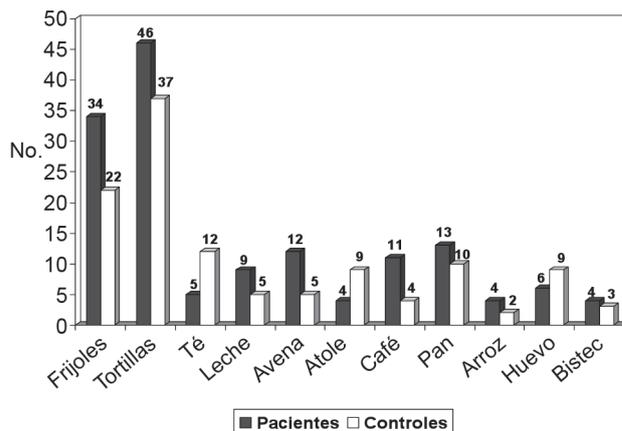


Figura 1. Alimentos consumidos durante el desayuno.

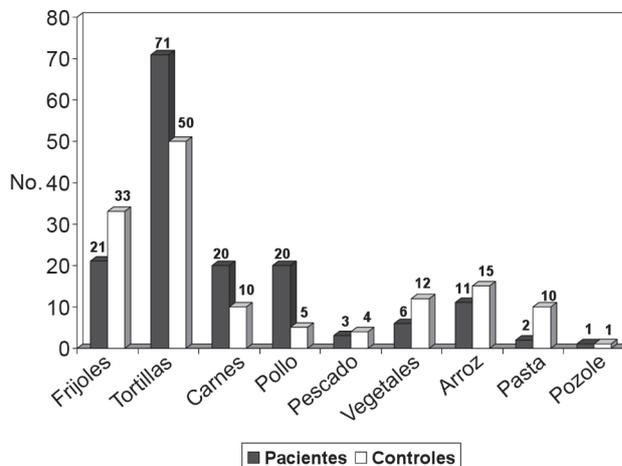


Figura 2. Alimentos consumidos durante la comida.

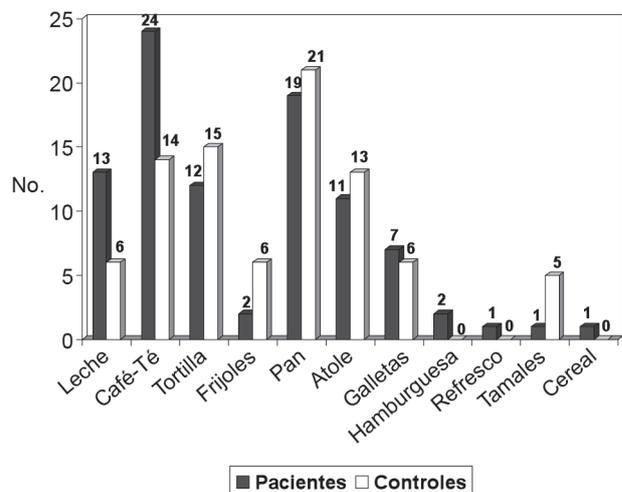
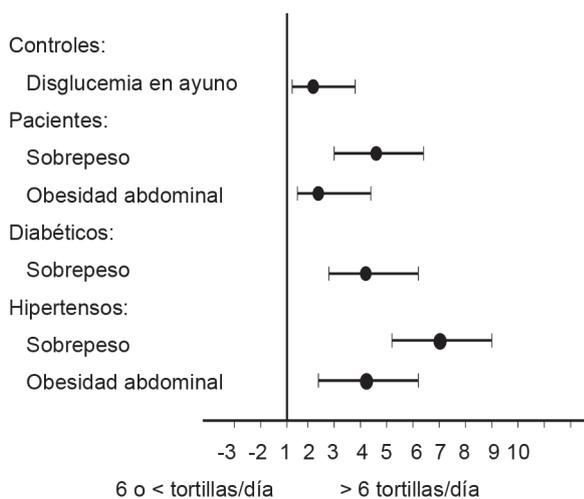


Figura 3. Alimentos consumidos durante la cena.

Cuadro 3. Riesgo relativo de consumo mayor de seis tortillas al día respecto de los factores de riesgo estudiados

Factor de riesgo	Pacientes	Controles
	RMP (IC 95%)	RMP (IC 95%)
Sobrepeso	4.4 (2.44 – 6.36) *	0.49 (-1.47 - 2.45)
Obesidad abdominal	2.19 (0.23 – 4.15) *	0.84 (-1.12 - 2.8)
Disglucemia	0.53 (-1.43 – 2.49)	2.03 (0.07 - 3.99) *
Glucosa postprandial	0.84 (-1.11 – 2.81)	1.53 (-0.43 - 3.49)
Presión arterial sistólica elevada	0.84 (-1.12 – 2.8)	0
Presión arterial diastólica elevada	0.84 (-1.12 – 2.8)	0
Hipertensión arterial sistémica	1.04 (-0.92 – 3)	0
Diabetes mellitus	1.48 (-0.48 – 3.44)	0

*p < 0.05



y obesidad en las pacientes y con disglucemia de ayuno en las controles.

DISCUSIÓN

En este estudio se analizaron la totalidad de las pacientes diabéticas e hipertensas de la comunidad de la Tinaja, con una prevalencia de 3.94 y 6.3%, respectivamente, del total de las mujeres del grupo de edad correspondiente.¹⁸ Estas frecuencias son bajas para diabetes e hipertensión si se toma en cuenta que la media nacional es de 10% para diabetes mellitus y de 30.7% para hipertensión arterial.¹⁹

Esto pudiera estar relacionado con el estilo de vida, muy tradicional, de las mujeres estudiadas. No podemos decir lo mismo de la obesidad abdominal y el sobrepeso porque no son padecimientos que se busquen y registren intencionalmente para su control; por tanto, no puede calcularse su prevalencia real en la población estudiada. De hecho, en el grupo control hubo una frecuencia de 28% para obesidad, 52% sobrepeso y 92% de adiposidad central, sin diferencia con las enfermas, por lo que este hecho no explicaría las diferencias en cuanto a hipertensión y diabetes. Ahora bien, el grupo de pacientes era, por lo menos, siete años mayor que el grupo control y este hecho sí puede asociarse con la aparición de enfermedades crónicas como las aquí reportadas, y explicar que con el paso del tiempo la obesidad y el sobrepeso repercutan en los niveles tensionales y el metabolismo de la glucosa. Aunque sólo se evaluaron tres de los componentes del síndrome metabólico (presión arterial, obesidad abdominal y glucemia en ayuno) su prevalencia parece corresponder a lo reportado a nivel nacional y en otras poblaciones del medio rural y aunque la adiposidad central es el componente más frecuente del síndrome metabólico en México, el segundo más frecuente es el colesterol HDL bajo que es más frecuente en mujeres y nosotros no evaluamos el perfil de lípidos. Además, tanto el descenso de HDL como la hipertrigliceridemia son acompañantes de la obesidad abdominal que coexiste en 92% de la población estudiada, por lo que seguramente debe haber frecuentes alteraciones en los lípidos de los controles sin hipertensión ni alteraciones en el metabolismo de la glucosa. El perfil alimentario medido, aunque fue el registro de solo un día, mostró mucha consistencia en el tipo de alimentos consumidos, lo que sugiere que es un reflejo de la alimentación habitual de esta población. Es un perfil alimentario muy tradicional en el que predominan los almidones, fundamentalmente a partir de la tortilla y los frijoles. Con un consumo muy bajo de carbohidratos simples ya que no se consumen bebidas azucaradas ni refrescos y el consumo de alimentos industrializados es muy bajo. La segunda fuente de nutrientes son las proteínas a partir de la leche y productos cárnicos. El alimento más consumido es la tortilla de maíz. Es una tortilla casera y su preparación consiste en mezclar una parte de maíz integral en dos partes de una solución con cal. La mezcla se calienta durante 20 a 45 minutos y se deja reposar toda la noche. Al día siguiente se separa el líquido cocido del maíz denominado entonces nixtamal. Se lava dos o tres

veces para eliminar las cubiertas seminales, impurezas del grano y la cal sobrante. Se convierte el maíz en masa moliéndolo varias veces con una piedra plana hasta que las partículas gruesas alcanzan la finura deseada por las amas de casa. Para terminar, se toma una pequeña porción de masa y se aplana, dejándola cocer por los dos lados sobre un comal caliente. La preparación de este tipo de alimento favorece la exposición al humo de leña. Al ser la tortilla de maíz el alimento más consumido se hizo el análisis de la asociación entre la cantidad de tortillas y los factores de riesgo cardiovascular detectados. Se estableció como punto de corte seis tortillas, cantidad que corresponde con la recomendación habitual que se hace para una dieta de 1,300 a 1,500 kilocalorías que corresponderían a la actividad física probable de nuestra población. Sin embargo, aún en los pacientes que consumían seis o menos tortillas la prevalencia de obesidad abdominal es muy alta en pacientes y controles, lo que puede deberse a exceso en la ingestión calórica a partir de otros nutrientes o a una baja actividad física, la que no se registró en esta población que es prácticamente de amas de casa, por lo que podemos suponer que es baja. Es notable que entre los sujetos con consumo elevado de tortillas exista mayor riesgo de alteraciones en el metabolismo de la glucosa en los controles y de sobrepeso y obesidad abdominal en las pacientes, hecho que no ha sido reportado hasta la fecha y que puede sugerir la sobrecarga energética que representa este nutriente o, bien, los alimentos que lo acompañan que también pueden ser consumidos en exceso. Este hecho justifica la recomendación que se hace a nuestros pacientes de reducir el consumo de tortillas a seis por día.

El hallazgo de mayor frecuencia de obesidad abdominal en las pacientes que en los controles representa mayor riesgo de alteraciones cardiometabólicas por el tipo de adipocitos que se depositan en esa área del cuerpo. Esto sugiere que nuestra población rural tiene una ingestión calórica excesiva en cantidad, aunque hacen falta estudios de tipo cualitativo para definir la influencia que tienen los diferentes nutrientes en los factores de riesgo cardiovascular. Los hallazgos de esta investigación contrastan con lo reportado en otras comunidades del estado de Michoacán, como se hizo en el estudio de "Detección de factores de riesgo cardiovascular en una población rural del estado de Michoacán", en donde se encontraron prevalencias muy altas de factores de riesgo cardiovascular que, como señalan los autores de ese estudio, tal vez esto se deba a

la adopción de hábitos alimentarios urbanos,²⁰ que en la población estudiada en este estudio no existen todavía.

Este reporte es el primero en el que se analiza la asociación entre el perfil alimentario, los factores de riesgo cardiovascular y la cantidad de la ingestión de un nutriente fundamental en la alimentación del mexicano, como la tortilla y su relación con factores de riesgo cardiovascular en una población rural del estado de Michoacán. Es necesario incrementar este tipo de estudios en nuestras poblaciones, agregando mayores mediciones, como el perfil lipídico y la resistencia a la insulina, mediciones más exactas de la actividad física y una medición de otros nutrientes en la alimentación de poblaciones como ésta, para poder establecer de manera más completa la relación entre el estilo de vida y la salud cardiovascular y metabólica de nuestro pueblo.

CONCLUSIONES

La prevalencia de hipertensión y diabetes de la población femenina de La Tinaja, municipio de Pátzcuaro, Michoacán, es muy baja tomando en cuenta la media nacional reportada en la ENSA 2000. La prevalencia de obesidad abdominal y sobrepeso en dicha población, tanto en enfermas como en controles no hipertensas ni diabéticas, es muy alta considerando la media nacional reportada en la ENSA 2000. El patrón alimentario de la población femenina estudiada es a base de almidones complejos, frijoles y la tortilla de maíz preparada de la manera tradicional. La preparación de este tipo de alimento favorece la exposición al humo de leña, que es muy alta en la población estudiada. La cantidad de tortillas consumidas se relaciona directamente con el riesgo de disglucemia en ayuno en las mujeres control y con obesidad abdominal y sobrepeso en las pacientes hipertensas y diabéticas.

REFERENCIAS

1. French BM, Story M, Jeffery RW. Environmental influences on eating and physical activity. *Ann Rev Public Health* 2001;22:309-335.
2. 55ª Asamblea Mundial de la Salud. Mesas redondas ministeriales: Riesgos para la salud. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2002. OMS documento ASS/DIV/5.
3. 55ª Asamblea Mundial de la Salud. Mesas redondas ministeriales: Riesgos para la salud. Informe de la secretaría. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 2002. OMS, documents ASS/DIV/6.

4. Yach D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The global burden of chronic disease. *JAMA* 2004;291(21):2616-2622.
5. World Health Organization. Global strategy on diet, physical activity and health. May 2004.
6. Women. World Heart Federation web site. Available at: <http://www.worldheart.org/awareness-women.php>. Accessed. October 6, 2006.
7. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. *Nutrition Reviews* 1994;52:285-298.
8. Drewnoski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in global diet. *Nutr Rev FALTA AÑO* 55:31-43.
9. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, et al. Epidemiological and nutritional transition in México; rapid increase of non-communicable chronic disease and obesity. *Public Health Nutr* 2002;5:113-122.
10. Ortiz-Hernández L, Delgado-Sánchez G, Hernández-Briones A. Cambios en factores relacionados con la transición alimentaria y nutrición en México. *Gac Med Mex* 2006;142(3).
11. Secretaría de Salud. Programa Nacional de Salud 2001-2006.
12. World Health Organization. Nutrition for health and development. A global agenda combating malnutrition. Geneva: World Health Organization, 2000.
13. Base de datos INEGI/Secretaría de salud. Dirección General de Información en Salud, 2000-2005.
14. Olaiz G, Rojas R, Barquera S, Shamah T, y col. Encuesta Nacional de Salud 2000. Tomo 2. La salud de los adultos. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2003.
15. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/ National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* published on line, Sept 12 2005.
16. Diagnosis and Classification of Diabetes mellitus. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007; 30 (Supl 1).
17. A Practical Guide for Health Researchers. World Health Organization. Regional Office for the Eastern Mediterranean. Cairo, 2004.
18. Muñoz A. Diagnóstico clínico La Tinaja. Secretaría de Salud, Jurisdicción 04 Pátzcuaro Michoacán, México, 2007.
19. Olaiz G, Rivera J, Shamah T, Rojas R, y col. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006.
20. Ferreyra C, Maldonado J, Carranza J. Detección de factores de riesgo cardiovascular en una población rural del estado de Michoacán. *Med Int Mex* 2007;23:200-204.

Riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con enfermedad aguda internados en urgencias

Alfredo Cabrera Rayo,* Guadalupe Laguna Hernández,** Daniel Reyes López,*** Pablo Torres Narváez,*** Francisco Díaz Aguilar,*** Leticia Graciano Gaytan,*** Marisela Bárcenas Ortiz,**** Perla García Mitre,**** Sergio Rangel Santana,**** Giovanni Castillo Amador,**** Armando Santiago Roque,**** Pamela Gutiérrez Canales****

RESUMEN

Antecedentes: la enfermedad tromboembólica venosa es un problema de salud pública grave en todo el mundo y una de las principales causas de muerte potencialmente prevenible en hospitales. Es necesario conocer los factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa desde los servicios de urgencias.

Objetivo: conocer los factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con enfermedad aguda internados en urgencias.

Pacientes y método: estudio retrospectivo efectuado en pacientes ingresados en urgencias adultos durante los meses de enero y febrero del 2009 evaluados según el número y características de factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa definidos por las guías del ACCP. Con base en la cantidad de factores de riesgo se determinó la posibilidad de llegar a padecer enfermedad tromboembólica venosa.

Resultados: durante el periodo de estudio ingresaron a la sala de observación de urgencias adultos 2,050 pacientes, de los que se consideraron 1,980 susceptibles de estudio. El promedio de edad fue de 58.5 años. 920 hombres y 1,060 mujeres. 970 pacientes tenían más de 60 años de edad. Obesidad e insuficiencia venosa periférica se reportaron en 26% de los casos, insuficiencia renal crónica se encontró en 376 pacientes. 257 tenían inmovilización prolongada y en 158 se estableció diagnóstico de algún tipo de neoplasia. Más de 80% de los pacientes tienen por lo menos dos factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa y más de 70% tienen riesgo alto de enfermedad tromboembólica venosa (más de tres factores de riesgo).

Conclusión: la mayoría de los pacientes ingresados a urgencias tienen riesgo alto o muy alto de enfermedad tromboembólica venosa. Se debe realizar un análisis del número de factores de riesgo y establecer medidas profilácticas efectivas que permitan reducir la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.

Palabras clave: factores de riesgo, tromboembolismo venoso.

ABSTRAC

Background: Venous thromboembolic disease is a serious public health problem throughout the world and a major cause of potentially preventable deaths in hospitals. It is necessary to know the risk factors for venous thromboembolic from the emergency services.

Objective: Knowing the risk factors for venous thromboembolic in patients with acute illness in the emergency boarding

Patients and methods: Adult patients admitted in emergency during the months of January and February 2009 were evaluated according to the number and characteristics of risk factors for venous thromboembolic defined by the ACCP guidelines. Based on the number of risk factors determined the possibility of developing venous thromboembolic.

Results: During the study period were admitted to the emergency room observation 2,050 adult patients, of whom 1,980 were considered eligible patients. The average age is 58.5 years. 920 men and 1,060 women. 970 patients were over 60 years of age. Obesity and peripheral venous insufficiency were reported in 26% of cases, chronic renal failure was found in 376 patients. 257 had prolonged immobilization and in 158 established diagnosis of any malignancy. Over 80% of patients have at least two risk factors for VTE and 70% high risk for developing VTE (more than three risk factors).

Conclusion: Most patients admitted to the emergency have high or very high risk to develop VTE. You must make an analysis of the number of risk factors and effective prophylactic measures to reduce morbidity and mortality of this disease.

Key words: Risk factors, venous thromboembolism.

* Internista-intensivista. Jefe de servicio.

** Internista. Adscrita a Urgencias Adultos.

*** Especialista en Urgencias Médicas.

**** Residente de Urgencias Médicas
Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Servicio de Urgencias Adultos.

Delegación Gustavo A Madero. México, DF.

E-mail: cabrerarayoalfredo@yahoo.com.mx

Recibido: 4 agosto, 2009. Aceptado: 20 agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Cabrera-Rayó A, Laguna-Hernández G, Reyes-López D, Torres-Narváez P y col. Riesgo de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con enfermedad aguda internados en urgencias. Med Inter Mex 2010;26(1):31-35.

La versión completa de este artículo también puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx

Correspondencia: Dr. Alfredo Cabrera Rayo. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE, Servicio de Urgencias Adultos. Avenida Instituto Politécnico Nacional 1669, Colonia Magdalena de las Salinas.

La enfermedad tromboembólica venosa es un grave problema de salud pública mundial, comprende dos padecimientos estrechamente relacionados entre sí: la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar. La historia natural de la mayoría de los casos de enfermedad tromboembólica venosa se inicia con una trombosis venosa profunda en las extremidades inferiores que nace o se extiende proximalmente y hasta en 50% de los casos puede complicarse con embolismo pulmonar.¹

La prevalencia de la enfermedad tromboembólica venosa se desconoce; sin embargo, la incidencia de trombosis venosa profunda es de un caso por cada 10,000 adultos jóvenes y de un caso por cada 100 adultos mayores. En personas de 65 a 69 años la incidencia es de 1.8 casos por cada 1,000 habitantes/año y aumenta a 3.1 casos por cada 1,000 habitantes/año en el grupo de 85 a 89 años. En Estados Unidos se estima que la trombosis venosa profunda sintomática se manifiesta en casi 145 pacientes por cada 100,000 habitantes.²

Algo que debe llamar nuestra atención es el hecho que el tromboembolismo venoso es un hallazgo frecuente en necropsias de pacientes que, ingresados para recibir tratamiento médico, fallecen súbitamente en el hospital.³

El embolismo pulmonar es la principal causa prevenible de muerte intrahospitalaria en el mundo. En Estados Unidos, cada año se reportan alrededor de 600,000 casos de enfermedad tromboembólica venosa, de los que 10% fallecen víctimas de embolismo pulmonar.

En México hay que lamentar tres puntos: 1) no hay cifras epidemiológicas actuales; 2) a pesar de saber que el embolismo pulmonar es la principal causa de muerte intrahospitalaria prevenible, no se evalúan sistemáticamente los factores de riesgo al ingreso al hospital y 3) en general, en la mayoría de los casos no se realiza trombopprofilaxis adecuada (encuesta de trombopprofilaxis en hospitales de la Ciudad de México aún no publicada).

Incluso 80% de los ingresos hospitalarios son a través de los servicios de urgencias. Esta investigación tiene como propósito evaluar, desde dicho servicio, cuáles y cuántos son los factores de riesgo que predisponen a los pacientes a padecer enfermedad tromboembólica venosa y embolismo pulmonar.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional, que se realizó de enero a febrero del 2009 en pacientes ingresados a la sala de

urgencias de adultos del Hospital Regional 1° de Octubre del Instituto para la Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Este es un hospital de referencia con 250 camas censables. El servicio de urgencias cuenta con 27 camas, atiende aproximadamente 60,000 consultas anuales e ingresa a observación un promedio de 1,100 pacientes mensuales para tratamiento médico o quirúrgico de enfermedades agudas.

Previa entrega de copia del protocolo de estudio y capacitación a médicos adscritos y residentes de urgencias médicas, se recolectaron los datos a partir de interrogatorio y exploración física de pacientes o preguntas a los familiares directos.

La hoja de recolección de datos incluyó: edad, sexo, peso corporal en kilogramos, diagnóstico de ingreso y factores de riesgo asociados con enfermedad tromboembólica venosa definidos por las guías del ACCP.

Se registraron los datos demográficos elementales y las enfermedades se agruparon en padecimientos de tratamiento quirúrgico o médico. (Cuadro 1) Además, cada grupo se subdividió de acuerdo con el sistema afectado: enfermedades neurológicas, cardiovasculares, pulmonares, gastrointestinales, reumáticas, infecciosas, renales, endocrinológicas, metabólicas, neoplásicas y padecimientos traumáticos u ortopédicos. En forma más específica se consideró lo siguiente: necesidad o historia de cirugía (menos de un mes), tipo de cirugía, embarazo o puerperio (menos de un mes), existencia de venas varicosas, enfermedad intestinal inflamatoria, insuficiencia cardiaca, obesidad (IMC>25), anticonceptivos orales o terapia hormonal de reemplazo, neoplasia, paciente inmovilizado menos de un mes, acceso venoso central, antecedente de enfermedad tromboembólica venosa-embolismo pulmonar, historia familiar de trombosis, traumatismos, infarto agudo de miocardio, enfermedad vascular cerebral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y sepsis.

Cuadro 1. Principales diagnósticos de ingreso

<i>Padecimientos quirúrgicos</i>	<i>Padecimientos médicos</i>
Colecistitis aguda	Enfermedad renal
Traumatismo-ortopédicos	Enfermedades neurológicas
Oclusión intestinal	Cardiopatía isquémica
Apendicitis	Afecciones metabólicas
Sangrado digestivo	Infecciones respiratorias
	Infecciones no respiratorias
	Neoplasias no quirúrgicas

Se asignó un puntaje (de 1 a 3 puntos) a cada variable dependiendo de la posibilidad de influir en la aparición de enfermedad tromboembólica venosa.

Se incluyeron pacientes con edad igual o mayor a 16 años ingresados al servicio de urgencias de adultos y según la cantidad de factores de riesgo se clasificaron dependiendo si tenían riesgo bajo, moderado, alto o muy alto para enfermedad tromboembólica venosa. (Cuadro 2)

Se excluyeron los pacientes atendidos por médicos de los servicios de dermatología, otorrinolaringología, oftalmología, con estancia menor a seis horas y los agónicos al ingreso.

Cuadro 2. Nivel de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa según el número de factores.

Factores de riesgo	Nivel de riesgo	Posibilidad de desarrollar enfermedad tromboembólica venosa
0-1	Bajo	2%
2	Moderado	10%-20%
3-4	Alto	20%-40%
≥ 5	Muy alto	40%-80%

Análisis estadístico

Los datos se presentan en número y porcentaje de la población.

RESULTADOS

Entre enero y febrero del año 2009 se ingresaron a la sala de observación de urgencias de adultos 2,050 pacientes, de los que sólo se reclutaron 1,980 porque el resto no cumplió con los criterios de inclusión.

El promedio de edad registrado fue de 58.5 años (17-100) (Figura 1). De los 1,980 pacientes reclutados 920 eran hombres y 1,060 mujeres (Figura 2).

Los diagnósticos de ingreso se clasificaron para tratamiento médico o quirúrgico, 1,029 (52%) pacientes ingresaron con un diagnóstico de probable tratamiento médico y 951 (48%) con posibilidad quirúrgica (Figura 3).

La colecistitis aguda fue el diagnóstico principal de ingreso a la sala de urgencias de los pacientes del grupo de padecimientos de probable resolución quirúrgica, seguidos por enfermedades traumático-ortopédicas, oclusión intestinal, apendicitis y sangrado en la parte alta del tubo digestivo.

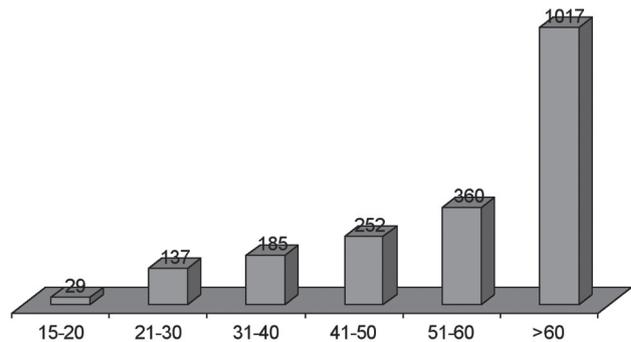


Figura 1. Relación de casos por edad.

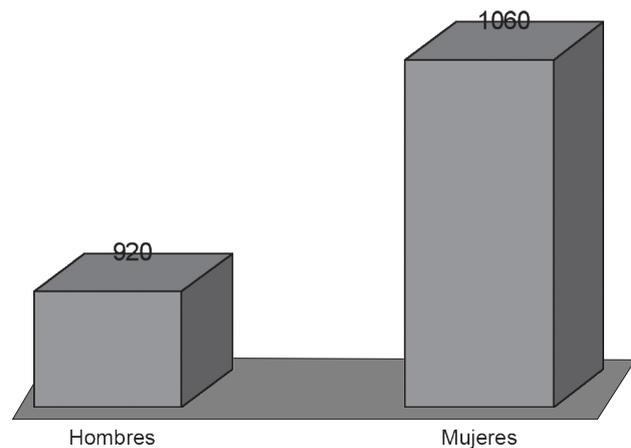


Figura 2. Relación por género.

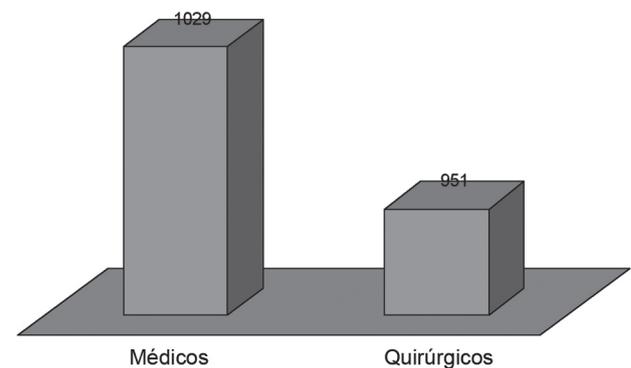


Figura 3. Relación entre número de pacientes médicos y quirúrgicos.

Con respecto a los padecimientos de resolución médica, la insuficiencia renal crónica ocupó la primera causa de ingreso, le siguieron los padecimientos: neurológicos, isquémicos cardiacos, descontrol metabólico, procesos

infecciosos respiratorios, infecciones no respiratorias y las neoplásicas no quirúrgicas.

Los factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa y el porcentaje de pacientes con cada uno de ellos se muestran en la Figura 4.

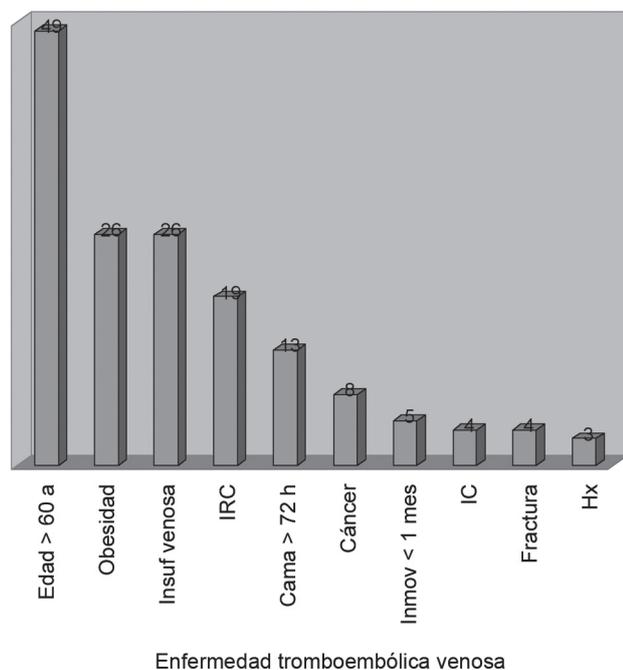


Figura 4. Factores de riesgo y porcentaje de pacientes con ellos. Insuficiencia venosa. IRC (insuficiencia renal crónica). Inmov (inmovilización). IC (insuficiencia cardiaca). Hx (enfermedad tromboembólica venosa). (Antecedente de enfermedad tromboembólica venosa)

La enfermedad tromboembólica venosa está relacionada con la edad, por lo que no resulta extraño que 49% (970 pacientes) tuvieran más de 60 años de edad. La obesidad y la insuficiencia venosa periférica se reportaron en 26% de los casos (514 pacientes en cada factor de riesgo), mientras que la insuficiencia renal crónica se encontró en 376 pacientes (19%). 257 (13%) pacientes habían permanecido en cama por un periodo no mayor de 72 horas antes de llegar a urgencias y 158 (8%) tenían diagnóstico o éste se estableció en urgencias, de algún tipo de neoplasia. En 99 de los pacientes (5%) se registró inmovilidad por un periodo mayor a 72 horas pero menor a un mes. El 4% (79) de los pacientes ingresó por insuficiencia cardiaca, el mismo porcentaje se presentó con algún tipo de fractura

y 3% (59 pacientes) refirió antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa.

El 83% de los pacientes tenía, al ingreso, por lo menos dos factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa y 72% estaban en alta o muy alta probabilidad de enfermedad tromboembólica venosa, según la cantidad de factores de riesgo.

DISCUSIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa es la principal causa de muerte susceptible de prevención en el hospital. Existen estudios que muestran que la supervivencia es menor entre grupos de igual edad y género pero con un evento de trombosis venosa profunda y que la mortalidad aumenta más si se agrega un embolismo pulmonar.⁴

Para reducir la incidencia de enfermedad tromboembólica venosa, el objetivo inicial debe ser identificar pacientes con factores de riesgo. De acuerdo con los resultados de nuestro estudio, 96.5% de los pacientes ingresados a la sala de urgencias durante el periodo de estudio, tenían algún tipo de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa.⁵

Los estudios previos reportan que los factores independientes de riesgo incluyen género masculino, senilidad y obesidad.⁶

Está demostrado que en pacientes hospitalizados no quirúrgicos, el cáncer es el principal factor de riesgo independiente para enfermedad tromboembólica venosa. Después de las neoplasias, otros factores de riesgo independientes incluyen: edad, género masculino y obesidad seguida por enfermedades neurológicas inmovilizantes, fracturas, insuficiencia renal crónica, catéter central y antecedentes de trombosis venosa.⁷

Lo anterior coincide con los resultados de nuestro trabajo en que reportamos que la edad y la obesidad son los principales factores observados.

La edad es un factor de riesgo independiente que incrementa significativamente el riesgo de enfermedad tromboembólica venosa idiopática o secundaria, lo que sugiere que este incremento en el riesgo tiene, además, un fondo biológico y no es simplemente la exposición a mayor cantidad de factores de riesgo en este grupo de pacientes.⁸

Ingresaron con diagnóstico de cáncer 158 pacientes (8%), o se realizó en urgencias. El cáncer activo es el

principal factor de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa en pacientes hospitalizados. De hecho, las neoplasias son responsables de 15 a 20% de los eventos de trombosis porque favorecen el incremento en la posibilidad de enfermedad tromboembólica venosa de 4-6 veces más allá de lo esperado.⁹

La mortalidad también se ve incrementada en estos pacientes. En un grupo de pacientes con cáncer de diversos tipos se evaluó la supervivencia a un año posterior a la enfermedad tromboembólica venosa. La supervivencia en pacientes con cáncer y enfermedad tromboembólica venosa fue de 12%, mientras en quienes tenían cáncer sin enfermedad tromboembólica venosa fue de 36%. De tal forma que la posibilidad de muerte en el grupo de cáncer más enfermedad tromboembólica venosa fue de 2.2.¹⁰

El riesgo en pacientes quirúrgicos está en relación con factores como: edad, tipo de cirugía y neoplasia activa. La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa postoperatoria se incrementa con la edad. Los procedimientos de alto riesgo incluyen: neurocirugía, cirugía ortopédica mayor, resección tumoral en el tórax, abdomen o pelvis.

Nuestros resultados coinciden con los reportes internacionales.

CONCLUSIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa es un grave problema de salud pública mundial y causa principal de muerte potencialmente prevenible en pacientes hospitalizados. Desde el ingreso a los servicios de urgencias debe evaluarse el tipo y cantidad de factores de riesgo para establecer medidas preventivas generales y específicas.

Más de 80% de los pacientes cursan con dos o más factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa desde su ingreso a urgencias, lo que obliga al médico a establecer medidas profilácticas generales o farmacológicas, o ambas, que reduzcan la posibilidad de muerte súbita intrahospitalaria.

REFERENCIAS

1. Mark A, Crowther MA, Cook DJ. Thromboprophylaxis in medical-surgical critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2008;14:520-523.
2. Cabrera-Rayó A, Nellem-Nahum H. Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. *Gac Med Mex* 2007;143:3-5.
3. Anderson F, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DD, Patwardhan NA. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study.
4. Heit J, Silverstein M, Mohr D, Petterson T, et al. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based, cohort study. *Arch Intern Med* 1999;159:445-453.
5. Cabrera-Rayó A, Martínez-Zubieta R, Sobrevilla-Calvo P, Cantú-Brito C, y col. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en Medicina Interna. *Gac Med Mex* 2007;143:29-33.
6. Samama MM. An epidemiologic study of risk factors for deep vein thrombosis in medical outpatients. *Arch Intern Med* 2000;160: 3415-3420.
7. Heit J, Petterson T, Bailey K, Melton L. Risk factors for venous thromboembolism (VTE) among patients hospitalized for acute medical illness: a population-based case-control study. Congress of the International Society on Thromb Haemost, Sydney, Australia. *Thromb Haemost* 2005;3.
8. Kobbervig C, Heit J, Petterson T, Bailey K, Melton L. The effect of patient age on the incidence of idiopathic vs secondary venous thromboembolism: a population-based cohort study. *Blood* 2004;104:957a.
9. Lee AY, Levine MN. Venous thromboembolism and cancer: risks and outcomes. *Circulation* 2003;107:117-121.
10. Sorensen H, Mellekjaer L, Steffensen F, et al. The risk of a diagnosis of cancer after primary deep venous thrombosis or pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998;338:1169-1173.

Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes

Paul Frenk Baron,* Eduardo Márquez**

RESUMEN

En los últimos 10 a 20 años, la prevalencia de diabetes tipo 2 se ha incrementado de manera importante en niños y adolescentes. Algunos de los principales factores responsables de esta epidemia mundial son el sobrepeso y la obesidad. Esta revisión considera varios aspectos del diagnóstico, fisiopatología, presentación clínica, escrutinio, prevención y tratamiento en niños con diabetes mellitus tipo 2.

Palabras clave: diabetes mellitus tipo 2, niños, adolescentes, sobrepeso, obesidad.

ABSTRACT

In the past 10-20 years the prevalence of type 2 diabetes has increased significantly in children and adolescents. Some of the main factors responsible for this global epidemic are overweight and obesity. This review considers various aspects of diagnosis, pathophysiology, clinical presentation, screening, prevention and treatment in children with type 2 diabetes mellitus.

Key words: diabetes mellitus type 2, adolescents, overweight, obesity

Hasta hace unos cuantos años, la mayoría de los niños se diagnosticaban con diabetes tipo 1 ocasionada por deficiencia total en la secreción de insulina, en tanto que la diabetes mellitus tipo 2 prevalecía en adultos y ancianos. En los últimos 10 a 20 años se ha observado un alarmante incremento en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en los centros de diabetes pediátricos de todo el mundo.¹⁻³ La diabetes en niños se ha identificado como un problema global que se ha complicado por varios factores ambientales y genéticos.⁴ Las estimaciones recientes sugieren que al menos la mitad de la población pediátrica con diabetes pertenece al tipo 2.⁵

Fisiopatología

Los pacientes, por lo general, son obesos y algunos grupos raciales muestran una tendencia hacia un riesgo superior (afroamericanos, hispanos-latinos, asiáticos (Islas del Pacífico) y quienes tienen ascendencia india-americana (indios Pima).^{6,7} Caprio y su grupo⁷⁻⁹ reportaron que la cantidad de grasa visceral en las niñas adolescentes se correlaciona de manera directa con la insulinemia basal y estimulada por glucosa, y negativa con la sensibilidad a la insulina. Otros investigadores observaron que la grasa visceral en niños prepúberes caucásicos y afroamericanos se asoció con hipertrigliceridemia e hiperinsulinemia, aunque no con sensibilidad a la insulina.^{10,11} Independientemente de la acumulación de grasa visceral, la resistencia a la insulina resultó más frecuente en niños afroamericanos que en niños caucásicos.¹⁰

La obesidad en niños favorece la aparición de diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes y adultos, y se sugieren cuatro líneas de evidencia:

1. La sensibilidad a la insulina en niños prepúberes y púberes se correlaciona inversamente con el IMC y el porcentaje de grasa corporal.^{12,13}
2. La obesidad severa se asocia con altos índices (21-25%) de intolerancia a la glucosa en niños prepúberes y en adolescentes, así como con un (inesperado) incremento (4%) de diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes.¹³

* Internista, Hospital Mocel. Gerente de Investigación Clínica, Eli Lilly de México.

** Endocrinólogo, Guadalajara, Jalisco.

Correspondencia: Dr. Paul Frenk Baron. Ignacio Esteva 107-204, colonia San Miguel Chapultepec, México 11850, DF.

Recibido: 21 de mayo, 2009. Aceptado: 6 de octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Frenk-Baron P, Márquez E. Diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. Med Inter Mex 2010;26(1):36-47.

La versión electrónica completa de este artículo puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx

3. El aumento del IMC en niños se correlaciona con el desarrollo subsecuente de síndrome metabólico (obesidad, hipertensión, hiperinsulinemia y dislipidemia) y, en consecuencia, con diabetes mellitus 2 y enfermedad cardiovascular.^{14,15}
4. La obesidad y la hiperinsulinemia en niños afroamericanos,¹³ finlandeses¹⁶ e indios Pima^{17,18} constituye un elemento de pronóstico de diabetes tipo 2 en adolescentes y adultos. El sobrepeso que empieza durante la niñez o adolescencia incrementa el riesgo de intolerancia a la glucosa y diabetes tipo 2.⁷

Otras causas de trastornos metabólicos incluyen: retardo en el crecimiento intrauterino, lo cual predispone a intolerancia a la glucosa y otros aspectos del síndrome metabólico en adultos.¹⁹⁻²¹ El bajo peso al nacer se ha asociado con diabetes mellitus tipo 2 en indios Pima.⁶ Los niños que nacen con un peso superior al que deberían tener para una cierta edad gestacional tienen riesgo de llegar a padecer obesidad, diabetes gestacional y diabetes mellitus tipo 2 en la edad adulta. El aumento de peso y el crecimiento lineal durante la niñez y la adolescencia (frecuentes en los hijos de madres diabéticas), también juegan un papel importante y contribuyen a lo mencionado.²²

Por otros estudios longitudinales realizados en indios Pima se sabe que la diabetes mellitus tipo 2 en niños obesos comienza con un largo periodo de resistencia a

la insulina.^{13,17,18,23,24} La resistencia a la insulina *per se* no basta para tener intolerancia a la glucosa; la progresión de la diabetes también requiere la disfunción de las células beta y una deficiente respuesta de la secreción de insulina. Es un hecho conocido que aproximadamente 85% de los niños indios Pima con diabetes son obesos. La media del IMC varía de 27 a 38 kg/m², y en la mayoría de los pacientes el IMC resultó superior al percentil 85 de acuerdo con la edad y sexo.⁶

La obesidad visceral también va acompañada de incremento en los ácidos grasos libres en ayuno y posprandiales. Los ácidos grasos libres que fluyen en la circulación portal provocan acumulación de triglicéridos hepáticos, producción excesiva de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, very low density lipoproteins) y, de manera secundaria, reducción de las concentraciones de lipoproteína de alta densidad (HDL, high-density lipoprotein).²⁵

Los incrementos en las concentraciones de glucosa se agudizan por la resistencia a la insulina y por la acción del factor de crecimiento de insulina (IGF-I) en el músculo esquelético.^{26,27} En adolescentes obesos, la cantidad de triglicéridos en los músculos varía con la masa grasa visceral.²⁸

Los mecanismos que pudieran explicar la lipo y glucotoxicidad incluyen los descensos en los transportadores de glucosa² de las células beta, así como la expresión de glucocinasa, inhibición de la biosíntesis de insulina, alte-

Cuadro 1. Obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en niños de varios países

<i>País (ciudad)</i>	<i>Grupo de edad</i>	<i>Prevalencia de obesidad</i>	<i>Prevalencia de diabetes en niños obesos (*casos por 100 mil niños)</i>	<i>Prevalencia de obesidad en niños con diabetes mellitus tipo 2</i>
Italia	N.E		0.2%	
Estados Unidos	Niños y adolescentes		4%	
Hong Kong	9-12	38% en niñas 57% en niños		
Australia	N.E.	5% obesos 16% con sobrepeso		
Japón				29% sobrepeso moderado 19% sobrepeso severo
Taiwán			4-7 casos por cada 100 mil (incidencia)	

Fuente: Referencia 3.
N.E. No especificado.

raciones en los canales de potasio sensibles a ATP, y una apoptosis acelerada de las células beta.⁷

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La información disponible en la actualidad sobre los aspectos epidemiológicos es muy limitada, debido en gran parte a que recientemente se reconoció la "urgencia" en esta población infantil. Se ha calculado que la prevalencia de la diabetes tipo 2 en niños y adolescentes en varias poblaciones se ubica en 0.2 a 5%, habiéndose incrementado 10 veces a lo largo de las últimas décadas. Dos estudios realizados en el decenio de 1990 observaron que hasta 33% y 46% de los niños entre 10 y 19 años tenían diabetes mellitus tipo 2.⁵ La población estudiada más extensamente es la de los indios Pima, la población con la prevalencia más alta.⁷ Un análisis realizado entre 1992 y 1996 consignó una prevalencia de 2.23% de diabetes mellitus tipo 2 en niños entre los 10 y los 14 años, y de 5.09% en el grupo de 15 a 19 años. Otro estudio (NHANES III) analizó a una población americana entre los 12 y los 19 años, y reportó una prevalencia estimada de 4.1 casos por cada 1,000 adolescentes.

Entre 1988 y 1996, el Servicio de Salud Indio (Indian Health Service) documentó un incremento de 54% en la prevalencia de diabetes en niños entre 15 y 19 años. Durante el periodo de 1976 a 1980 la incidencia anual de diabetes mellitus tipo 2 en estudiantes de secundaria en Tokio, detectada en análisis de orina y confirmada a través de pruebas de tolerancia a la glucosa, se incrementó de 7 a 12 (de 1981 a 1985) y hasta 14 (1991-1995) casos por cada 100,000 niños entre 15 y 19 años de edad.

El incremento de la prevalencia de sobrepeso en niños, estimado actualmente en 25%, tiene una función decisiva en el reciente aumento de diabetes mellitus tipo 2 en la población pediátrica. Además de la obesidad, otros factores de riesgo importantes incluyen: origen étnico, edad (edad promedio al momento del diagnóstico entre 12 y 16 años, y la edad más temprana de diagnóstico en una niña india Pima), sexo (más frecuente en mujeres), modo de vida sedentario, antecedentes familiares y perinatales.^{5,6} La diabetes mellitus tipo 2 en niños es más frecuente en indios americanos, negros e hispanos que en la población general. En un estudio realizado en el área metropolitana en el Medio Oeste de Estados Unidos, 69% de los niños con diabetes mellitus tipo 2 fueron negros. En un estudio

efectuado en niños mexicano-americanos con diabetes mellitus tipo 2, 80% tuvo al menos un pariente directo con diabetes. Otros factores de riesgo para diabetes son los de naturaleza perinatal: tanto el bajo peso como el aumento de peso, quizá debido a desnutrición o a nutrición excesiva *in utero*, lo cual podría ocasionar cambios hormonales o metabólicos y provocar obesidad, resistencia a la insulina y disfunción de las células beta. La diabetes gestacional se asocia con incremento en el peso al nacer y riesgo más alto de diabetes mellitus tipo 2 en los niños. Alrededor de 40% de los casos de diabetes mellitus tipo 2 en niños indios Pima se atribuyen al ámbito intrauterino.⁵

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 difiere esencialmente de la diabetes tipo 1, y dichas diferencias tienen importantes implicaciones para el desarrollo de estrategias destinadas a reducir las complicaciones. La diabetes tipo 1 se caracteriza, primordialmente, por la destrucción autoinmunitaria de células beta pancreáticas que ocasiona la deficiencia absoluta de insulina. En la diabetes tipo 2 existe una deficiencia relativa de insulina, en el contexto de la resistencia (periférica) a la insulina, así como incremento en la producción de glucosa hepática.⁵ La Figura 1 representa un modelo teórico de la historia natural de la diabetes mellitus tipo 2.

Al parecer, la pubertad tiene un papel decisivo en la diabetes tipo 2 en niños. Durante la pubertad se incrementa la resistencia a la insulina lo que provoca hiperinsulinemia.^{6,30} Después de la pubertad, las respuestas a la insulina basal y prandial descenden. Además, tanto la hormona de crecimiento como las hormonas esteroides ocasionan resistencia a la insulina durante la pubertad. En el transcurso

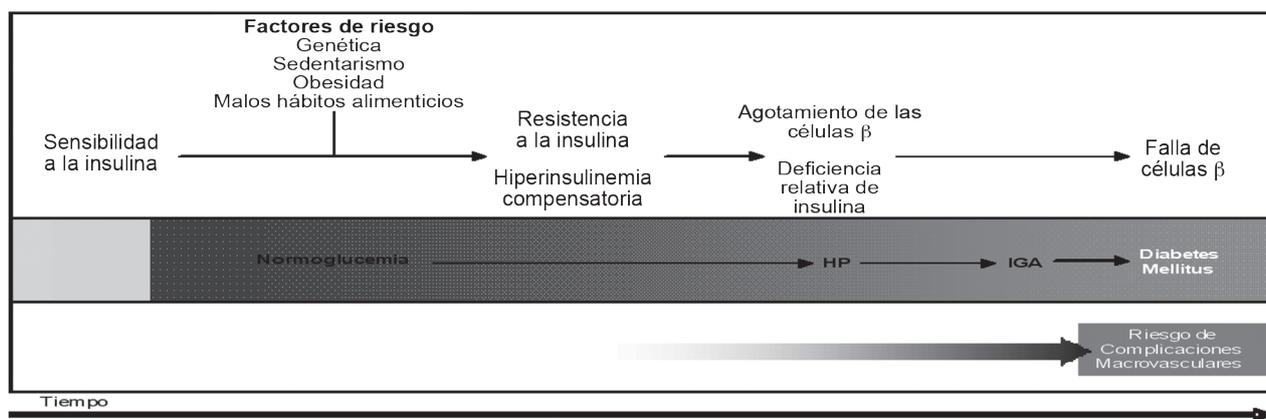
Cuadro 2. Incremento de diabetes mellitus tipo 2 en niños en distintos países³⁰⁻³³

<i>País/Ciudad</i>	<i>Incremento en la prevalencia (*casos por cada 100 mil niños)</i>
Nueva York (1990-2000)	Incremento de 10 veces---50% nuevos casos de diabetes mellitus tipo 2
Japón	de 1.73 a 2.76*
Europa	
a) Austria	0.25*
b) Inglaterra	0.21*

Incremento en los últimos 20 años

Cuadro 3. Diabetes mellitus tipo 2 en niños de distintos países

<i>País/ciudad</i>	<i>Grupo de edad</i>	<i>Incidencia^a</i> (*casos por cada 100 mil niños)	<i>Prevalencia^a</i> (*casos por cada 100 mil niños)	<i>Incremento en la prevalencia^b</i> (*casos por cada 100 mil niños)
Estados Unidos	<15		0	2.43% (1967-76) a
Arizona	15-24		900	3.78% (1987-96)
Cincinnati, Ohio	10-19	7.2		4% a 16% (1982 -1994)
Canadá				
a) Manitoba	5-14		80	
b) Ontario	<16		250	
Libia	0-34	19.6 (hombres) 35.3 (mujeres)		
Japón	<15	2 (niños de primaria) 13.9 (adolescentes) 2.8 a 4.6		



HP Hiperoglucemia posprandial.
IGA Intolerancia a la glucosa en ayuno.
* Modificado de Ludwing, DS. JAMA, 2001.

Figura 1. Historia natural de la diabetes tipo 2.⁵

de la pubertad se observa un aumento transitorio de las concentraciones de hormona de crecimiento, mismo que coincide con reducción de la acción de la insulina. Con base en esta información, no sorprende que la edad pico de aparición de la diabetes tipo 2 en niños coincida con la edad común de la pubertad. Los niños obesos son hiperinsulinémicos y tienen 40% menos estimulación a la insulina mediante el metabolismo de glucosa, en comparación con los niños que no son obesos.

Las adolescentes con síndrome de ovario poliquístico muestran evidencia de resistencia a la insulina en el músculo esquelético. El 30% de las adolescentes con síndrome ovárico poliquístico tienen intolerancia a la glucosa y 4% padecen diabetes mellitus tipo 2.³⁴

Existen diferencias raciales en cuanto a sensibilidad a la insulina en niños. Los niños afroamericanos de 7 a 11 años de edad tienen concentraciones de insulina más elevadas que los niños caucásicos de la misma edad. En otros estudios de *clamp* glucémico, la sensibilidad a la insulina resultó 30% más baja en adolescentes afroamericanos vs adolescentes caucásicos.

En las etapas iniciales de la enfermedad, y como consecuencia de la resistencia a la insulina, se observa un estado compensatorio de hiperinsulinemia justo antes de que se observen anomalías de la homeostasis de glucosa.³⁵ Muchos de los factores de riesgo identificados podrían favorecer la aparición de diabetes, y fomentar resistencia a la insulina. Dicho proceso crónico provoca estrés en las

células beta, lo que en consecuencia favorece su disfunción y la hiperglucemia postprandial, seguida de intolerancia a la glucosa.

Genética

La identificación de los genes implicados en la diabetes mellitus tipo 2 ha resultado sumamente difícil, debido a complejos patrones hereditarios y sus interacciones con el medio ambiente. Es preciso explorar el componente genético de la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes, aunque resulta factible asumir que es similar al de los adultos y, de hecho, con frecuencia puede encontrarse un antecedente familiar de diabetes. Se han identificado varios genes predisponentes en los cromosomas 1q,12q,20q, y 17q.^{29,38,39} y otros genes de menor importancia que incluyen polimorfismos en los receptores activados de la proliferación de gamma peroxisomas (PPAR- γ)40 y variación Kir 6.2 E23K.^{29,41} Se encontró una mutación (G319S HNF1 α) en una población indígena (ojibwa-Cree) de Canadá en 20% de la población, la cual predispone a diabetes mellitus tipo 2.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La alta prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes hace que cada vez sea más complicado establecer diferencias entre diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2. El cuadro 3 muestra las características de las formas prevalentes de diabetes mellitus en niños y adolescentes. La mayoría de los niños y adolescentes se encuentran asintomáticos al momento del diagnóstico; sin embargo, algunos niños con diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2 tienen síntomas típicos (poliuria, polidipsia, polifagia y fatiga). Los niños con diabetes mellitus tipo 2, por lo general, no tienen cetonuria, en comparación con quienes tienen diabetes mellitus tipo 1.^{2,47,48}

La figura 2 muestra el incremento en el porcentaje de prevalencia de diabetes en el transcurso del tiempo en dos periodos. Las niñas exhiben un incremento más elevado que los niños, en términos relativos; las niñas de los grupos de edades de 10 a 14 años mostraron un porcentaje de incremento en la prevalencia del 400% en el periodo 1987-1996 en comparación con 1967-1976.

Cuadro 4. Formas prevalentes de diabetes mellitus en niños y adolescentes

	<i>Tipo 1A</i>	<i>Tipo 2</i>	<i>MODY</i>	<i>Diabetes mellitus atípica</i>
Prevalencia	Frecuente	En aumento	< 5% caucásicos	>10% en afroamericanos
Edad de presentación	Niñez	Pubertad	Pubertad	Pubertad
Comienzo	Aguda severa	Insidioso a severo	Gradual	Agudo severo
Cetosis al presentarse	Frecuente	>1/3b	Rara	Frecuente
Parientes afectados	5-10%	75-90%	100%	> 75%
Mujeres:hombres	1 a 1	2 a 1	1 a 1	Variable
Herencia	Poligénica	Poligénica	Prevalencia autosómica	Prevalencia autosómica
Hla-dr3/4	Asociación ↑	Sin asociación	Sin asociación	Sin asociación
Origen étnico	Todos, caucásicos	Todos	Caucásica	Afroamericana/asiática
Secreción de insulina	Disminuida/ausente	Variable	Variable disminuida	Disminuida
Sensibilidad a insulina	Normal: cuando está controlada	Disminuida	Normal	Normal
Dependencia de insulina	Permanente	Episódica	Baja frecuencia	Variable
Obesidad	No	>90%	Baja frecuencia	Varía con la población
Acantosis nigricans	No	Frecuente	No	No
Anticuerpos pancreáticos	Sí	No	No	No

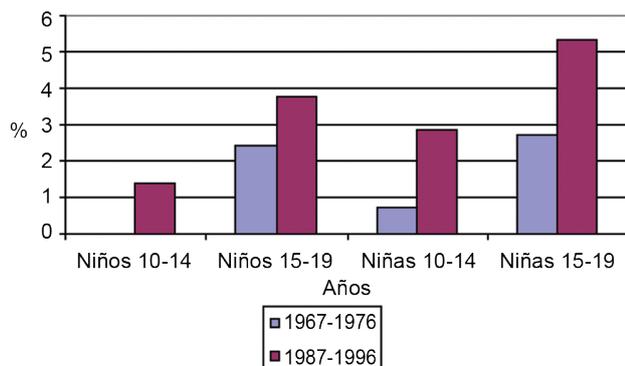


Figura 2. Incremento de prevalencia en niños y niñas entre 1967-1996. Arizona (Pima Indian).

Fuente: Gráfica adaptada de los datos de Dabelea (Diabetologia 1998;41:904-910).

La prevalencia de sobrepeso en la diabetes mellitus tipo 1 recientemente diagnosticada ha aumentado de 5.1 a 24.4% en la última década.³⁶ En un estudio realizado en fecha reciente en pacientes pediátricos con sospecha de diabetes mellitus tipo 2, 74% tuvo marcadores autoinmunitarios de los islotes.³⁷

Es característico que las concentraciones de péptido C e insulina estén elevadas al momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2; sin embargo, es factible que las concentraciones descendan como resultado de la glucotoxicidad aguda que impide la secreción de insulina. Por tanto, las concentraciones de péptido C e insulina al momento de la presentación no pueden constituir elementos diferenciadores entre ambos tipos de diabetes.

En vista de lo anterior, la acantosis nigricans (Figura 3) es un marcador cutáneo de resistencia a la insulina que se encuentra en 60 a 90% de los jóvenes con diabetes mellitus tipo 2, y es más frecuente en pacientes afroamericanos y mexicano-americanos.^{1,2}

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes habitualmente debe realizarlo un profesional de la salud en un contexto clínico, más que como resultado de un programa de escrutinio. Habitualmente se consulta a especialistas y subespecialistas (endocrinólogo pediatra, internista, etc.) cuando se observa hiperglucemia en niños, sin que necesariamente se hayan observado manifestaciones clínicas, antecedentes familiares o rasgos físicos, en cuyo caso deberán solicitarse estudios complementarios,



Figura 3. Acantosis nigricans.

como marcadores autoinmunitarios (anticuerpos contra los islotes, anticuerpos contra descarboxilasa de ácido glutámico), pruebas nutricionales con alto contenido calórico, ensayos de insulina o péptido C, concentraciones de insulina en ayuno, etc.⁴² Es indispensable contar con una historia médica completa para el diagnóstico, en la que se tomen en consideración los trastornos emocionales y alimenticios, así como el apoyo familiar. Los trastornos emocionales y del comportamiento, específicamente la depresión, se han asociado con la diabetes.⁴²⁻⁴⁴ También habrá de considerarse el consumo de drogas, tabaco y alcohol en niños y adolescentes recientemente diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2, al menos en cada consulta médica.

Se recomienda de manera especial que se vigile y controle el peso, el IMC, la presión arterial, los cambios en la piel, la hiperpigmentación (parte trasera del cuello, antebrazos, etc.), así como un examen del fondo de ojo durante la valoración física. La vaginitis o balanitis también es frecuente en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 2.^{42,45,46}

Los análisis de laboratorio recomendados (al momento del diagnóstico) son: glucosa plasmática en ayuno y glucosa posprandial de dos horas, así como hemoglobina glucosilada cada cuatro meses, para el tratamiento de seguimiento, sin que se requiera para establecer un diagnóstico, la cual deberá ser < 7.0%. También resulta importante determinar la presencia o ausencia de proteinuria, así como microalbuminuria en caso de que no se observe proteinuria. Además, se solicitará creatinina en suero y perfil de lípidos el cual deberá incluir LDL, HDL y triglicéridos, así como PFH, especialmente antes de comenzar el tratamiento con agentes hipoglucemiantes

orales. No será necesario solicitar concentraciones de péptido C e insulina en forma rutinaria, solamente en los casos en los que resulte difícil definir el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus tipo 2.

Escrutinio

Prevención

Las complicaciones cardiovasculares aumentan en las primeras etapas de la enfermedad, mucho antes de que se haga el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2. Es preciso destacar la importancia de una nutrición saludable, además de la actividad física en niños con sobrepeso y obesos.

Cuadro 5. Lineamientos de la ADA para el escrutinio de diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes

La American Diabetes Association (ADA) considera que los niños con sobrepeso que recientemente han entrado en la pubertad (o los mayores de 10 años) tienen riesgo si cumplen con dos de los siguientes criterios:

Antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo 2 (pariente en 1°, 2° grado)	
Raza u origen étnico: indios, aborígenes de Alaska, Asia/Pacífico, negros, hispanos	Acantosis nigricans, síndrome de ovario poliquístico, hipertensión, dislipidemia

Considerando que la diabetes mellitus tipo 2 es provocada por una deficiencia relativa de insulina, es necesario comenzar y optimizar el tratamiento adecuado para reducir la resistencia a la insulina.⁵

Las estrategias de prevención y tratamiento para la obesidad infantil requieren valoración e intervención urgentes, además de divulgarse en todas las áreas relacionadas con la salud. Otra estrategia efectiva para prevenir la diabetes en niños deberá enfocarse en programas dirigidos a la reducción del peso en niños obesos con antecedentes familiares de la enfermedad, además del tratamiento multidisciplinario, el cual deberá incluir actividad física, disminución del modo de vida sedentario y, en ocasiones, terapia del comportamiento.^{5,30}

Por lo que se refiere a la nutrición, se sugiere una dieta con bajo contenido de grasa y carbohidratos con el propósito de prevenir y tratar la diabetes mellitus tipo 2. En cuanto a las grasas, se recomiendan las poliinsaturadas, las de origen marino o vegetal, en virtud de que reducen el riesgo cardiovascular (frente a las grasas trans, que se

encuentran en los productos comercializados, las cuales incrementan el riesgo mencionado). Una dieta con bajo índice glucémico favorece la pérdida de peso. La actividad física mejora la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa. Se ha demostrado que incluso la actividad física moderada (por ejemplo, caminar diariamente) reduce el riesgo de diabetes mellitus tipo 2 en adultos.⁵⁻³⁰

TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en niños implica diferencias y retos singulares. La pérdida de sensibilidad a la insulina constituye el lineamiento fisiopatológico prevaeciente, no así la insuficiencia de la célula beta, que tiene un papel más predominante en los adultos.

A los mencionados factores (resistencia a la insulina e insuficiencia de las células beta) se añade la variabilidad metabólica característica de la pubertad, el desarrollo de madurez psicogénica, el aumento de la actividad física que suele ser desordenada, entre otros, todo ello circunscrito a la gran limitación en cuanto a la prescripción por parte de los médicos en términos del número de fármacos autorizados para tratar niños.⁶²

Estas pocas alternativas de manejo disponibles quizá constituyan uno de los factores más relevantes al elegir la terapia más adecuada, y las limitaciones inherentes a los elementos mencionados conducen a una estrategia conservadora en el tratamiento de niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 2.

Tratamiento no farmacológico

A pesar de que el tratamiento no farmacológico constituye la piedra angular en el tratamiento de la diabetes, sobre todo en el grupo de edad que nos ocupa, la evidencia de la repercusión de las intervenciones en el control metabólico y la disminución en las complicaciones y la mortalidad es escasa, y en consecuencia, muchas de las recomendaciones son adoptadas a partir de los resultados obtenidos en poblaciones adultas.

Actividad física

Los datos de los estudios controlados y con asignación al azar han demostrado que la actividad física mejora la sensibilidad a la insulina en los jóvenes obesos, aunque los estudios longitudinales son muy escasos,⁴⁷⁻⁴⁹ lo cual impide la valoración de su repercusión en los criterios de valora-

ción cardiovasculares y la mortalidad. Una reseña reciente presta especial atención a los cambios en el modo de vida, subrayando la importancia de incrementar la actividad física y su asociación con el descenso en las comorbilidades. Destaca especialmente el hecho de que muchos se basaron en una actividad física de un componente.⁵⁰ En un programa de dos años, Sallis y su grupo observaron mejoría en la capacidad física y la resistencia cardiopulmonar, incluso en casos en los que no se percibió mejoría en el índice de masa corporal (IMC), especialmente en niñas. No se han completado estudios con asignación al azar que confirmen que la actividad física previene la diabetes mellitus tipo 2 como lo hace en adultos.^{51,52} Sin embargo, de acuerdo con la reseña de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos, las conclusiones a las que han llegado los ensayos de intervención y observación efectuados hasta la fecha, indican que los objetivos destinados a prevenir y tratar la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes incluyen un descenso de 60 minutos por día en el tiempo que pasan frente a una pantalla (televisión, computadora, videojuegos) y aumento de 60 a 90 minutos en la actividad física.

En la actualidad está en marcha el ensayo TODAY, un estudio multicéntrico extenso que examina la función de la actividad física en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el grupo de edad que nos ocupa, como una de las variables.

Paradójicamente, existe un importante número de estudios que, a pesar de las pocas coincidencias en cuanto a metodología e incluso definiciones, demuestran un descenso en el riesgo de síndrome metabólico en los jóvenes con la inclusión de actividad física, y una correlación inversa entre la intensidad de la actividad y el riesgo de síndrome metabólico.⁵³⁻⁵⁵

Dieta

La intervención nutricia persiste como el fundamento para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2, y en este grupo en particular, la obesidad y los requerimientos nutricionales en la etapa de desarrollo y crecimiento la convierten en un elemento decisivo para alcanzar los objetivos terapéuticos.

El propósito consiste en alcanzar el control metabólico, el manejo de la obesidad y la reducción del riesgo cardiovascular, fomentando de esta manera un modo de vida sano.³ Ello deberá tomar en consideración la

irregularidad en las comidas, las modificaciones en los horarios, el apetito y las preferencias individuales. En términos generales, los requerimientos para los niños y adolescentes con diabetes mellitus son similares a los de los jóvenes sanos.⁴

En un trabajo publicado en abril de 2008 por Russell y su grupo, en el que se describe a un grupo de 139 niños y adolescentes, el aspecto nutricional constituye el elemento que registra el apego más bajo, comparado con el ejercicio y los medicamentos.⁵⁸

La obesidad constituye el elemento que con mayor frecuencia se asocia con incremento en la incidencia de diabetes en los jóvenes. Está demostrado que la pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina en niños y adolescentes. Rochinni⁵⁹ demostró que la pérdida de peso mejoró la sensibilidad a la insulina en ayuno en un grupo de 50 adolescentes obesos.

Aunque hasta donde se sabe no existe una gran diferencia entre una dieta sana y una que no lo es,⁵⁸ parece que los jóvenes con diabetes albergan un concepto negativo sobre la primera. Está demostrado que la epidemia de obesidad tiene una correlación lineal con la ingestión de bebidas azucaradas,⁵⁹ las horas que se pasan frente a una pantalla y la disminución de la actividad física. La tarea del educador en diabetes deberá ser la de un facilitador efectivo para modificar dicha percepción.

Los lineamientos sobre manejo emitidos por la Academia Americana del Comité Pediátrico sobre Salud de los Niños Aborígenes Americanos (American Academy of Pediatrics Committee on Native American Child Health),¹ subrayan la necesidad de buscar trastornos alimenticios, primordialmente bulimia y comer en forma compulsiva, reportados frecuentemente en el grupo que nos ocupa, y asociados de manera impredecible con el control metabólico.

Es muy probable que se logre el apego a través de la modificación de los comportamientos alimenticios con base en el medio ambiente, las necesidades y disponibilidad del paciente; además, el cálculo de los requerimientos específicos con el propósito de alcanzar los objetivos establecidos es indispensable en la prescripción de la dieta. Aunque la evidencia de una relación entre dieta y logro de los objetivos es limitada (nivel B),⁶⁰ las pruebas aportadas por los ensayos con asignación al azar mencionados despejará cualquier duda sobre el tema. Mientras tanto, la Figura 4 resume las recomendaciones generales en términos de asesoría nutricia para el mencionado grupo.

Aunque algunos expertos consideran que contar carbohidratos es esencial para alcanzar el reemplazo de insulina, dicha opción pudiera ser adecuada para la diabetes mellitus tipo 2. Una estrategia terapéutica consistente en contar carbohidratos ayuda a mantener el peso corporal a través de la reducción de la ingestión calórica con insistencia en el control de las porciones. Asimismo, la ingestión adecuada de fibra mejora la glucosa posprandial.⁴

Otro método popular en los planes nutricios para diabéticos es el índice glucémico. Aunque no se utilice frecuentemente en niños con diabetes, pudiera constituir una interesante alternativa para los adolescentes. El índice glucémico es el rango de la velocidad de absorción de un alimento comparado con la velocidad de absorción para 50 mg de glucosa.⁶¹ El índice glucémico para 50 mg de glucosa tiene un rango de 100. Dicho método no se basa en el recuento de calorías, ni en el tamaño o peso de cada porción. Se ha propuesto que una dieta con un bajo índice glucémico constituye una herramienta para el control del apetito y la saciedad.⁴

Las recomendaciones nutricias deberán simplificarse; es preciso observar los patrones alimenticios, no al paciente; las herramientas básicas para alcanzar los objetivos de nutrición consisten en la consideración de las circunstancias del joven paciente, y sobre todo, el ejemplo que pongan los adultos que rodean al niño.

Modificaciones del comportamiento

Aunque resulta imposible separar esta sección de los dos elementos previos, para efectos didácticos propondremos conceptos teóricos básicos sobre este tema.

El enfoque de los problemas psicoafectivos se deriva de una bien intencionada valoración que favorece la utilización de modificaciones del comportamiento.

El niño o adolescente con diabetes mellitus tipo 2 constantemente tiene una carga cognoscitiva negativa en relación con la enfermedad, primordialmente hacia los parientes que lamentablemente la padecen. Las barreras relacionadas con los sentimientos hacia la familia dependen mucho del bagaje personal de cada individuo: los conceptos culturales, religiosos, familiares, por ejemplo, la visión fatalista de muchas familias hacia la muerte o la existencia de complicaciones mayores en un pariente cercano.

El escrutinio y el manejo de los trastornos depresivos, el abuso del alcohol, los fármacos psicoactivos y el tabaquismo son decisivos en las intervenciones de primera línea respecto al contexto psicoactivo. Será preciso tomar en cuenta la actitud de la familia hacia los mencionados fenómenos, el aumento del riesgo cardiovascular y el efecto de la ingestión de alcohol sobre la cantidad y gravedad de los episodios hipoglucémicos.²⁴

El apoyo de la familia constituye una de las piedras angulares en el manejo de la enfermedad. El papel de la familia, las fortalezas y debilidades de las relaciones entre los integrantes, su contexto cultural, sus recursos financieros, la identificación del liderazgo, todo ello deberá valorarse. La asesoría en materia de diabetes deberá incluir a todos los miembros de la familia; además de ello, todos los miembros de la familia deberán participar en la búsqueda de modificaciones en los patrones alimenticios y la práctica de ejercicio; ello resulta particularmente importante en los más jóvenes.²⁵

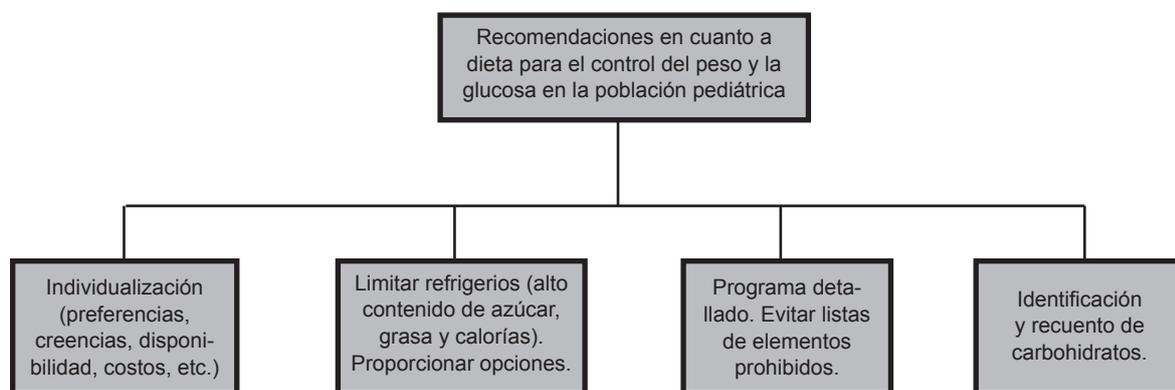


Figura 4. Guías básicas en materia de nutrición. Piedra angular del tratamiento.

La enseñanza de conceptos sobre nutrición, el ejercicio, el manejo del estrés, el auto-monitoreo y la educación en materia de diabetes constituyen los elementos decisivos en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en los jóvenes.

Tratamiento farmacológico

El enfoque inicial con respecto a la diabetes mellitus tipo 2 en niños y adolescentes depende del nivel de control. (Figura 5)

A pesar del hecho de que sólo el tratamiento con insulina y, más recientemente, metformina están autorizados

por la FDA, la prescripción de hipoglucemiantes en el grupo que nos ocupa es frecuente; las ventajas obvias en cuanto a apego y comodidad favorecen la estrategia terapéutica. Sin embargo, la evidencia a favor de cualquiera de dichas modalidades farmacoterapéuticas es muy limitada.

Es evidente que la única opción para el paciente con descompensación severa es la insulina. Sin embargo, una vez que se alcanza la estabilización metabólica, la alternativa oral resulta sumamente atractiva.

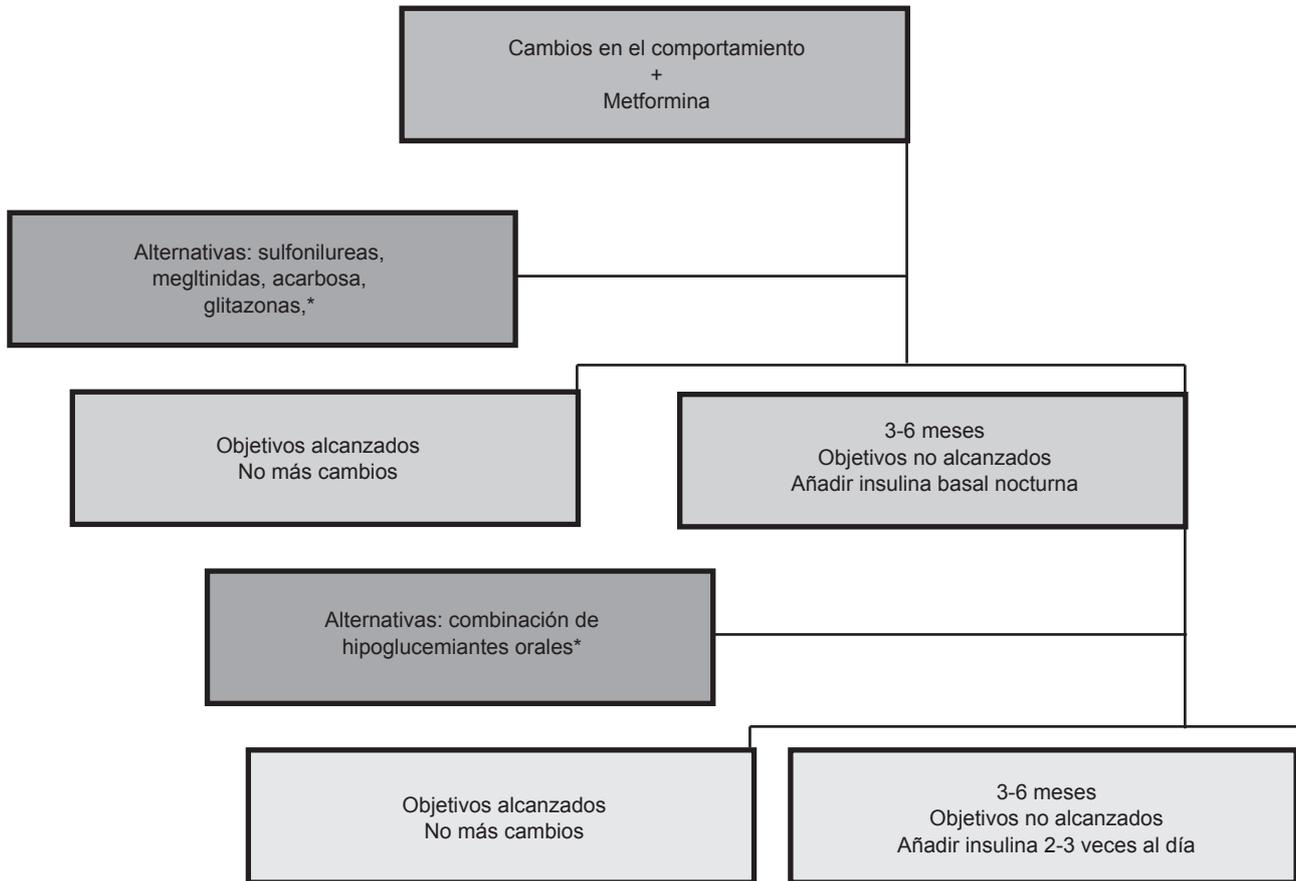


Figura 5.

*No autorizados para uso en niños y adolescentes.

Referencias

1. Botero D, Wolfsdorf I J. Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. Review Article. *Arch Med Res* 2005;36:281-290.
2. Fagot-Campagna A. Emergence of type 2 diabetes mellitus in children: epidemiological evidence. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(suppl 6):1395-1401.
3. Blommgarden ZT. Type 2 diabetes in the young: the evolving epidemic. *Diabetes Care* 2004;27:998-1010.
4. McKnight-Menci H, Sababu S, Kelly SD. The care of Children and Adolescents with Type 2 Diabetes. *Journal of Pediatric Nursing* 2005;20:96-106.
5. Ludwig DS, Ebbeling CB. Type 2 Diabetes mellitus in Children. *JAMA* 2001;286(12):1427-1430.
6. ADA. Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. *Diabetes Care* 2000;23(3):381-389.
7. Freemark M. Clinical Perspective: Pharmacologic Approaches to the Prevention of type 2 Diabetes in High Risk Pediatric Patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(1):3-13.
8. Caprio S, Hyman LD, Limb C, et al. Central adiposity and its metabolic correlates in obese adolescents girls. *Am J Physiol* 1995;E118-E126.
9. Caprio S. Relationship between abdominal visceral fat and metabolic risk factors in obese adolescents. *Am J Hum Biol* 1999;11:259-266.
10. Gower BA, Nagy TR, Goran MI. Visceral fat, insulin sensitivity, and lipids in prepuberal children. *Diabetes* 1999;48:1515-1521.
11. Goran MI, Bergman RN, Gower BA. Influence of total vs visceral fat on insulin action and secretion in African American and White children. *Obesity Res* 2001;9:423-431.
12. Arslanian S, Suprasongsin C. Insulin sensitivity, lipids and body composition in childhood: "is syndrome X" present? *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:1058-1062.
13. Sinha R, Fisch G, Teague, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002;346:802-810.
14. Sinaiko AR, Doanhue RP, et al. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin and lipids in young adults. The Minneapolis Children's Blood Pressure study. *Circulation* 1999;99:1471-1476.
15. Srinivasan SR, Myers L, Berenson GS. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: The Bogalusa heart study. *Diabetes* 2002;51:204-209.
16. Vanhala MJ, Vanhala PT, Keinamen-Kiukaanniemi, et al. Relative weight gain and obesity as a child predict metabolic syndrome as an adult. *Int J Obes* 1999;23:656-659.
17. Pettitt DJ, Moll PP, Knowler WC, et al. Insulinemia in children at low and high risk of NIDDM. *Diabetes Care* 1993;16:608-615.
18. McCance DR, Pettitt DJ, Hanson RL, et al. Glucose, insulin concentrations and obesity in childhood and adolescence as predictors of NIDDM. *Diabetologia* 1994;37:617-623.
19. Innes KE, Byers TE, Marshall JA, et al. Association of a woman's own birth weight with subsequent risk for gestational diabetes. *JAMA* 2002;287:2534-2541.
20. Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Birth weight and the risk for type 2 Diabetes Mellitus in adult woman. *Ann Intern Med* 1999;130:278-284.
21. Egeland GM, Skjaerven R, Irgens LM. Birth characteristics of woman who develop gestational diabetes: population study. *Br Med J* 2000;321:546-547.
22. Silverman B, Rizzo T, Cho N, Metzger B. Long term effects of the intrauterine environment. *Diabetes Care* 1998;21:B142-B143.
23. Eriksson J, Franssila-Kallunki A, Ekstrand A, et al. Early metabolic defects in person at increased risk for non insulin dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1989;321:337-343.
24. Lillioja S, Mott DM, Soraul M, et al. Insulin Resistance and insulin secretory dysfunction as precursors of non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective studies of pima Indians. *N Engl J Med* 1993;329:1988-1992.
25. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002;23:201-229.
26. Pratipanawatr T, Pratipanawatr W, Rosen C, et al. Effect of IGF-I on FA and glucose metabolism in control and type 2 diabetics subjects. *Am J Physiol* 2002;282:E1360-E1368.
27. Mauvais-jarvis F, Kulkarni RN, Kahn CR. Knockout models are useful tools to dissect the pathophysiology and genetics of insulin resistance. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2002;57:1-9.
28. Sinha R, Dufour S, Petersen KF, et al. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese adolescents: relationship to insulin sensitivity, total body fat and central adiposity. *Diabetes* 2002;51:1022-1027.
29. Bloomgarden ZT. Type 2 Diabetes in the young: the evolving epidemic. *Diabetes Care* 2004;27(4):998-1010.
30. Haines L, Wan KC, Lynn R, et al. Rising incidence of type 2 diabetes in children in the UK. *Diabetes Care* 2007;30:1097-1101.
31. Grinstein G, Muzumdar R, Aponte L, et al. Presentation and 5 year follow up of type 2 diabetes mellitus in African-American and Caribbean-Hispanic adolescents. *Horm Res* 2003;60:121-126.
32. Molnar D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Int J Obes relat Metab Disord* 2004;28:S70-S74.
33. Rami B, Schober E, Nachbauer E, Waldhor T. Type 2 diabetes mellitus is rare but not absent in children under 15 years of age in Austria. *Eur J Pediatr* 2003;162:850-852.
34. Palmert MR, Gordon CM, Kartashov AI, et al. Screening for abnormal glucose tolerance in adolescents with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1017-1023.
35. Beck Nielsen H, Groop LC. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states; sequence of events leading to non-insulin dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1994;94:1714-1721.
36. Libman IM, Pietropaolo M, Arslanian SA, et al. Changing prevalence of overweight children and adolescents at onset of insulin-treated diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:2871-2875.
37. Brooks-Worrel BM, Greenbaum CJ, Palmer JP, Pihoker C. Autoimmunity to islet proteins in children diagnosed with new onset diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2222-2227.
38. Alberti G, Zimmet P, Shaw J, Bloomgarden Z, Kaufman F, Si-link M. Type 2 Diabetes in the young: The Evolving Epidemic. *Diabetes Care* 2004;27(7):1798-1810.

39. Stern MP. The search for type 2 diabetes susceptibility genes using whole-genome scans: an epidemiologist perspective. *Diabetes Metab Res Rev* 2002;18:106-113.
40. Altshuler D, Hirschorn JN, Klannemark M, et al. The common PPAR gamma Pro 121 Ala polymorphism is associated with decreased risk of type 2 diabetes. *Nat Genet* 2000;26:76-80.
41. Gloyn AL, Weedon MN, Owen KR, et al. Large scale association studies of variants in genes encoding the pancreatic beta cell KATP channel subunits Kir6.2 and AND SUR1, confirm that the KCNJ11 E23K variant is associated with type 2 diabetes. *Diabetes* 2003;52:568-572.
42. Gahagan S, Silverstein J. Prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus in children, with special emphasis on American Indian and Alaska Native children. *Pediatrics* 2007;112:e328-e347.
43. Lloyd CE, Dyer PH, Barnett AH. Prevalence of symptoms of depression and anxiety in a diabetes clinic population. *Diabet Med* 2000;17:198-202.
44. Kovacs M, Obrosky DS, Goldston D, Drash A. Major depressive disorder in youth with IDDM. A controlled prospective study of course and outcome. *Diabetes Care* 1997;20:45-51.
45. Diabetes Quality Improvement Project Initial Measure Set (final version). Washington DC: National Committee on Quality Assurance, Available at: <http://www.ncqa.org/dprp/dqip2.htm>
46. National Committee on Quality Assurance. Health Plan Employer Data and Information Set (HEDIS 1999). Available at <http://www.ncqa.org/programs/hedis/newhedis.htm>
47. Ribeiro MM, Silva AG, Santos NS, Guazzelle I, et al. Diet and exercise training restore blood pressure and vasodilatory responses during physiological maneuvers in obese children. *Circulation* 2005;111(15):1915-1923.
48. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, et al. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism* 2005;54(11):1472-1479.
49. Carrel AL, Clark RR, Peterson SE, Nemeth BA, et al. Improvement of fitness, body composition, and insulin sensitivity in overweight children in a school-based exercise program: a randomized, controlled study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159(10):963-968.
50. Gahagan S, Silverstein J. Committee on Native American Child Health and Section on Endocrinology. Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus in Children, with Special Emphasis on American Indian and Alaska Native Children. *Pediatrics* 2003;112(4):e328-e328.
51. Sallis JF, McKenzie TL, Alcaraz JE, Kolody B, Faucette N, Hovell MF. The effects of a 2-year physical education program (SPARK) on physical activity and fitness in elementary school students. *Sports, Play and Active Recreation for Kids. Am J Public Health* 1997; 87(8):1328-1334.
52. Pangrazi RP, Beighle A, Vehige T, Vack C. Impact of Promoting Lifestyle Activity for Youth (PLAY) on children's physical activity. *J Sch Health* 2003;73(8):317-321.
53. Brage S, Wedderkopp N, Ekelund U, Franks PW, et al. Features of the metabolic syndrome are associated with objectively measured physical activity and fitness in Danish children: the European Youth Heart Study (EYHS). *Diabetes Care* 2004;27(9):2141-2148.
54. Ferreira I, Twisk JW, Van MW, Kemper HC, Stehouwer CD. Development of fatness, fitness, and lifestyle from adolescence to the age of 36 years: determinants of the metabolic syndrome in young adults: the Amsterdam growth and health longitudinal study. *Arch Intern Med* 2005;165(1):42-48.
55. Platat C, Wagner A, Klumpp T, Schweitzer B, Simon C. Relationships of physical activity with metabolic syndrome features and low-grade inflammation in adolescents. *Diabetologia* 2006;49(9):2078-2085.
56. DuBose KD, Eisenmann JC, Donnelly JE. Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children. *Pediatrics* 2007;120(5):e1262-e1268.
57. Delavari A, Motaghian M, Ziaee V, Siadat ZD, Majdzadeh R, et al. Association of physical activity and the metabolic syndrome in children and adolescents: CASPIAN Study. *Horm Res* 2007;67(1):46-52.
58. Russell L, Rothman SM, Elasy TA, Vander WA, et al. Self-management behaviors, Racial Disparities, and Glycemic Control Among Adolescents With Type 2 Diabetes. *Pediatrics* 2008;121:e912-e919.
59. Rocchini AP, Katch V, Schork A, et al. Insulin and blood pressure during weight loss in obese adolescents. *Hypertension* 1987;10:267-273.
60. Lauren A, Gellar MS, Ches KS, Ches TR, et al. Healthy eating practices perceptions, facilitators, and barriers among youth with diabetes the diabetes educator. 2007;33(4):671-679.
61. Orit Pinhas-Hamiel, Phil Zeitler. Type 2 Diabetes in children. *Pediatric Diabetes* 2007;8:16-27.
62. American Diabetes Association. Type 2 Diabetes in Children's and Adolescents. *Pediatrics* 2000;105:671-680.
63. Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth (TODAY). <http://todaystudy.org>

Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica

Raúl Carrillo-Esper,* Jesús Ojino Sosa-García**

RESUMEN

La medición de la presión intraabdominal es una nueva modalidad de monitoreo en el enfermo grave porque su elevación se relaciona con hipertensión intraabdominal y síndrome de compartimento abdominal, este último asociado con incremento significativo en la morbilidad y mortalidad. En los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de la fisiopatología del síndrome de compartimento abdominal que conduce al diagnóstico temprano y oportuno y a la implantación de diferentes alternativas terapéuticas que van del abordaje no invasivo a la laparotomía descompresiva. El propósito de este trabajo es describir, con base en la evidencia científica, los conceptos actuales relacionados con la hipertensión intraabdominal y el síndrome de compartimento abdominal y su repercusión en la práctica clínica.

Palabras clave: hipertensión intraabdominal, síndrome de compartimento abdominal, presión intraabdominal, laparotomía descompresiva.

ABSTRACT

The measurement of intra-abdominal pressure is a new monitoring technique in critical ill patients. The intra-abdominal pressure can be related with intra-abdominal hypertension and abdominal compartmental syndrome the last has been associated with increased in morbidity and mortality. In the last few years, there has been progress in the understanding of the pathophysiology of abdominal compartmental syndrome leads to early diagnosis and appropriate and in the implementation of different treatment alternatives ranging from non-invasive approach to decompressive laparotomy. The aim of this paper is to describe the scientific evidence base to the current concepts related to the abdominal compartmental syndrome and intra-abdominal hypertension and its impact on clinical practice.

Key words: Intra-abdominal hypertension, abdominal compartmental syndrome, Intra-abdominal pressure, decompressive laparotomy.

El conocimiento y medición de la presión intraabdominal como parte del monitoreo integral de los enfermos graves fue subestimado hasta 1984, cuando Kron y colaboradores acuñaron el término de síndrome compartamental abdominal con base en una serie de alteraciones fisiopatológicas derivadas del incremento de la presión intraabdominal en enfermos con rotura de un aneurisma aórtico abdominal.¹ Este trabajo fue el parteaguas en la medicina intensiva, porque posterior a

este aparecieron en la bibliografía una gran cantidad de publicaciones encaminadas a conocer el comportamiento de la presión intraabdominal en diferentes padecimientos y en modelos experimentales para definir con precisión su repercusión en la evolución y morbilidad y mortalidad de los enfermos internados en las Unidades de Terapia Intensiva.

El objetivo de este trabajo es revisar, con base en la evidencia científica, los conceptos actuales relacionados con la presión intraabdominal y su repercusión en la práctica clínica cotidiana.

Definiciones y conceptos básicos

Presión intraabdominal

El abdomen es una cavidad cerrada con paredes rígidas (arcos costales, columna vertebral y pelvis) y flexibles (pared abdominal y diafragma). La elasticidad de sus paredes y su contenido determinan la presión dentro del abdomen. La presión intraabdominal es un estado fijo de presión dentro del abdomen, la cual puede aumentar durante la inspiración (contracción del diafragma) y disminuir en la espiración (relajación del diafragma).^{2,3} La presión intraabdominal

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva de la Fundación Clínica Médica Sur. México, DF.

** Residente de primer año de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Correspondencia: Dr. Raúl Carrillo Esper. Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur. Puente de Piedra 150, colonia Toriello Guerra. México, DF.

Recibido: 27 agosto, 2009. Aceptado: Octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Carrillo-Esper R, Sosa-García JO. Presión intraabdominal: su importancia en la práctica clínica. Med Int Mex 2010;26(1):48-62.

La versión electrónica completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

se modifica directamente por el volumen de los órganos sólidos, vísceras huecas, ascitis, sangre o lesiones ocupativas de espacio (tumor o útero grávido) o condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal.

Presión de perfusión intraabdominal

La presión de perfusión abdominal se ha propuesto como predictor de perfusión visceral y una meta de reanimación en el paciente crítico. La presión de perfusión abdominal se obtiene de la diferencia de la presión arterial media y la presión intraabdominal. La presión de perfusión abdominal se considera un predictor de supervivencia estadísticamente significativo en la hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal. En múltiples estudios de regresión logística la presión de perfusión abdominal es superior a otras metas de resucitación, incluidos el pH arterial, déficit de base, lactato arterial y gasto urinario. El objetivo es mantener una presión de perfusión abdominal igual o mayor de 60 mmHg que ha demostrado una correlación de supervivencia en la hipertensión intraabdominal y síndrome compartamental abdominal.⁴⁻⁷

Medición de la presión intraabdominal

El método validado para medición de la presión intraabdominal, de acuerdo con las guías del consenso de la Sociedad Mundial de Síndrome Compartamental Abdominal, es vía vesical debido a su fácil implantación y bajo costo. La presión intraabdominal debe medirse al final de la espiración en posición supina después de asegurarse que la contracción de los músculos abdominales esté ausente y con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar en la cresta iliaca después de la aplicación de un volumen máximo de 20 a 25 mL de solución salina.⁸⁻²³ La medición debe realizarse en forma intermitente cada 4 a 6 horas, y en pacientes con disfunción orgánica la frecuencia de medición debe ser horaria. La medición de la presión intraabdominal puede discontinuarse cuando los factores de riesgo para hipertensión intraabdominal hayan desaparecido o el paciente no tenga signos de disfunción orgánica, y los valores de presión intraabdominal estén por debajo de 10 a 12 mmHg por 24 a 48 horas. (Figura 1)

Rangos de presión intraabdominal

En sentido estricto, los rangos normales de presión intraabdominal son de 0 a 5 mmHg. Existen condiciones

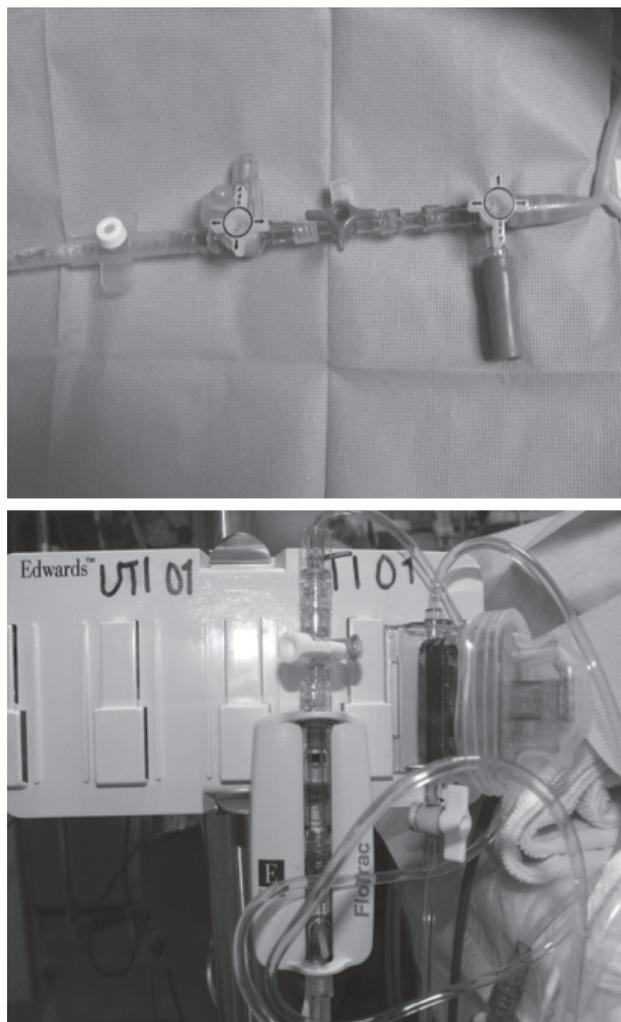


Figura 1. Dispositivo para medición de la presión intraabdominal.

fisiológicas, como la obesidad mórbida, tumor ovárico, cirrosis y el embarazo que se asocian con elevaciones crónicas de la presión intraabdominal de 10 a 15 mmHg sin repercusión patológica significativa.

En pacientes críticamente enfermos la presión intraabdominal es, frecuentemente, elevada por encima de la presión basal, considerado como rango normal de 5 a 7 mmHg. La cirugía abdominal, sepsis, insuficiencia orgánica, ventilación mecánica y cambios en la posición del cuerpo se asocian con elevación de la presión intraabdominal, misma que puede ser transitoria (segundos o minutos), prolongada (horas o días) o culminar en disfunción o insuficiencia orgánica.²⁴⁻⁴⁴

Hipertensión intraabdominal

La presión intraabdominal anormal varía de elevaciones leves sin efectos adversos clínicamente significativos a incrementos sustanciales con graves consecuencias orgánicas.⁴⁵⁻⁵² Los valores actuales que definen la hipertensión intraabdominal varían de 12 a 25 mmHg basada en efectos mortales renales, cardíacos y gastrointestinales.⁵³⁻⁷⁸ En estudios multicéntricos recientes efectuados para determinar la prevalencia, causas y factores predisponentes asociados con hipertensión intraabdominal en unidades de terapia intensiva mixta definen la hipertensión intraabdominal como la elevación patológica sostenida o repetida de la presión intraabdominal igual o mayor a 12 mmHg.

Los niveles críticos de hipertensión intraabdominal (grado IV) son una urgencia que requiere descompresión médica o quirúrgica.⁷⁹⁻⁸¹ Con base en los estudios más recientes de hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal, con una modificación de la clasificación original de Burch y colaboradores, es apropiado estratificar a los pacientes con elevación de la presión intraabdominal y guiar el tratamiento clínico.

Grados de hipertensión intraabdominal

Grado I. 12-15 mmHg

Grado II. 16-20 mmHg

Grado III. 21-25 mmHg

Grado IV. > 25 mmHg

La hipertensión intraabdominal también se subclasifica de acuerdo con la duración de los síntomas en:

Hipertensión intraabdominal hiperaguda. Elevación de la presión intraabdominal de segundos a minutos (risa, tensión, toser, estornudo, defecación o actividad física).

Hipertensión intraabdominal aguda. Se desarrolla en periodos de horas y se observa en pacientes quirúrgicos como resultado de traumatismo o hemorragia intraabdominal, habitualmente progresan a síndrome compartamental abdominal.

Hipertensión intraabdominal subaguda. Se establece en días y es la más comúnmente observada en pacientes médicos, como resultado de una combinación de factores de riesgo y enfermedades concomitantes.

Hipertensión intraabdominal crónica. Se desarrolla en un periodo de meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumor intraabdominal, diálisis peritoneal, ascitis crónica o cirrosis), predisponiendo a los pacientes a pade-

cer hipertensión intraabdominal aguda o subaguda cuando están críticamente enfermos.⁸²⁻⁸⁸

Existen enfermedades que requieren monitoreo continuo de la presión intraabdominal para detección y tratamiento oportuno de la hipertensión intraabdominal. (Cuadro 1)

Cuadro 1. Indicaciones de monitoreo continuo de hipertensión intraabdominal.

Postoperatorio de cirugía abdominal
 Traumatismo abdominal penetrante o contuso
 Fractura pélvica con sangrado retroperitoneal
 Pacientes en UCI con ventilación mecánica con otra disfunción orgánica (incremento de la puntuación de SOFA o DOM)
 Empaquetamiento abdominal temporal posterior a cierre abdominal por traumatismo múltiple o trasplante hepático.
 Abdomen abierto (puede desarrollar síndrome compartamental abdominal, especialmente en postoperatorio)

UCI Unidad de Cuidados Intensivos; SOFA Valoración de falla orgánica asociada a sepsis; DOM Disfunción Orgánica Múltiple, síndrome compartamental abdominal.

Síndrome compartamental abdominal

El síndrome compartamental abdominal no es una enfermedad y como tal tiene muchas causas y puede desarrollarse en múltiples procesos patológicos. El término síndrome compartamental abdominal fue descrito por primera vez por Fietsman⁷⁶ a finales de 1980 como anomalías en pacientes con hipertensión intraabdominal secundaria a cirugía de aneurisma aórtico. Las manifestaciones principales consistieron en incremento de la presión ventilatoria, de la presión venosa central y disminución del gasto urinario. El síndrome compartamental abdominal puede desarrollarse en unidades médicas y quirúrgicas.

La hipertensión intraabdominal representa una variación continua de la presión intraabdominal de paciente a paciente y de momento a momento de acuerdo con factores causantes, estado cardíaco, insuficiencia orgánica y comorbilidades preexistentes.⁸⁹⁻⁹¹ En la mayoría de los pacientes críticos los valores de presión intraabdominal varían en un rango de 10 a 15 mmHg. El síndrome compartamental abdominal es la progresión natural de los cambios orgánicos inducidos por la hipertensión intraabdominal. El valor de presión intraabdominal que define el síndrome compartamental abdominal está sujeto a debate, ya que ningún valor absoluto de la misma se relaciona con disfunción e insuficiencia orgánica.

La definición del síndrome compartamental abdominal generalmente aceptada cumple con la siguiente triada:

- Estado patológico causado por incremento agudo de la presión intraabdominal entre 20 a 25 mmHg.
- Disfunción orgánica o diferentes complicaciones.
- Efecto benéfico posterior a la descompresión intraabdominal.

Malbrain definió el síndrome compartamental abdominal como la elevación de la presión intraabdominal de 20 mmHg o mayor acompañada de disfunción orgánica de uno o más sistemas según el puntaje SOFA de 3 o más.⁹⁶ En conclusión, el síndrome compartamental abdominal se define como la presión intraabdominal >20 mmHg (con o sin presión de perfusión abdominal <60 mmHg) acompañada con nueva disfunción orgánica.

Etiología

El síndrome compartamental abdominal se diagnostica cuando se incrementa la presión intraabdominal con evidencia de disfunción orgánica. Existen múltiples causas de deterioro agudo de la función cardiopulmonar, renal, hepatoesplácnica o neurológica por lo cual es importante la medición de la presión intraabdominal porque por sí sola es factor de riesgo independiente de disfunción orgánica. Por lo tanto, las indicaciones para monitoreo de la presión intraabdominal deben basarse en la presencia o ausencia de estos factores de riesgo. Las condiciones asociadas con hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal, se clasifican en cuatro categorías: condiciones que disminuyen la distensibilidad de la pared abdominal, condiciones que incrementan el contenido intraluminal, condiciones relacionadas con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre y condiciones relacionadas con fuga capilar y reanimación hídrica. (Cuadro 2)

Clasificación del síndrome compartamental abdominal

Los pacientes con elevación prolongada de la presión intraabdominal no tratada comúnmente manifiestan una perfusión inadecuada y subsecuentemente insuficiencia orgánica. Las comorbilidades preexistentes, como la insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar o cardiomiopatía juegan un papel importante en la agravación de los efectos de la presión intraabdominal y pueden reducir el umbral de la hipertensión intraabdominal que causa síndrome compartamental abdominal.

Cuadro 2. Factores de riesgo para hipertensión intraabdominal/síndrome compartamental abdominal

Relacionados con disminución de la distensibilidad abdominal

- Ventilación mecánica, especialmente disociación con el ventilador y usos de músculos accesorios.
- Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presencia de auto-PEEP.
- Neumonía basal
- Índice de masa corporal alto
- Neumoperitoneo
- Cirugía abdominal (vascular), especialmente con cierre abdominal tenso
- Prendas anti-choque neumáticas
- Posición prona
- Sangrado de la pared abdominal o hematomas en la vaina de los rectos
- Corrección de grandes hernias, gastrosquisis u onfalocelo
- Quemaduras con escaras abdominales

Relacionados con incremento del contenido intraabdominal

- Gastroparesia
- Distensión gástrica
- Íleo
- Vólvulos
- Pseudoobstrucción colónica
- Tumor abdominal
- Hematoma retroperitoneal o de pared abdominal
- Alimentación enteral
- Tumor retroperitoneal o intraabdominal
- Laparotomía de control de daños

Relacionados con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre

- Disfunción hepática con ascitis
- Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos)
- Hemoperitoneo
- Neumoperitoneo
- Laparoscopia con presión de inflación excesiva
- Trauma mayor
- Diálisis peritoneal

Relacionados con fuga capilar y reanimación hídrica

- Acidosis (pH <7.2)
- Hipotermia (temperatura < 33 grados centígrados)
- Coagulopatía (plaquetas <50 000 mm³, tiempo parcial de tromboplastina activado mayor de dos veces su valor normal, tiempo de protrombina <50% o INR >1.5)
- Politransfusiones/traumatismo (> 10 concentrados eritrocitarios/24 horas)
- Sepsis
- Sepsis grave o Bacteremia
- Choque séptico
- Reanimación hídrica masiva (>5 L de coloide o >10 L de cristaloides/24 horas con fuga capilar y balance hídrico positivo)
- Quemaduras mayores

La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía ha sido descrita en la literatura como la triada letal.

Síndrome compartamental abdominal primario.

Hipertensión intraabdominal aguda o subaguda de causa intraabdominal como traumatismo abdominal, aneurisma aórtico abdominal roto, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático.

Síndrome compartamental abdominal secundario.

Hipertensión intraabdominal subaguda o crónica que se desarrolla como resultado de una causa extraabdominal como: sepsis, fuga capilar, quemaduras mayores u otras condiciones que requieren resucitación masiva de líquidos. Es más común en pacientes médicos o quemados.^{92,93}

Síndrome compartamental abdominal recurrente o terciario. Representa la recurrencia de síndrome compartamental abdominal resuelto de tipo primario o secundario.

En ocasiones, existen pacientes con signos y síntomas de síndrome compartamental abdominal primario o secundario, por ejemplo pacientes con sepsis posterior a la estabilización quirúrgica por un traumatismo.⁹⁴

Síndrome policompartamental

El síndrome compartamental puede localizarse como síndrome compartamental pélvico o global, como el síndrome compartamental abdominal. Scalea⁹⁵ acuñó el término síndrome compartamental múltiple para referirse a pacientes con aumento de la presión intraabdominal, PIT y presión intracraneal (PIC). Los pacientes con síndrome compartamental múltiple tienen alta tasa de mortalidad (42% *versus* 31%). Este síndrome debe considerarse en pacientes con lesión múltiple con incremento de la presión intracraneal que no reacciona al tratamiento.⁹⁶

Fisiopatología

El abdomen es un compartimento cerrado, limitado en su parte inferior por el piso pélvico, parte superior por el diafragma y circunferencialmente por la pared abdominal. El diafragma no es una barrera rígida, por lo cual trasmite los incrementos de la presión abdominal hacia el tórax. La fisiopatogenia del síndrome compartamental abdominal se debe al incremento anormal de la presión en un compartimento no expandible, con alteraciones del flujo sanguíneo de los tejidos intracompartamentales, inicialmente a nivel microvascular, progresando a nivel de lecho venoso y arterial, luego a este nivel cuando la elevación de la presión intraabdominal es mayor a la resistencia del flujo venoso,

congestión venosa secundaria e incremento de la presión intracompartamental. Los valores de presión intraabdominal mayores de 20 mmHg disminuyen en forma significativa la perfusión capilar, trayendo consigo isquemia y activación de mediadores de la inflamación. Por esto aumenta el fluido extravascular, incrementando el volumen intraabdominal y, consecuentemente, se eleva la presión intraabdominal. Las manifestaciones clínicas y sistémicas del síndrome compartamental abdominal se relacionan con la hipertensión intraabdominal cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal. (Figura 2)

Función neurológica

La hipertensión intraabdominal aguda puede incrementar la presión intracraneal (PIC) por aumento de la presión intrapleural. La presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye debido a obstrucción funcional del flujo venoso cerebral por incremento de la presión intratorácica (PIT) por elevación cefálica del diafragma y reducción de la presión sanguínea sistémica secundaria a disminución de la precarga y gasto cardíaco. El flujo sanguíneo cerebral disminuye lo mismo que la saturación del bulbo de la yugular. La elevación de la presión intraabdominal es una causa extracraneal de hipertensión intracraneal en pacientes con traumatismo abdominal sin lesiones craneocerebrales.⁹⁷⁻¹⁰¹

Función cardiovascular

El desplazamiento cefálico del diafragma, presión pleural y la presión intratorácica se incrementan. La disfunción cardiovascular (gasto cardíaco bajo y resistencias vasculares elevadas) es común en hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal. Existen múltiples alteraciones cardiovasculares, como aumento de la presión de oclusión de la arteria pulmonar, presión venosa central, agua pulmonar extravascular, variación del volumen sistólico, resistencias vasculares sistémicas, frecuencia cardíaca y presión arterial media, así como disminución de la presión de llenado transmural, índice de volumen telediastólico, volumen telediastólico del ventrículo derecho, gasto cardíaco, retorno venoso y distensibilidad del ventrículo izquierdo, entre otras variables hemodinámicas.¹⁰²⁻¹⁰⁶

Función pulmonar

El compartimento abdominal y torácico están vinculados por el diafragma y, en promedio, 50% (25%-80%) de la

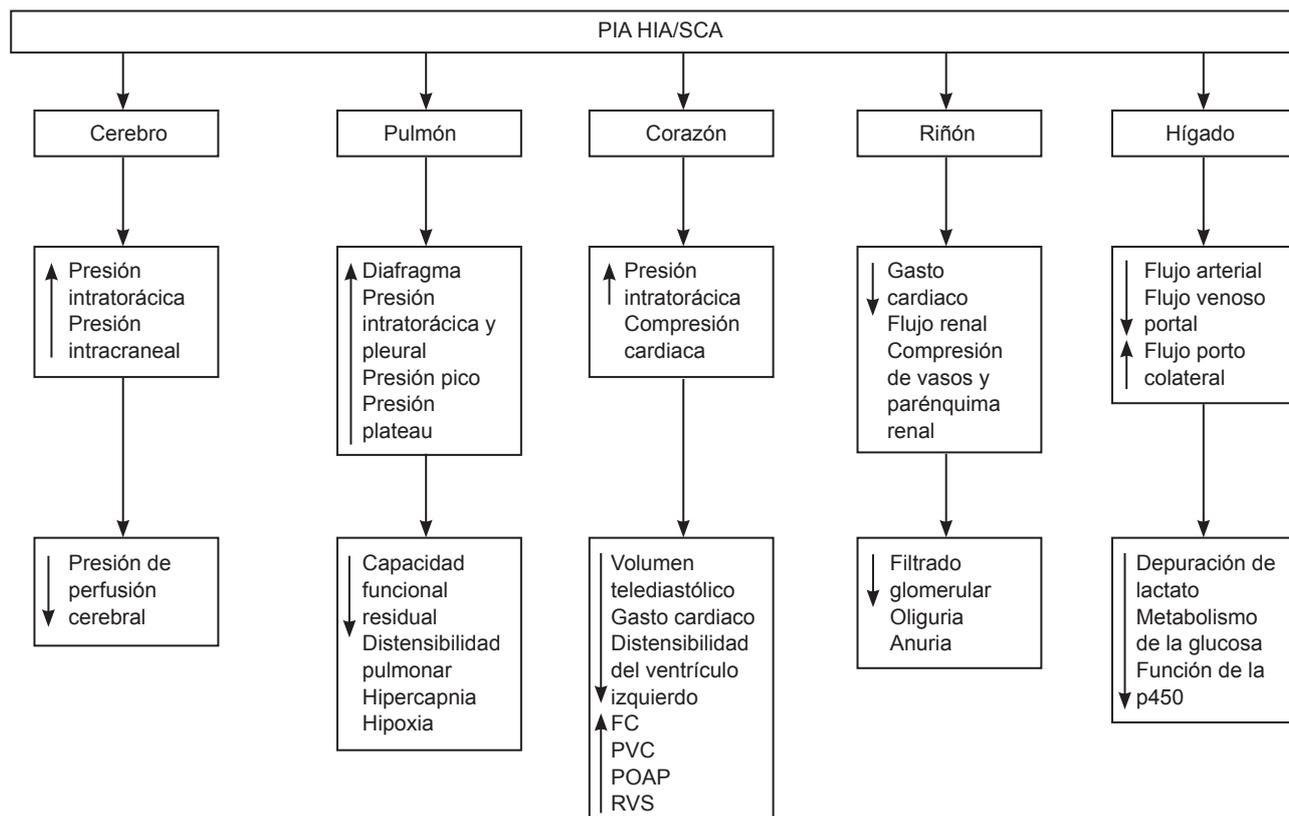


Figura 2. Fisiopatología de la hipertensión intraabdominal y del síndrome compartimental abdominal.

trasmisión de la presión intraabdominal se ha referido en estudios animales y humanos. Los pacientes con síndrome compartimental abdominal desarrollan un SIRA secundario. El principal problema es la reducción de la capacidad residual funcional (CRF).

La hipertensión intraabdominal disminuye la distensibilidad del sistema respiratorio. Aumenta la presión intratorácica, la presión pleural, auto-PEEP, presión pico de la vía aérea, presión plateau, ventilación del espacio muerto, cortocircuitos intrapulmonares, infiltración inflamatoria pulmonar, edema alveolar y atelectasias. También disminuyen la capacidad residual funcional, los volúmenes pulmonares, la distensibilidad dinámica, estática y de la pared torácica, entre otros parámetros respiratorios.¹⁰⁷⁻¹¹⁰

Función hepática

El hígado es particularmente susceptible a la lesión por elevación de la presión intraabdominal. Estudios en animales y humanos han demostrado una alteración de la función de la célula hepática y perfusión hepática con elevaciones

moderadas de la presión intraabdominal de 10 mmHg. La insuficiencia hepática aguda, enfermedad hepática crónica descompensada y el trasplante hepático frecuentemente se complican con hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal.¹¹¹⁻¹¹³

El incremento de la presión intraabdominal disminuye el flujo arterial hepático y el flujo venoso portal y eleva la circulación portocolateral. Los efectos fisiológicos incluyen: disminución de la depuración de lactato, alteración del metabolismo de la glucosa y de la función mitocondrial.

Función renal

La hipertensión intraabdominal se ha asociado con alteración de la función renal desde hace más de 150 años. En estudios clínicos se ha identificado a la hipertensión intraabdominal (≥ 15 mmHg) como factor independiente asociado con alteración de la función renal e incremento de la mortalidad. La causa de estos cambios no está bien establecida, se relaciona con múltiples factores como disminución de la perfusión renal, reducción del gasto

cardiaco, incremento de las resistencias vasculares sistémicas y alteración de factores humorales y neurogénicos. La oliguria aparece con presión intraabdominal de 15 mmHg y anuria con presión intraabdominal de 30 mmHg cuando hay normovolemia y bajos niveles de presión intraabdominal en pacientes con hipovolemia o sepsis. La presión de perfusión renal y el gradiente de filtración renal son determinantes de insuficiencia renal inducida por elevación de la presión intraabdominal.¹¹⁴⁻¹²⁰

Función gastrointestinal

La hipertensión intraabdominal tiene efectos en órganos espláncnicos que disminuyen la perfusión, acidosis de la mucosa e insuficiencia orgánica múltiple. El síndrome compartamental abdominal produce hipoperfusión espláncica que puede ocurrir en ausencia de hipotensión o disminución del gasto cardiaco.

La hipertensión intraabdominal dispara un círculo vicioso de edema intestinal, isquemia, traslocación bacteriana y finalmente insuficiencia orgánica múltiple, por lo que el mantenimiento de una presión de perfusión adecuada (presión de perfusión abdominal 60-65 mmHg) es indispensable.

DIAGNOSTICO

La determinación del perímetro o circunferencia abdominal no pueden utilizarse como método sustitutivo de la medición de la presión intraabdominal porque tienen una pobre correlación con la misma. Está demostrado que la estimación clínica es una técnica poco precisa con una sensibilidad y valor predictivo positivo de 40 y 60%, respectivamente, en el diagnóstico de síndrome compartamental abdominal. Los estudios de imagen, como la placa simple de abdomen, ultrasonido abdominal y la tomografía computada de abdomen son poco sensibles cuando hay elevación de la presión intraabdominal.

La clave para el diagnóstico de síndrome compartamental abdominal en pacientes graves es la medición de la presión intraabdominal, que es una herramienta para identificar la hipertensión intraabdominal y guiar la terapia de reanimación del síndrome compartamental abdominal. La presión intraabdominal puede medirse directamente con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor o por insuflación de CO₂ por cirugía laparoscópica a través de la aguja de Verres. Los métodos de medición indirectos

incluyen: técnica rectal, gástrica, vena cava inferior y vesical. Las únicas utilizadas en la práctica clínica son la vía gástrica y vesical. El método indirecto considerado a través de los años como el patrón de referencia es la vía vesical. El monitoreo de la presión intraabdominal se asocia con reducción de la morbilidad y mortalidad, por eso se recomienda su utilización.¹²¹⁻¹²⁴ (Figura 3)

TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de la hipertensión intraabdominal o del síndrome compartamental abdominal se basa en cuatro principios generales: 1) procedimientos específicos para reducir la presión intraabdominal y las consecuencias del síndrome compartamental abdominal; 2) soporte general (UTI) de los pacientes graves; 3) descompresión quirúrgica y 4) optimización posterior a la descompresión quirúrgica y contrarrestar los efectos adversos específicos asociados con la descompresión.¹²⁵

Manejo médico

Antes de considerar la corrección quirúrgica debe optimizarse el tratamiento médico menos invasivo. El tratamiento de la hipertensión intraabdominal tiene como finalidad mejorar la distensibilidad de la pared abdominal y disminuir el volumen intraabdominal o ambos. Esto se basa en cinco mecanismos diferentes:

1. Mejorar la distensibilidad de la pared abdominal

- **Sedación y analgesia.** El dolor, agitación, asincronía con el ventilador y el uso de músculos accesorios durante el trabajo respiratorio pueden incrementar el tono de los músculos toracoabdominales, disminuyendo la distensibilidad abdominal e incremento de la presión intraabdominal. Los pacientes bajo sedación y analgesia reducen el tono muscular y potencialmente disminuye la presión intraabdominal.¹²⁶
- **Bloqueo neuromuscular.** El dolor, cierre abdominal a tensión y el líquido en el tercer espacio pueden incrementar la presión intraabdominal. En diferentes reportes se ha sugerido el bloqueo neuromuscular como método efectivo para reducir la presión intraabdominal en casos de hipertensión intraabdominal leve a moderada. Los efectos benéficos son la reducción del tono muscular abdominal, pero se debe valorar el riesgo de parálisis prolongada.^{127,128}

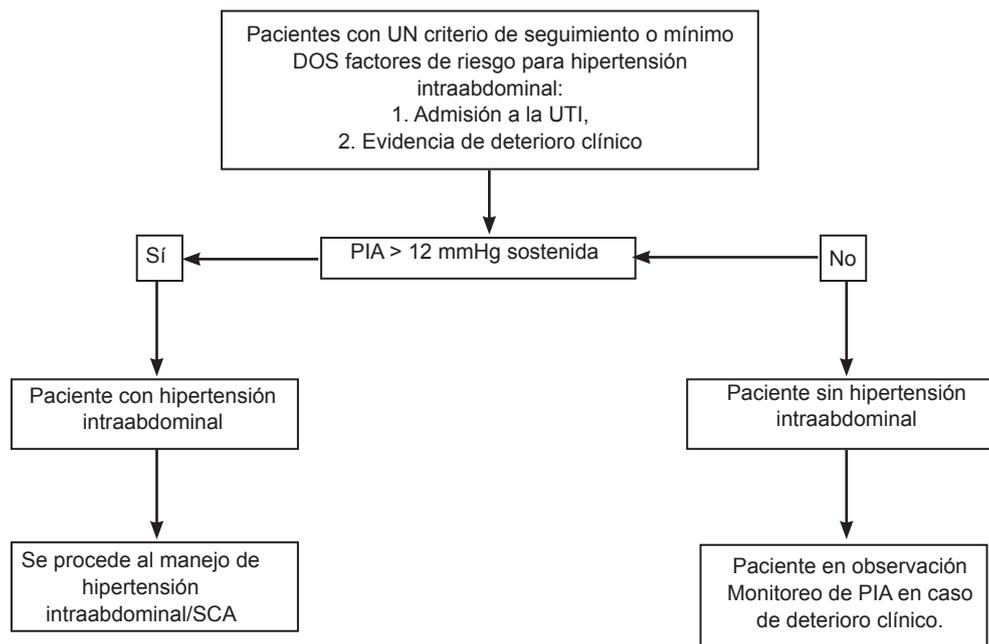


Figura 3. Algoritmo diagnóstico de hipertensión intraabdominal.

- **Posición del cuerpo.** La elevación de la cabeza incrementa en forma significativa la presión intraabdominal comparada con la posición supina. La posición semifowler mayor de 20 grados incrementa más de 2 mmHg la presión intraabdominal.

2. Evacuación del contenido intraluminal

- **Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos.** El íleo intestinal es común en pacientes a quienes se ha efectuado cirugía abdominal, o padecen peritonitis, traumatismo mayor, o se les ha realizado reanimación hídrica o anomalías electrolíticas, que son factores de riesgo independientes para hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal. El drenaje nasogástrico o rectal son métodos no invasivos para reducir la presión intraabdominal y tratar la hipertensión intraabdominal de leve a moderada. Los agentes procinéticos, como la eritromicina, metoclopramida y neostigmina favorecen el peristaltismo y el movimiento del contenido, lo que disminuye la distensión y la presión intraluminal.¹²⁹⁻¹³³

3. Corrección de fuga capilar y balance hídrico positivo

- **Reanimación.** La reanimación con líquidos es un predictor independiente para hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal y es la principal causa de síndrome compartamental abdominal secundario. La reanimación hídrica en pacientes con riesgo para hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal debe monitorizarse para evitar la sobrecarga de volumen.¹³⁴⁻¹³⁷
- **Diuréticos y hemofiltración-ultrafiltración venosa continua.** La terapia de reemplazo renal está indicada en pacientes con oliguria o anuria. Los diuréticos combinados con coloides se indican para remover el líquido intersticial en pacientes hemodinámicamente estables.^{138,139}

4. Evacuación de colecciones abdominales

- **Descompresión percutánea.** La descompresión con catéter percutáneo representa un método menos invasivo para el tratamiento de la hipertensión intraabdominal o síndrome compartamental abdominal secundario debido a líquido libre en la cavidad, aire, abscesos o sangre. Esta técnica es potencialmente

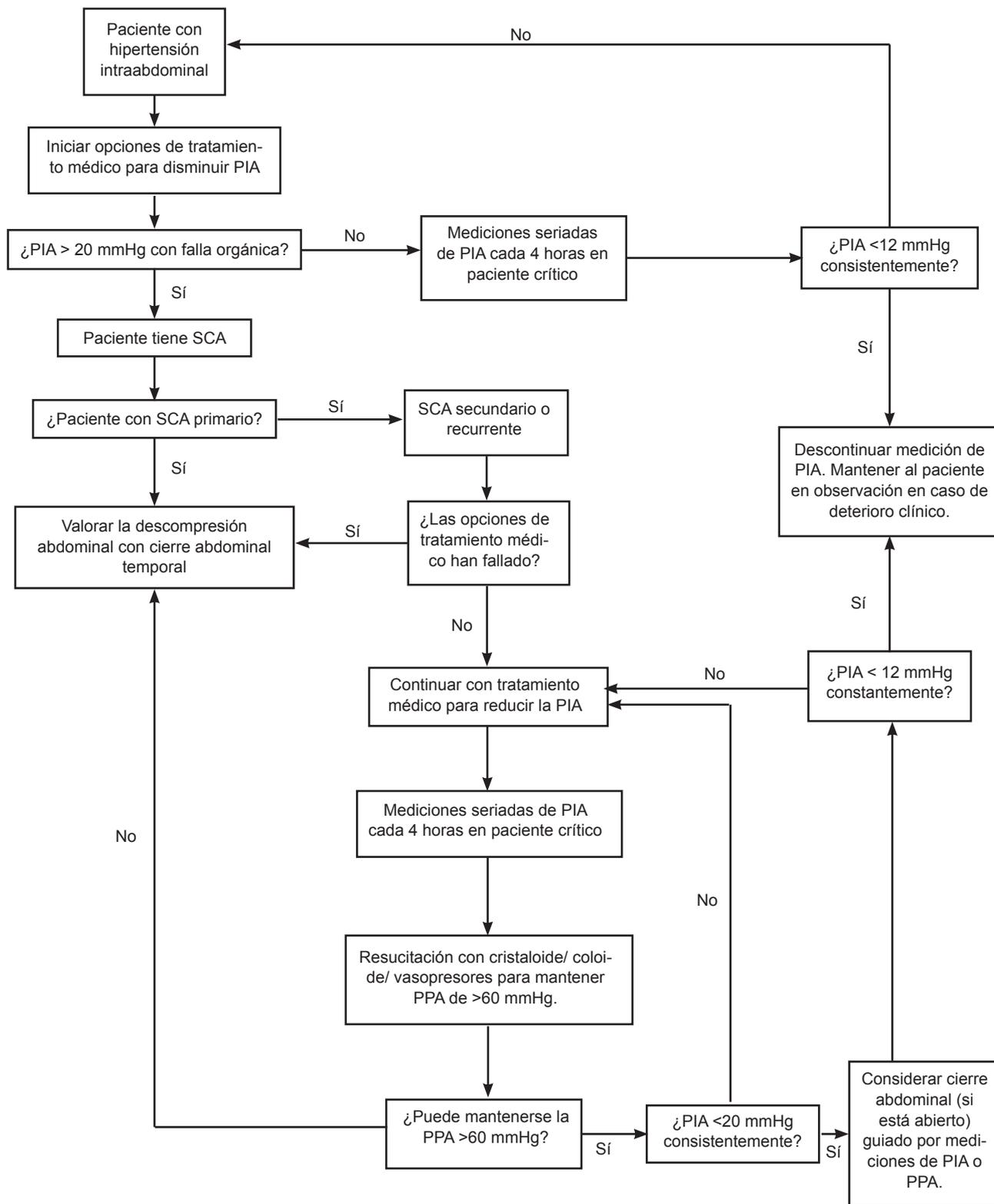


Figura 4. Algoritmo terapéutico del síndrome compartamental abdominal.

efectiva para corregir la disfunción orgánica inducida por hipertensión intraabdominal.¹⁴⁰⁻¹⁴⁸

5. Tratamiento específico

- Presión abdominal negativa continua (PANC), presión abdominal externa negativa (PAEN) con la finalidad de mejorar la presión de perfusión abdominal.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento convencional para los pacientes con síndrome compartamental abdominal es la descompresión abdominal vía laparotomía. Representa una intervención de rescate para los pacientes con hipertensión intraabdominal resistente al tratamiento médico y disfunción orgánica.¹⁴⁹⁻¹⁵² La descompresión quirúrgica es efectiva, con resolución inmediata de la hipotensión, oliguria y la elevación de la presión de la vía aérea. El retraso en la intervención quirúrgica se asocia con un incremento significativo de la morbilidad y la mortalidad. La descompresión profiláctica y el cierre abdominal temporal en pacientes quirúrgicos con riesgo de hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal reducen significativamente la hipertensión intraabdominal-síndrome compartamental abdominal y aumentan la supervivencia.

Leppaniemi¹⁵³ describió una técnica menos invasiva para la descompresión abdominal que consiste en la liberación subcutánea de la línea alba en pacientes con pancreatitis aguda. Esta técnica reduce la presión intraabdominal y restaura la función orgánica y mantiene la piel y peritoneo intacto como protección de los órganos intraabdominales.

La descompresión quirúrgica es con abdomen abierto que debe cerrarse en forma protectora como cierre abdominal temporal. Se ha descrito una variedad de técnicas equivalentes al cierre abdominal temporal incluidos los clips towel, vacuum pack, bolsa de bogota, patch Witmann y el cierre con vacuum asistido.¹⁵⁴⁻¹⁶¹ Si el síndrome compartamental abdominal es de tipo recurrente, el cierre abdominal temporal debe removerse inmediatamente y recolectarse para reducir la presión intraabdominal a un valor aceptable. En el paciente a quien se hace descompresión quirúrgica y resuelve el síndrome compartamental abdominal el siguiente paso terapéutico es el cierre definitivo del abdomen. En muchos pacientes la descompresión

temprana disminuye la significativa insuficiencia orgánica y tolerancia al cierre facial primario dentro de 5 a 7 días. (Figura 4)

CONCLUSIONES

Con base en la evidencia científica puede concluirse que la medición de la presión intraabdominal es una maniobra de gran utilidad y costo-efectiva que permite detectar de manera temprana y oportuna el incremento de la presión intraabdominal y, así, iniciar con las medidas encaminadas a su tratamiento con la finalidad de disminuir la incidencia de síndrome compartamental abdominal, que se asocia con elevadas morbilidad y mortalidad.

REFERENCIAS

1. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
2. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Heidelberg:Springer, 2001;p:547-585.
3. Malbrain M, Jones F. Intraabdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (ed). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:19-68.
4. Cheatham ML, White MW, Sargraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-626.
5. Malbrain ML. Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Heidelberg: Springer, 2002;p:792-814.
6. Deeren D, Dits H, Malbrain MLNG. Correlation between intraabdominal and intracranial pressure in nontraumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2005; 31:1577-1581.
7. Cheatham M, Malbrain M. Abdominal perfusion pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:69-81.
8. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med* 2004;30:357-371.
9. Cheatham ML, Safcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 1998;186:594-595.
10. Malbrain ML. Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: Clinical tool or toy? In: Vincent JL (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Heidelberg: Springer, 2001;p:547-585.

11. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg* 2000;43:207-211.
12. Sugrue M, Bauman A, Jones F, Bishop G, et al. Clinical examination is an inaccurate predictor of intraabdominal pressure. *World J Surg* 2000;26:1428-1431.
13. De Potter TJ, Dits H, Malbrain ML. Intra and interobserver variability during in vitro validation of two novel methods for intra-abdominal pressure monitoring. *Intensive Care Med* 2005;31:747-751.
14. Schachtrupp A, Tons C, Fackeldey V, Hoer J, et al. Evaluation of two novel methods for the direct and continuous measurement of the intra-abdominal pressure in a porcine model. *Intensive Care Med* 2003;29:1605-1608.
15. Balogh Z, Jones F, D'Amours S, Parr M, Sugrue M. Continuous intra-abdominal pressure measurement technique. *Am J Surg* 2004;188:679-684.
16. Gudmundsson FF, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med* 2002; 28:509-514.
17. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring Intraabdominal pressure in children. *Intensive Care Med* 2005;31:471-475.
18. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999;25:1453-1458.
19. Sussman AM, Boyd CR, Williams JS, DiBenedetto RJ. Effect of positive end-expiratory pressure on intra-abdominal pressure. *South Med J* 1991;84:697-700.
20. Schachtrupp A, Henzler D, Orfao S, Schaefer W, et al. Evaluation of a modified piezoresistive technique and a water-capsule technique for direct and continuous measurement of intra-abdominal pressure in a porcine model. *Crit Care Med* 2006; 34:745-750.
21. Malbrain MLNG, Deeren DH, De Potter T, Libeer C, Dits H. Abdominal compartment syndrome following rectus sheath hematoma: bladder-to-gastric pressure difference as a guide to treatment. *ANZ Journal of Surgery* 2005;75:A8.
22. Bingol-Kologlu M, Karakoc L, Dagdeviren A, Buyukpamukcu N, Tanyel FC. Changes in bladder of rabbits subjected to elevation of intraabdominal pressures. *J Pediatr Surg* 2001;36:995-999.
23. Bingol-Kologlu M, Sara Y, Ertunc M, Onur R, et al. Increased intra-abdominal pressure alters the contractile properties of rabbit bladder. *BJU Int* 2000;85:336-340.
24. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:333-338.
25. Ivatury RR, Sugerman HJ, Peitzman AB. Abdominal compartment syndrome: recognition and management. *Adv Surg* 2001;35:251-269.
26. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE Jr, Block EF. Long-term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004;56:237-241.
27. Sanchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD, Smith RS. What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243-248.
28. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-859.
29. Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, et al. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg* 2001;182:542-546.
30. Mayberry JC. Prevention of the abdominal compartment syndrome. *Lancet* 1991;354:1749-1750.
31. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, Brand DM, et al. Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1999;47:509-513.
32. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89:591-596.
33. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, Condon RE. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
34. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997;77:783-800.
35. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
36. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Kellum J, Reines H, DeMaria E. Effects of surgically induced weight loss on urinary bladder pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:230-235.
37. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71-79.
38. Sugerman HJ. Effects of increased intra-abdominal pressure in severe obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81:1063-1075.
39. Sugerman HJ. Increased intraabdominal pressure in obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1138.
40. Hamad GG, Peitzman AB. Morbid obesity and chronic intra-abdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:187-194.
41. Hering R, Vorwerk R, Wrigge H, Zinserling J, et al. Prone positioning, systemic hemodynamics, hepatic indocyanine green kinetics, and gastric intramucosal energy balance in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002; 28:53-58.
42. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth Analg* 2001;92:1226-1231.
43. Michelet P, Roch A, Gainnier M, Sainty JM, et al. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005;9:R251-R257.
44. Raeburn CD, Moore EE. Abdominal compartment syndrome provokes multiple organ failure: animal and human supporting evidence. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:157-169.
45. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:1-7.

46. Muckart DJ, Ivatury R, Leppaniemi A, Smith S. Definitions. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:8-18.
47. Sugrue M, Hallal A, D'Amours S. Intra-abdominal pressure hypertension and the kidney. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:119-128.
48. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra-abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:89-104.
49. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Olvera C. Pathophysiology: respiratory. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:105-118.
50. Ivatury R, Diebel L. Intraabdominal hypertension and the splanchnic bed. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:129-137.
51. Wendon J, Biancofiore G, Auzinger G. Intra-abdominal hypertension and the liver. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:138-143.
52. Citerio G, Berra L. Central nervous system. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:144-156.
53. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, et al. Incidence and prognosis of Intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-322.
54. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, et al. Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intensive Care Med* 2004;30:822-829.
55. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care* 2004;10:132-145.
56. McNelis J, Marini CP, Jurkiewicz A, Fields S, et al. Predictive factors associated with the development of abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Arch Surg* 2002;137:133-136.
57. McNelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, et al. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg* 2002;68:18-23.
58. Burch JM, Moore EE, Moore FA, Franciose R. The abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1996;76:833-842.
59. Offner PJ, de Souza AL, Moore EE, Biffi WL, et al. Avoidance of abdominal compartment syndrome in damage-control laparotomy after trauma. *Arch Surg* 2001;136:676-681.
60. Loftus IM, Thompson MM. The abdominal compartment syndrome following aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;25:97-109.
61. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, Possenti PP, Pineau M, D'Aiuto M. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in burn patients. *J Trauma* 2000;49:387-391.
62. Meldrum DR, Moore FA, Moore EE, Franciose RJ, et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997;174:667-672.
63. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44:1016-1021.
64. Deeren D, Malbrain M. Prevalence and incidence of Intraabdominal hypertension. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:82-88.
65. Sugrue M, Jones F, Lee A, Buist MD, et al. Intraabdominal pressure and gastric intramucosal pH: is there an association? *World J Surg* 1996;20:988-991.
66. Papavassiliou V, Anderton M, Loftus IM, Turner DA, et al. The physiological effects of elevated intra abdominal pressure following aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:293-298.
67. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. *Br J Surg* 2002;89:397-412.
68. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfield GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;45:597-609.
69. Ghimenton F, Thomson SR, Muckart DJ, Burrows R. Abdominal content containment: practicalities and outcome. *Br J Surg* 2000;87:106-109.
70. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, et al. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 2002;52:13-17.
71. Diebel LN, Lange MP, Schneider F, Mason K, et al. Cardiopulmonary complications after major surgery: a role for epidural analgesia? *Surgery* 1987;102:660-666.
72. Diebel L, Saxe J, Dulchavsky S. Effect of intra-abdominal pressure on abdominal wall blood flow. *Am Surg* 1992;58:573-575.
73. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intra-abdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992; 33:45-48.
74. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279-282.
75. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1997;43:852-855.
76. Fietsam R, Villalba M, Glover JL, Clark K. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1998;55:396-402.
77. Tiwari A, Myint F, Hamilton G. Recognition and management of abdominal compartment syndrome in the United Kingdom. *Intensive Care Med* 2006;32:906-909.
78. Ravishankar N, Hunter J. Measurement of intra-abdominal pressure in intensive care units in the United Kingdom: a national postal questionnaire study. *Br J Anaesth* 2005;94:763-766.
79. Kuhn MA, Tuggle DW. Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:221-229.
80. Parr M, Olvera C. Medical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:230-237.

81. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, et al. Management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:264-294.
82. Aranda RA, Romao Junior JE, Kakehashi E, Domingos W, et al. Intraperitoneal pressure and hernias in children on peritoneal dialysis. *Pediatr Nephrol* 2000;14:22-24.
83. Enoch C, Aslam N, Piraino B. Intra-abdominal pressure, peritoneal dialysis exchange volume, and tolerance in APD. *Semin Dial* 2002;15:403-406.
84. Aspesi M, Gamberoni C, Severgnini P, Colombo G, et al. The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anestesiol* 2002;68:138-146.
85. Luca A, Cirera I, Garcia-Pagan JC, Feu FJ. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993;104:222-227.
86. Luca A, Feu F, Garcia-Pagan JC, Jimenez W, et al. Favorable effects of total paracentesis on splanchnic hemodynamics in cirrhotic patients with tense ascites. *Hepatology* 1994;20:30-33.
87. Canis M, Botchorishvili R, Wattiez A, Mage G, Pouly JL, Bruhat MA. Tumor growth and dissemination after laparotomy and CO₂ pneumoperitoneum: a rat ovarian cancer model. *Obstet Gynecol* 1998;92:104-108.
88. Kotzampassi K, Metaxas G, Paramythiotis D, Pidonia I, et al. The influence of continuous seven-day elevated intra abdominal pressure in the renal perfusion in cirrhotic rats. *J Surg Res* 2003;115:133-138.
89. Leppaniemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A, Elliot D, et al. Miscellaneous conditions and abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:195-214.
90. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra abdominal pressures. *J Trauma* 1998;45:433-489.
91. Gargiulo NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra-abdominal pressure. *Arch Surg* 1998; 133:1351-1355.
92. Biffi WL, Moore EE, Burch JM, Offner PJ, Franciose RJ, Johnson JL. Secondary abdominal compartment syndrome is a highly lethal event. *Am J Surg* 2001;182:645-648.
93. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, Davis KA. Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999;47:995-999.
94. Gracias VH, Braslow B, Johnson J, Pryor JW, et al. Abdominal compartment syndrome in the open abdomen. *Arch Surg* 2002;137:1298-1300.
95. Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N, et al. Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma* 2007;62:647-656.
96. Malbrain M, De Leat I. Intra-abdominal hypertension: Evolving Concepts. *Clin Chest Med* 2009;30:45-70.
97. Citerio G, Vascotto E, Villa F, et al. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001;29:1466-1471.
98. Bloomfield G, Saggi B, Blocher C, et al. Physiologic effects of externally applied continuous negative abdominal pressure for intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 1999;46:1009-1014.
99. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ, et al. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995;39:1168-1170.
100. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. Effects of increased intra abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. *J Trauma* 1996;40:936-941.
101. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al. A proposed relationship between increased intraabdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* 1997;25:496-503.
102. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, et al. Hemodynamic effect of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981;30:249-255.
103. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995;39:1071-1075.
104. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976;20:401-404.
105. Malbrain ML, Cheatham ML. Cardiovascular effects and optimal preload markers in intra-abdominal hypertension. In: Vincent JL, editor. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 2004;p:519-543.
106. Cheatham M, Malbrain M. Cardiovascular implications of elevated intra abdominal pressure. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:89-104.
107. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, et al. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* 1991;70:2611-2618.
108. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, et al. Volume infusion produces abdominal distension, lung compression, and chest wall stiffening in pigs. *J Appl Physiol* 1992;72:575-582.
109. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;62:78-88.
110. Quintel M, Pelosi P, Caironi P, et al. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:534-541.
111. Biancofiore G, Bindi ML, Boldrini A, et al. Intraabdominal pressure in liver transplant recipients: incidence and clinical significance. *Transplant Proc* 2004; 36:547-549.
112. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Intraabdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intensive Care Med* 2003;29:30-36.
113. Michelet P, Roch A, Gainnier M, et al. Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005;9:R251-257.
114. Schein M. Abdominal compartment syndrome: historical background. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, editors. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:1-7.

115. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, et al. Postoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg* 2003;138:703-706.
116. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg* 1995;82:235-238.
117. Sugrue M, Jones F, Deane SA, et al. Intra-abdominal hypertension is an independent cause of postoperative renal impairment. *Arch Surg* 1999;134:1082-1085.
118. Kirkpatrick AW, Colistro R, Laupland KB, et al. Renal arterial resistive index response to intraabdominal hypertension in a porcine model. *Crit Care Med* 2006; 35(1):207-213.
119. Bradley SE, Mudge GH, Blake WD, et al. The effect of increased intra abdominal pressure on the renal excretion of water and electrolytes in normal human subjects and in patients with diabetes insipidus. *Acta Clin Belg* 1955;10:209-223.
120. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-597.
121. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. Georgetown: Landes Biosciences, 2006.
122. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 1999;25:1453-1458.
123. Malbrain ML. Abdominal pressure in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6:17-29.
124. Malbrain MLNG, Jones F. Intra-abdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:19-68.
125. Mayberry JC. Prevention of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M, eds. *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Bioscience, 2006;p:221-229.
126. Drummond GB, Duncan MK. Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002;88:384-388.
127. De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verhoken E, Blot S. The effect of neuromuscular blockers on intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 2006;34:A70.
128. Mertens zur Borg IR, Verbrugge SJ, Kolkman KA. Anesthetic considerations in abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:254-265.
129. Madl C, Druml W. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Systemic consequences of ileus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003;17:445-456.
130. Ponc R, Saunders MD, Kimmey MB. Neostigmine for the treatment of acute colonic pseudo-obstruction. *N Engl J Med* 1999;341:137-141.
131. Wilmer A, Dits H, Malbrain ML, Frans E, Tack J. Gastric emptying in the critically ill-The way forward. *Intensive Care Med* 1997;23:928-929.
132. Gorecki PJ, Kessler E, Schein M. Abdominal compartment syndrome from intractable constipation. *J Am Coll Surg* 2000;190:371.
133. Van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF. Neostigmine resolves critical illness related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure-A prospective, double-blind, placebocontrolled trial. *Intensive Care Med* 2001;27:822-827.
134. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637-642.
135. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, et al. Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002;184:538-543.
136. Balogh Z, McKinley BA, Holcomb JB, Miller CC, et al. Both primary and secondary abdominal compartment syndrome can be predicted early and are harbingers of multiple organ failure. *J Trauma* 2003;54:848-859.
137. Balogh Z, Moore FA. Postinjury secondary abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds) *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:170-177.
138. Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S. Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultra-filtration. *Internet J Emerg Intensive Care Med* 2003;6(2).
139. Kula R, Szturz P, Sklienka P, Neiser J, Jahoda J. A role for negative fluid balance in septic patients with abdominal compartment syndrome? *Intensive Care Med* 2004;30:2138-2139.
140. Corcos AC, Sherman HF. Percutaneous treatment of secondary abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 2001;51:1062-1064.
141. Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM. Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1019-1021.
142. Gotlieb WH, Feldman B, Feldman-Moran O, Zmira N, et al. Intraperitoneal pressures and clinical parameters of total paracentesis for palliation of symptomatic ascites in ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 1998;71:381-385.
143. Sharpe RP, Pryor JP, Gandhi RR, Stafford PW, Nance ML. Abdominal compartment syndrome in the pediatric blunt trauma patient treated with paracentesis: report of two cases. *J Trauma* 2002;53:380-382.
144. Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, Cheatham ML. Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006;60:1119-1121.
145. Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, Moore EE, et al. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management. *Arch Surg* 2006;141:451-459.
146. De Cleva R, Pineiro da Silva F, Zilberstein B, Machado DJB. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2001;56:123-130.
147. Etzion Y, Barski L, Almog Y. Malignant ascites presenting as abdominal compartment syndrome. *Am J Emerg Med* 2004;22:430-431.
148. Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, Islam S, John R, Stahl WM. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;44:1016-1021.
149. Hong JJ, Cohn SM, Perez JM, Dolich MO, Brown M, McKenney MG. Prospective study of the incidence and outcome of

- intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2002;89:591-596.
150. Cheatham ML, Safcsak K, Llerena LE, Morrow CE, Block EFJ. Long term physical, mental, and functional consequences of abdominal decompression. *J Trauma* 2004;56:237-242.
 151. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-626.
 152. Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW, Kaplan MJ. Surgical management of abdominal compartment syndrome. In: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds). *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown: Landes Biomedical, 2006;p:266-296.
 153. Leppaniemi AK, Hienonen PA, Siren JE, et al. Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2006;30:1922-1924.
 154. Cheatham ML. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *New Horiz* 1999;7:96-115.
 155. Brock WB, Barker DE, Burns RP. Temporary closure of open abdominal wounds: the vacuum pack. *Am Surg* 1995;61:30-35.
 156. Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000;48:201-206.
 157. Smith LA, Barker DE, Chase CW, Somberg LB, et al. Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a four-year experience. *Am Surg* 1997;63:1102-1107.
 158. Navsaria PH, Bunting M, Omoshoro-Jones J, Nicol AJ, Kahn D. Temporary closure of open abdominal wounds by the modified sandwich vacuum pack technique. *Br J Surg* 2003;90:718-722.
 159. Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, Edmiston CE, et al. A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. *Eur J Surg* 1993;159:75-79.
 160. Block EFJ, Cheatham ML. Closing the abdomen that won't close. In: Cameron JL (ed). *Current surgical therapy*, 6th ed. St. Louis: Mosby, 2001; p:1129-1135.
 161. Cheatham ML. Abdominal compartment syndrome. *Current Opinion in Critical Care* 2009;15:154-162.

Día del Médico en México

Jaime Arias Amaral,* María Guadalupe Ramos Ponce**

Cada 23 de octubre, los médicos festejamos nuestro día, pero ¿nos hemos preguntado el origen de tal conmemoración?

En el pasado, la celebración del día del médico en México tenía una connotación completamente religiosa, se remontaba a tiempos medievales donde se veneraba a diversos santos que se consideraban patronos de la Medicina, entre ellos San Rafael, considerado máximo representante de los médicos y cuyo nombre quiere decir “medicina de Dios”, puesto que tiene sobre los demás ángeles la misión de cuidar la salud de los hombres. Además, también se considera a San Lucas el Evangelista y a los gemelos médicos San Cosme y Damián, como los santos de nuestra profesión.

En la época actual, el día oficial para conmemorar a los médicos mexicanos es el 23 de octubre, esto desde 1937, a propuesta de la Convención de Sindicatos Médicos Confederados de la República Mexicana, que se llevó a cabo en la ciudad de Cuernavaca y que recibió el apoyo de todo el gremio médico del país. Entre los asistentes a dicha reunión estaban algunos profesores de la Escuela Nacional de Medicina, como Salvador Zubirán, Gustavo Baz y Fernando Ocaranza.

* Jefe del servicio de Medicina Interna. Hospital General de Occidente, SSJ. Zapopan, Jalisco. Consejero Titular del CMMI.

** Profesora investigadora del CUCIÉNEGA. Universidad de Guadalajara, Ocotlán, Jalisco.

Correspondencia. Dr. Jaime Arias Amaral. Avenida Zoquipan 1050, colonia Seattle, Zapopan 45170, Jalisco, México. E-mail: jarias2009@hotmail.com
Recibido: 21 de julio, 2009. Aceptado: octubre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Arias-Amaral J, Ramos-Ponce MG. Día del Médico en México. Med Int Mex 2010;26(1):63-64.

La versión electrónica completa de este artículo puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx

El referente histórico que tomaron las diversas organizaciones sindicales para determinar dicha fecha fue que en octubre de 1833, el Congreso Nacional otorgó al Poder Ejecutivo, que en dicho momento detentaba Don Valentín Gómez Farias, amplias facultades para reformar la enseñanza pública en todas sus ramas, creándose una Dirección General de Instrucción Pública y con ello se inauguró el Colegio o Establecimiento de Ciencias Médicas. El día 23 del mismo mes se publicó el plan de estudios médicos y se nombró al Dr. Casimiro Liceaga primer director. Al paso del tiempo este establecimiento se convirtió en la Escuela del Distrito Federal, más tarde en la Escuela Nacional de Medicina y finalmente la Facultad de Medicina de la UNAM.

Esto significó que la Real y Pontificia Universidad de México, fundada por el Emperador Carlos V en 1551, fuera clausurada, lo cual tuvo gran trascendencia para nuestro país, en la educación en general y en la medicina mexicana en particular, cambiando totalmente el paradigma educativo, que desde el periodo colonial era monopolizado exclusivamente por la Iglesia Católica y que las más de las veces carecía de sustento científico. Así, se incluyeron las cátedras que ahí debían impartirse como: anatomía general, fisiología e higiene, patología interna, clínica externa, obstetricia, medicina legal y farmacia teoría y práctica. Puede afirmarse que es el inicio de la verdadera medicina científica mexicana, ya que dichas acciones reformadoras condujeron a que los programas académicos se renovaran y enriquecieran con las aportaciones científicas de las distintas corrientes prevalentes en Europa, fundamentalmente de la Escuela de Medicina de París.

Esto lo llevó a cabo el ilustre médico tapatío Don Valentín Gómez Farias, quien ejerció la medicina en Aguascalientes; además, fungió como diputado, vicepresidente de la República en el Gobierno del General Antonio López de Santa Anna, y luego fue presidente interino en varios periodos breves de la historia de México. Era un

hombre talentoso, instruido, pero sobre todo con una visión liberal y progresista, dejando su huella en las Leyes de Reforma, dotando al país de instituciones republicanas que sustituyeron a las de carácter colonial, y en el área médica colocó la piedra angular para el estudio de la Medicina Científica Mexicana, falleció el 5 de julio de 1854, en la ciudad de México, no sin antes ver plasmado mucho de su ideario reformador en la nueva Constitución el 5 de febrero de 1857.

En otros países de nuestra América el festejo es el 3 de diciembre, fecha en que se conmemora el nacimiento del Dr. Juan Carlos Finlay, cuyo mérito fue confirmar la teoría de la propagación de la fiebre amarilla a través del mosquito *Aedes aegypti*, que evitó muchas muertes en

nuestro territorio y facilitó la construcción del Canal de Panamá, y cuyo trabajo fue presentado en la Academia de Ciencias de La Habana el 14 de agosto de 1881.

REFERENCIAS

1. Mejía CF. A propósito del Día del Médico. Editorial. Rev Med Hosp Gen Mex 2006; 69(3):129-130.
2. Dubravcic LA. Origen y significado del día del médico boliviano. Rev Inst Med Su 2007;LXXII(130):23-25.
3. García PE. Mensaje para los nuevos académicos. Gac Méd Méx 2008;144:363.
4. Boletín de Epidemiología de la Secretaría de Salud 2006;41(23):1-3.
5. Boletín UNAM-DGCS-798, 2003.

¿Qué es “Croup” (“Crup”)?¹

Guillermo Murillo-Godínez*

El inglés es, desde hace un cuarto de siglo, el idioma indiscutido de la medicina en todo el mundo. La mayor parte de los médicos hispanoamericanos ejerce con frecuencia, de manera informal, la traducción médica durante sus estudios universitarios y a lo largo de su carrera profesional. Las publicaciones médicas en lengua española son hoy, en gran medida, el resultado de un proceso de traducción a partir del inglés. Una cuarta parte de los libros de medicina editados en los países de habla hispana corresponden a traducciones de obras extranjeras; la mayoría de los artículos médicos publicados en nuestras revistas especializadas incorporan más de 80% de las referencias bibliográficas en inglés. Debemos aceptar que en países como los nuestros, de ciencia secundaria y dependiente, todo autor médico es, en buena medida, también traductor. Es sabido que gran parte de los términos médicos son vocablos procedentes de las lenguas clásicas o, neologismos creados a partir de raíces, prefijos o sufijos de origen grecolatino y comunes a los principales idiomas europeos. Sin embargo, se suelen usar en la bibliografía médica en castellano ciertos términos ingleses que plantean dificultades y dudas en su traducción,¹ uno de ellos es el término: “croup”.

“CROUP”

Unos dicen que el “croup” fue descrito, primeramente, por Areteo de Capadocia (médico griego, c. 120-200),¹⁴ mien-

¹ También se usa el anglicismo “crup”, aunque, no es recomendable (15).

* Medicina interna.

Recibido: 30 julio, 2009 Aceptado: octubre, 2009

Correspondencia: Dr. Guillermo Murillo Godínez. Crisantemos 116, colonia Prados de la Capilla. Querétaro 76176, Qro. E-mail: gmg@cablecomqro.com.mx

Este artículo debe citarse como: Murillo-Godínez G. ¿Qué es “Croup” (“Crup”)? Med Int Mex 2010;26(1):65-66.

Este artículo también puede consultarse en versión completa en: www.nietoeditores.com.mx

tras que otros afirman que la descripción original, usando este término, se debe al médico escocés F. Home, en 1765, aunque, con el sinónimo de garrotillo o garrotejo, ya había sido mencionado por los médicos españoles desde las dos primeras décadas del siglo XVII.^{16,17} Posteriormente, Louis Antoine François Baillon (naturalista francés, 1778-1851) realizó más estudios, estimulado por el premio de 3,000 francos ofrecido por Luis Napoleón Bonaparte (príncipe francés, 1778-1846), ya que uno de sus tres hijos (de él y de Hortensia de Beauharnais), Napoleón Carlos Bonaparte (1802-1807) falleció por esta afección.¹⁴

La palabra “croup” proviene del lenguaje popular inglés donde existe un verbo de origen fonosimbólico, proveniente de un dialecto escocés, *to croup*, que significa “gritar roncamente”.¹⁷ Es un término usado en medicina y puede significar desde tres hasta ocho enfermedades diferentes.

Para algunos, puede equivaler a: difteria laríngea o laringitis diftérica; laringitis estridulosa o asma de Millar,¹ laringismo, espasmo laríngeo u, obstrucción laríngea, también llamado “falso o pseudo croup” y “croup espasmódico” y laringotraqueobronquitis aguda.^{2,13,15}

Para otros existen: el *croup* diftérico o verdadero, espasmódico o falso, espástico o laringismo, catarral, fibrinoso, membranoso, pseudomembranoso y, viral o laringotraqueobronquitis aguda.^{2,4,10,12}

En términos generales, todas se refieren a procesos inflamatorios infecciosos, predominantemente víricos, obstructivos de las mucosas respiratorias superiores,^{2,3,8,9} casi todos agudos, de inicio nocturno y, después de exposición al frío, principalmente en bebés y niños (dos veces más frecuentes en varones) menores de seis años, con una incidencia de 3-6%.^{8,14} Los nombres tienen que ver con el sonido particular que emiten los enfermos: “canto del gallo”,¹⁵ “a modo de ladrado de perro, foca o, gruñido”,^{3,8,14} “grito del cuervo” con “tos metálica o bronca”,⁴ “grito o llanto en voz alta”^{11,14} y que pueden acompañarse de fiebre, taquicardia, taquipnea, fatiga, irritabilidad, dificultad respiratoria y cianosis, por lo que algunos hablan

de “síndrome de croup”,^{7,9} debiéndose hacer diagnóstico diferencial con la aspiración de un cuerpo extraño, absceso retrofaríngeo o periamigdalino, angioedema, procesos alérgicos y, con neoplasias.^{3,8}

El término “croup” también puede traducirse como la grupa de un caballo.⁵ La grupa son las ancas del caballo.⁶ Mientras que garrotillo también es un palo corvo que se usa para hacer el nudo al vencejo, sin lastimarse los dedos al atar los haces de mies.⁶ Vencejo se refiere al lazo o ligadura con que se ata algo.⁶

Del término “croup” se derivan el adjetivo cruposo⁸ y las marcas comerciales como Croupette®, que es un aparato que proporciona humidificación fría mediante la administración de oxígeno o de aire comprimido; está constituido por un nebulizador unido a un tubo que se conecta a una tienda que contiene el vapor humidificante donde se encierra al paciente y se utiliza, especialmente, para el tratamiento de estos enfermos.¹⁰

Por todo lo anterior debe evitarse el uso de estos términos anglosajones^{2,11} en la bibliografía médica en español¹⁵ y referirse, específicamente, a cada cuadro patológico en particular.

REFERENCIAS

1. Navarro FA. Introducción. En: Diccionario crítico de dudas inglés-español de medicina. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2005;p:XVII-XXI.
2. Navarro-Beltrán IE (Cord.) Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Barcelona: Salvat Editores, 1984;p:283.
3. Roosevelt GE. Obstrucción inflamatoria aguda de las vías altas (crup, epiglotitis, laringitis y traqueítis bacteriana). En: Kliegman RM, Jenson HB, Behrman RE, Stanton BF, Nelson. Tratado de Pediatría. Barcelona: Elsevier, 2009;II:1762.
4. Porth CM. Infecciones, neoplasias y enfermedades respiratorias en la infancia. En: Fisiopatología. Salud-enfermedad: Un enfoque conceptual. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2007;p:684.
5. García-Pelayo y GR (Dir.) Diccionario español-inglés, inglés-español. Sección English-Spanish. México: Larousse, 1994;p:137.
6. Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española, 2001, *passim*.
7. Balbuena RL. Laringotraqueítis o síndrome de croup. *Prescripción médica* 2009;(380):8.
8. Weller B (editor en jefe). Diccionario Enciclopédico de Ciencias de la Salud. México: McGraw-Hill-Interamericana, 1997;p:203.
9. Rubin MA, Gonzáles R, Sande MA. Faringitis, sinusitis, otitis y otras infecciones de las vías respiratorias superiores. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et. al. Harrison. Principios de Medicina Interna. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009;I:212.
10. Diccionario Mosby. Medicina, Enfermería y Ciencias de la Salud. Madrid: Harcourt, 2000;p:320-321.
11. Spraycar M (edit.) Stedman's Medical Dictionary. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995;p:413.
12. Dorland. Diccionario Médico. Madrid: McGraw Hill-Interamericana, 2005;p:197.
13. Lingen MW, Kumar V. Cabeza y cuello. En: Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins C. Patología estructural y funcional. Barcelona: Elsevier, 2005;p:790.
14. Wikipedia. La enciclopedia libre, *passim* (disponible, en: <http://es.wikipedia.org/>)
15. Navarro FA. Diccionario Crítico..., op. Cit., pág. 240
16. Lluesma UE. Diccionario de medicina. Buenos Aires: Editorial Schapire, 1968;p:109.
17. Gutiérrez RB. Garrotillo y crup. *Panace@* 2001 mar.;2(3):34

Dolor torácico en una paciente con lupus eritematoso sistémico (LES). Reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Daniel H Inzunza-Camacho,* Enrique Ortiz-Jiménez,** Luis E Zavala-Fernández,*** Teodoro Gurrola-Morales****

RESUMEN

Se comunica el caso de una paciente femenina con lupus eritematoso sistémico, que ingresó por dolor precordial e inestabilidad hemodinámica y tuvo muerte súbita secundaria a la disección de la aorta torácica. El lupus eritematoso sistémico es un trastorno autoinmunitario, caracterizado por la afectación de múltiples órganos y tejidos y desarrollo de diversos auto-anticuerpos. El dolor torácico en el contexto de una paciente con lupus eritematoso sistémico obliga a ampliar las posibilidades diagnósticas, sin olvidar las demás causas de dolor precordial, incluidas las causas menos frecuentes.

Palabras clave: disección aórtica, dolor torácico, lupus eritematoso sistémico.

ABSTRACT

We report the case of a female patient with systemic lupus erythematosus was admitted for chest pain and hemodynamic instability and sudden death was secondary to thoracic aortic dissection. Lupus erythematosus is an autoimmune disorder, characterized by the involvement of multiple organs and tissues and development of various autoantibodies. Chest pain in the context of a patient with systemic lupus erythematosus requires extending the diagnostic possibilities, without forgetting the other causes of chest pain, including less common causes.

Key words: Aortic dissection, chest pain, systemic lupus erythematosus.

El lupus eritematoso sistémico es un trastorno autoinmunitario, caracterizado por la afectación de múltiples órganos y tejidos, además del desarrollo de diversos auto-anticuerpos; tiene predilección por el sexo femenino y su prevalencia oscila entre 15 a 50 casos por cada 100,000 habitantes.¹ A pesar de la mejoría en la supervivencia, los pacientes con lupus eritematoso sistémico

tienen un riesgo de muerte hasta cinco veces mayor cuando se compara con la población general,² la mortalidad del lupus eritematoso sistémico tiene un patrón bimodal, en el que las infecciones y la actividad de la enfermedad son las principales causas de muerte en los primeros cinco años, en tanto que la mortalidad tardía se debe, predominantemente, a causas cardiovasculares.^{3,4}

Entre las manifestaciones cardíacas del lupus eritematoso sistémico, la pericarditis es la complicación más común.⁵ Otras manifestaciones cardíacas menos frecuentes son: endocarditis aséptica, miocarditis, pancarditis y enfermedad coronaria.⁶

Se comunica el caso de una paciente femenina con lupus eritematoso sistémico, que ingresó por dolor precordial e inestabilidad hemodinámica y tuvo muerte súbita secundaria a disección de la aorta torácica.

* Residente de Medicina Interna.

** Reumatólogo, adscrito al servicio de Medicina Interna.

*** Jefe del servicio de Medicina Interna.

**** Jefe del departamento de Anatomía Patológica. Hospital General "C" de Durango, Servicios de Salud y Universidad Juárez del Estado de Durango.

Correspondencia: Dr. Daniel Inzunza C. Avenida 5 de Febrero esquina con Norman Fuentes s/n, zona centro. Durango 34000, Dgo. E-mail: doc_inzunza@hotmail.com
Recibido: 14 de junio, 2008. Aceptado: agosto, 2009.

Este artículo debe citarse como: Inzunza-Camacho DH, Ortiz-Jiménez E, Zavala-Fernández LE, Gurrola-Morales T. Dolor torácico en una paciente con lupus eritematoso sistémico (LES). Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2010;26(1):67-69.

La versión electrónica completa de este artículo puede consultarse en: www.nietoeditores.com.mx

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 50 años de edad, con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico según los criterios de clasificación del American College of Rheumatology,⁷ de 15

años de evolución, tratada con azatioprina y prednisona a dosis de 5 mg al día, con cuadro clínico de 24 horas de evolución, caracterizado por disnea de aparición súbita, acompañada de diaforesis y dolor precordial intenso con irradiación a la escápula izquierda, que se exacerbaba con los movimientos respiratorios y disminuía con el reposo.

A la exploración se encontró: tensión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardiaca de 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 28 por minuto y temperatura axilar de 36.7°C, consciente, orientada, con taquipnea y a la auscultación con estertores crepitantes en la base pulmonar izquierda, disminución en la intensidad de los ruidos cardiacos, sin soplos ni galope ventricular. El electrocardiograma de ingreso demostró taquicardia sinusal de 120 latidos por minuto e infradesnivel del segmento ST en las derivaciones DII, DIII, AVF, V5 y V6; en ese momento se consideró la posibilidad de síndrome coronario agudo.

Los exámenes de laboratorio reportaron: CK 43 U/L, CK-MB 1 U/L, DHL 570 U/L, troponina-I 0.19 ng/mL, dímero-D 3.7 ug/mL, hemoglobina 10.3 g/dL, hematocrito 31%, VGM 75.3, leucocitos 7,820 mm³, polimorfonucleares 74%, linfocitos 13.7%, plaquetas 159,000/mm³, urea 59.9 mg/dL, creatinina 1.6 mg/dL, VSG 21 mm/h, PCR 57 mg/L, TGO 19 U/L, TP 12.2/11.5 seg, TPT 49.6/28.5 seg. La gasometría arterial con pH 7.41, pCO₂ 22.7 mmHg, pO₂ 55.1 mmHg, HCO₃ 14.1 mmol/L, Sat O₂ 89.8%.

Con la información obtenida se consideró la posibilidad de tromboembolia pulmonar y se decidió iniciar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular. Un día después tuvo un nuevo episodio de dolor precordial intenso, acompañado de diaforesis e incremento en la tensión arterial a 180/100 mmHg. El eco-cardiograma realizado en ese momento detectó hipertrofia ventricular izquierda, fracción de expulsión de 70%, dilatación e insuficiencia leve en aorta, engrosamiento de la válvula mitral con insuficiencia leve de la misma así como insuficiencia leve de la tricúspide. Diez días posteriores a su ingreso al hospital dejó de tener dolor precordial y se encontró hemodinámicamente estable, tuvo paro cardiorrespiratorio, sin respuesta a las maniobras de reanimación. En la nota de defunción se reportó actividad eléctrica sin pulsos. Posteriormente se practicó el estudio postmortem.

DISCUSIÓN

El dolor precordial es una causa común de ingreso al departamento de urgencias de cualquier hospital de pacientes con dolor precordial en quienes el primer reto médico es poder diferenciar entre dolor de origen cardiaco y dolor por causas no cardiacas. Los síndromes coronarios agudos ocupan un porcentaje importante de todos los casos de dolor precordial que llegan a urgencias y ameritan abordaje diagnóstico y manejo inmediatos. Las mujeres, los diabéticos, los ancianos y otros pacientes pueden referir cuadros atípicos de dolor precordial, por lo que constituyen un reto aún mayor para establecer el diagnóstico.⁸

Los pacientes con lupus eritematoso sistémico representan un grupo de alto riesgo para aparición prematura de enfermedad coronaria.⁹ Otras causas de dolor torácico, en el contexto de un paciente con lupus eritematoso sistémico, incluyen pericarditis y pleuritis, que suelen manifestarse con cuadros de dolor torácico algunas veces difíciles de distinguir de un síndrome coronario agudo.

Aproximadamente en una cuarta parte de los pacientes con lupus eritematoso sistémico es posible detectar anticuerpos antifosfolípidos (anticardiolipina, anticoagulante lúpico, anti- b2 GP1, etc).¹⁰ Estos anticuerpos se han asociado con un estado de trombofilia, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, una manifestación grave de este síndrome es la tromboembolia pulmonar, que debe incluirse de forma obligada entre los diagnósticos diferenciales de disnea y dolor precordial en una paciente con lupus eritematoso sistémico.

La determinación de anticuerpos antifosfolípidos no es una prueba de fácil acceso en la mayor parte de los hospitales de primero y segundo nivel en México. El diagnóstico de tromboembolia pulmonar no siempre resulta sencillo, los hallazgos clínicos y de laboratorio, como la taquicardia, taquipnea, dímero-D positivo, hipoxemia, etc., resultan poco específicos¹¹ y los estudios de mayor utilidad diagnóstica, como el gammagrama pulmonar de ventilación-perfusión o la arteriografía pulmonar, son difíciles de obtener en muchos centros.

La disección de la aorta es una causa poco común de dolor precordial pero constituye una de las más graves y con peor pronóstico entre las diferentes causas de dolor torácico. Entre los factores de riesgo para disección aór-

tica se han descrito: hipertensión arterial descontrolada, aterosclerosis, edad avanzada y en pacientes jóvenes la coexistencia de enfermedades que afectan la pared de los vasos sanguíneos, como sucede en el síndrome de Marfan y en algunas enfermedades congénitas que alteran la estructura de la colágena.

El caso que aquí se reporta es importante porque pone de manifiesto la dificultad que puede representar el abordaje del paciente con lupus eritematoso sistémico y dolor torácico. Al analizar este caso en retrospectiva, el dato más útil es la imagen en la radiografía de tórax que muestra un ensanchamiento del mediastino, secundaria a la disección de la aorta, la cual evolucionó a hemopericardio y hemotórax, con taponamiento cardíaco y muerte.

El reporte de la necropsia describe: disección aórtica tipo A de la clasificación de Stanford, hemopericardio, hemotórax, infarto antiguo de miocardio en el tabique interventricular, arterioesclerosis cerebral, pulmonar, hepática y esplénica y los cambios de glomerulonefritis proliferativa y difusa generalizada del lupus eritematoso sistémico.

En conclusión, el dolor torácico en el contexto de una paciente con lupus eritematoso sistémico obliga a ampliar las posibilidades diagnósticas, sin olvidar las demás causas de dolor precordial, incluidas las causas menos frecuentes.

REFERENCIAS

1. Alarcón GS, McGwin G, Bastian HM, Roseman J, et al. For the LUMINA study group. Systemic lupus erythematosus in three ethnic groups: Predictors of early mortality in the LUMINA cohort. *Arthritis Rheum* 2001;45:191-202.
2. Abu-Shakra M, Urowitz MB, Gladman DD, Gough J. Mortality studies in systemic lupus erythematosus: results from a single center. *J Rheumatol* 1995;22:1259-1264.
3. Urowitz MB, Gladman DD, Abu-Shakra M, Farewell VT. Mortality in studies in systemic lupus erythematosus: Improved survival over 24 years. *J Rheumatol* 1997;24:1061-1065.
4. Hernández-Cruz B, Tapia N, Villa-Romero AR, Reyes E, Cardiel MH. Risk factors associated with mortality in systemic lupus erythematosus. A case-control study in a tertiary care center in Mexico city. *Clin Exp Rheum* 2001;19:395-401.
5. Lange R, Hillis D. Acute Pericarditis. *N Engl J Med* 2004;351:2195-2202.
6. Little WC, Freeman GL. Pericardial Disease. *Circulation* 2006;113:1622-1632.
7. Hochberg MC, for the Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American College of Rheumatology. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the Classification of Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheum* 1997;40:1725.
8. Spalding L, Reay E, Kelly C. Cause and outcome of atypical chest pain in patients admitted to hospital. *J R Soc Med* 2003;96:122.
9. Solomon DH, Karlson EW, Rimm EB, Cannuscio CC, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with Rheumatoid Arthritis. *Circulation* 2003;107:1303-1307.
10. Amigo MC, Khamashta M. Antiphospholipid Syndrome in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 2000;26:331-348.
11. Wood KE. Major pulmonary embolism. *Chest* 2002;121:877-905.



Título: Recuentos Urbanos. Antología de Cuento Breve

Compiladoras: Dabbah H, Arroyo-Furphy S

Editorial: Palabras y Plumas

País: México

Año: 2009

Edición: primera

Manuel Ramiro H.

El segundo libro de Palabras y Plumas es motivo de júbilo para todos nosotros. Una nueva editorial dedicada a la publicación de libros diferentes, libre, sin ataduras comerciales o genéricas, que nos permite disfrutar de lecturas muy variadas y que a los autores les brinda un foro diferente. En una muy reciente nota periodística Juan José Millás, refiriéndose a la industria editorial española, comentaba que un buen número de editoriales (más de 800) facturaba sólo el 15% del total de la industria española; sin embargo, era esta pequeña franja económica lo que le daba bibliodiversidad al lector y al escritor. Palabras y plumas es una posibilidad de bibliodiversidad en México.

Su libro anterior, *Voces con vida*, recogía una antología del cuento breve surgida de un concurso convocado por Internet, reunido por la red, seleccionado y premiado por la misma vía, y finalmente publicado, con lo que puso a la Internet al servicio de la literatura convencional, sirviéndose de los amplios recursos electrónicos para la publicación de un libro.

Ahora Herlinda Dabbah y Susana Arroyo-Furphy nos presentan *Recuentos Urbanos. Antología de Cuento Breve*. Como editoras y compiladoras nos sorprenden con un nuevo libro, con lo que demuestran no sólo su entusiasmo como editoras sino su capacidad de convocatoria, al poder reunir el número de cuentos que conjunta *Recuentos Urbanos*.

El cuento breve es un género complicado que, como dice en el prólogo José María Villarías, para conseguir impactar al lector el cuento debe tener una intensidad

inolvidable que impacte al lector como un puñetazo. Rosa Montero dice que si un libro no consigue capturararte como si fuera de un mazazo en las primeras páginas, uno puede y debe abandonarlo. Para capturar al lector, el cuento breve necesita hacerlo en las primeras líneas, pero debe tener, además, un principio y un final claros, creo que además debe ser tan complejo que para quedar satisfecho como lector, exista la necesidad de releerlo. Juan Goytisolo dice (quizá con un poquito de soberbia, aunque la soberbia siempre es excesiva) que él no quiere que lo lean, sino que lo releen.

En *Recuentos urbanos* hay varios cuentos que reúnen características de un muy buen relato breve.

Los autores forman un conjunto sumamente interesante, más mujeres que hombres, como ya en casi todas las actividades humanas, autores muy jóvenes y otros ya no tanto. Autores que publican en este libro su *opera prima* junto a autores con gran experiencia e incluso más de uno multipremiado y con mucha obra publicada, muchos residentes en México, pero otros en muy diversos sitios, en donde el español surge fuertemente. Destaca el número de catalanes, una de las autoras escribe su cuento originalmente en catalán, seguramente como bandera de quien durante mucho tiempo no pudo hacerlo, ahora ella utiliza su lengua con gran gusto y fuerza. Quizá sólo unos cuantos se ciñan al título de *Recuentos urbanos*, pero también es cierto que todo puede suceder en una ciudad.

No puedo realizar comentarios para todos los cuentos, estoy seguro que más de uno trascenderá. Pero voy a dar alguna de mis impresiones sobre los que más me impactaron.

Jessica Andrea Alcántara crea un relato maravilloso, complejo, redondeado, imaginativo, que al culminar, nos obliga a leerlo nuevamente para descifrarlo, habrá que

La versión completa también está disponible en:
www.nietoeditores.com.mx

estar muy pendiente de sus siguientes obras, porque ésta es sólo su primera.

El tobogán, es un muy bonito cuento en el que se logra destacar con gran imaginación la relación entre una hija y una madre, el trato amoroso que no suele suceder siempre, pero que, como en el cuento de *María del Rosario Beisso*, es una de las más bellas conductas humanas.

Mi encuentro con él de *Marcela López Salgado* es un relato urbano que transcurre de la Ciudad de México a París y a Coyoacán, del Pasado al Futuro y al Presente, en ese orden y al parecer de la ficción a la realidad y de ahí a la ensoñación, esto en un desorden enmarañado que consigue capturarlos y deleitarnos.

Noches de insomnio de *Sharyn Bistre*, nos muestra un tema de brutal actualidad, ella consigue mostrar en un relato tan breve como el suyo, los diferentes impactos que la violencia doméstica ocasiona en diferentes miembros de la familia, unos parecen ser menores que otros, pero como nos enseña Sharyn, todos resultan siempre desastrosos. Joven autora con gran sensibilidad sociológica que muestra su percepción de un enorme problema.

El intercambio de *Diana Castilleja*, es un relato aplastantemente urbano, aunque ella parece haber estudiado en Europa y ahora trabaja ahí, nos muestra su puntual percepción del sitio de trabajo en la Ciudad de México, las costumbres que en ella se desarrollan y su inexorable despersonalización, a pesar de ser el sitio en donde se pasan muchas horas de la vida.

Podemos dejar de darnos cuenta, pero el parto y el nacimiento son el principio de la vida y de una nueva vida, de manera poco común *Juana Castillo* en *El nacimiento del dolor* nos relata un embarazo y un parto pero narrado por el producto, ingeniosa, bonita y elocuente forma de hacerlo.

Ciudad de Carmen Comas, originalmente escrito en catalán, ¡¡como no en el que el personaje es Barcelona!! es un muy bello relato urbano. Decía que es muy emocionante ver que los catalanes puedan usar nuevamente su lengua, y lo hacen con enorme alegría, que seguramente surge de no haber podido hacerlo durante muchos años; por la biografía de Carmen nos damos cuenta que ese es su caso. Barcelona es en *Ciudad* el personaje central, con magia y encanto que surge con fuerza, como en muchos relatos sobre ella escritos.

En *Veracruz, 2 de abril de 1925, Herlinda Dabbah*, hace un homenaje a todos los emigrantes. El valor, la apos-

tura con que los emigrantes viajaron a nuestro país en la primera mitad del siglo pasado, así lo muestra la autora de manera bella y emotiva. Ella consigue de manera precisa, describir la añoranza por lo que se va dejando mezclada con la esperanza de lo que se piensa encontrar, lo que seguramente es el motivo que dio a los emigrantes la fuerza para viajar tanto, y a lugares tan desconocidos e incluso exóticos. Emocionante muestra de reverente pleitesía que muchos habríamos querido poder escribir.

Las flores marchitas de *Teresa Domingo* es un cuento todo fantasía. Relata la vida y la forma de pensar de un débil social, tan débil que no parece bastarse a sí mismo, se muestra la disyuntiva entre que ella viva a su ritmo, o la necesidad de ser cuidado en un lugar especial. Este problema no está resuelto y su complejidad se plantean como un fogonazo en este relato. Como muchos de los cuentos de *Relatos urbanos* nos hace reflexionar sobre problemas sociales que plácidamente tenemos apartados de nuestra cotidianeidad.

Tomás y el ave Fénix de *Marcia Espinoza-Vera*, está escrito en Australia, pero se desarrolla en Barcelona, es un hermoso y cruel relato sobre otro problema actualmente sacado a la luz, pero probablemente muy antiguo. El cuento está muy bien desarrollado, porque la metáfora del ave bellamente desplegada en el principio del cuento, nos va llevando a través de una aparente técnica epistolar con un solo remitente, hacia un final cruel en el que la pederastia aparece de forma quizá hasta inesperada, el cuento culmina de manera justicialista con la muerte del culpable.

Un cuento bipolar sobre la doctora Gertrudis Thiers, de *Víctor Aquiles Jiménez*, es un relato perfectamente cuadrado y anecdótico, donde al personaje no le cuadra el tiempo, y como los sucesos no acontecen sino fuera de tiempo, la situación de la doctora es muy desafortunada, porque el amor como motor de la vida no acontece cuando debe, sino por el contrario, se va. Es un cuento que debía ser hermoso pero la historia resulta catastrófica, donde a la doctora debería sucederle ¡todo bien! Y sería merecedora de ello, sin embargo, le sucede todo lo contrario, seguramente por ello el autor decidió titular su relato como *bipolar*.

La ventaja de la ficción es que siempre puede y debe surgir la *Loca de la Casa*, así se llama un libro reciente de Rosa Montero y se titula así, porque así llama a la imaginación. También con ese mismo nombre se refiere a la imaginación Mario Vargas Llosa, en la *Verdad de las*

Mentiras, parece que la primera que le llamó a la imaginación de esa manera, fue Santa Teresa de Jesús, aunque al parecer con cierto sentimiento de culpa, hay muchos de los cuentos de *Recuentos urbanos* en que sale a pasear la *Loca de la Casa* de manera muy honrosa, a veces gloriosa.

El cuento de mi amigo *Alberto Lifshitz*; él es un magnifico escritor de no ficción, como ahora se catalogan, que además cuenta con muchas y muy brillantes aportaciones. Decía que describe de manera muy precisa una virtud-defecto de muchos de nosotros los médicos, no podemos dejar de serlo en prácticamente ningún momento, y constantemente pensamos y actuamos como tales. En *Especulando* describe la tendencia que tenemos algunos de establecer el diagnóstico en casi todo momento y casi en cualquier situación. Pero, como ahora se trataba de ficción, mi amigo sacó a pasear a la *Loca de la Casa* y

se encontró un interlocutor que pensó que él tenía tipo de especulador económico y era fan de los Tigres del Norte. La ficción es mejor que la realidad.

Para terminar y para hacer notar que los médicos siempre queremos establecer el diagnóstico, comento la descripción precisa que logra *Ciprián Cabrera Jasso* en *El atardecer* del personaje de su relato, un joven que, en apariencia, está profundamente afectado por un amor platónico e imposible, digo en apariencia porque está tan bien descrito que se puede establecer el diagnóstico de depresión mayor en un adolescente; al que habrá que cuidar muy bien porque se puede suicidar.

Finalmente, quiero decir que estamos de plácemes por la aparición de un nuevo y magnífico libro de Palabras y Plumas. Ojalá que continúen en el camino del éxito para el bien de la bibliodiversidad.

Pie diabético

Leímos el artículo publicado por Castro-Martínez y colaboradores en relación al manejo del pie diabético.¹ Llama la atención la nula consideración prestada al tratamiento alternativo con células hematopoyéticas para el tratamiento de la insuficiencia arterial periférica en el paciente diabético. Estudios recientes sugieren que la administración de factores de crecimiento y el trasplante autólogo de células hematopoyéticas representan opciones terapéuticas para inducir angiogénesis.²⁻⁴ Recientemente publicamos un estudio en donde demostramos la utilidad, inocuidad y beneficio de dicho procedimiento. Dicho trabajo despeja las dudas en relación con la proliferación de células madre sistémicas y la inflamación local que pudiera proporcionar la angiogénesis. Nuestro estudio apoya la nueva experimentación en el campo del trasplante de células hematopoyéticas, ya que los pacientes del grupo control tuvieron mejoría clínica local, que se reflejó en una mejor oxigenación transcutánea y neoangiogénesis demostrada por angiorresonancia.⁵

Los progresos en tecnología, genética y biología celular proveen nuevas opciones de tratamiento coadyuvante en los pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores que nos son aptos para los procedimientos convencionales de revascularización.

REFERENCIAS

1. Castro G, Liceaga G, Arrijoja A, et al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *Med Int Mex* 2009; 25(6):481-526
2. Levy BI. Diabetes and ischemia of lower extremities: potential strategies of therapeutic angiogenesis. *Journ Annu Diabetol Hotel Dieu* 2005; 27-32.
3. Silvestre JS. Diabetes and peripheral arterial occlusive disease: therapeutic potential and pro-angiogenic strategies. *Ann Cardiol Angeiol* 2006;55:100-3.
4. Capoccia B, Robson D, Levac K, et al. Revascularization of ischemic limbs after transplantation of human bone marrow cells with high aldehyde dehydrogenase activity. *Blood* 2009; 113; 5340-5351.
5. Muñoz-Maldonado GE, Salinas Domínguez R, Gómez-Almaguer D, et al. Trasplante autólogo de células hematopoyéticas de médula ósea para el tratamiento de la isquemia crítica en la insuficiencia arterial periférica en el paciente diabético. Informe preliminar. *Medicina Universitaria* 2008; 10(38): 29-35.

Dr. Guillermo J. Ruiz Delgado

Director adjunto

Centro de Hematología y Medicina Interna
Laboratorios Clínicos de Puebla. Clínica Ruiz.

Puebla, Puebla. MEXICO

www.clinicaruz.com

Respuesta

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica, progresiva, con alteraciones metabólicas, vasculares y neuropáticas interrelacionadas.¹

El pie del paciente diabético es quizás el sitio del organismo en el que se hace más evidente el efecto devastador de las complicaciones vasculares y neuropáticas que se presentan en mayor o menor grado a lo largo de la evolución de la diabetes mellitus.²

El último consenso del Internacional Working Group on the Diabetic Foot de mayo de 2007, define al pie diabético como “ la infección, ulceración o destrucción de tejidos profundos del pie asociadas con neuropatía o enfermedad arterial periférica en extremidades inferiores de los pacientes con diabetes³”, que frecuentemente ocasiona pérdida de la extremidad. Esto se acompaña de repercusiones socioeconómicas importantes que convierten a esta entidad en un verdadero problema de salud.

Una de cada cinco hospitalizaciones de pacientes diabéticos se debe a lesiones en el pie y el tiempo de hospitalización se incrementa por encima de cualquier otra complicación de la diabetes. El riesgo de amputación es 15 veces mayor que en individuos no diabéticos.^{2,4} La angiopatía se presenta en 80% de los pacientes diabéticos con más de 10 años de evolución.⁴

La finalidad del tratamiento del pie diabético es el salvamento del pie, de la extremidad, es decir evitar la amputación. Su manejo es uno de los retos más difíciles a los que se enfrenta el médico en la práctica clínica, Desde el primer contacto se deben emplear todos los recursos terapéuticos disponibles, persuadidos de que no habrá un esfuerzo que no valga la pena efectuar, ya que el riesgo latente en toda persona con lesiones en pie es la pérdida de la extremidad o de la vida.

El manejo incluye, control metabólico, de la angiopatía, neuropatía e infección, con el fin de lograr una curación más rápida, con reducción de la estancia hospitalaria e intervenciones quirúrgicas.⁵

La tecnología moderna nos ha llevado en años recientes al surgimiento de diferentes alternativas al tratamiento como son : nuevos apósitos, productos tópicos, tecnologías diversas, piel sintética cultivada o equivalentes de la misma, terapia con oxígeno tópico, bioingeniería genética y biología celular.^{5,6}

El proceso fisiológico de la angiogénesis, vasculogénesis y arteriogénesis contribuye a la formación de circulación colateral en respuesta a la obstrucción arterial que ocasiona isquemia ya sea en extremidades inferiores o en corazón. En la práctica clínica esta respuesta angiogénica endógena se encuentra alterada por factores como la edad y la diabetes entre otros. Por lo que se han realizado algunas investigaciones en los últimos años, para estimular la formación de nuevos vasos, dentro de las cuales se encuentra la implantación de células progenitoras.^{6,7}

Sabemos que la revascularización quirúrgica, solo puede ofrecerse a algunos pacientes, por lo que el tratamiento de la enfermedad isquémica periférica del paciente diabético a través de la aplicación de células progenitoras endoteliales para estimular la angiogénesis podría ser una opción para el manejo de estos pacientes.

Estas células progenitoras se obtienen de la médula ósea, las cuales pueden diferenciarse a células endote-

liales maduras y reproducirse sin perder esa capacidad y favorecen la neoformación vascular en las extremidades inferiores isquémicas.

Recientemente en nuestro país el grupo de Muñoz-Maldonado publicaron un estudio preliminar de trasplante autólogo de células hematopoyéticas de médula ósea para el manejo de la insuficiencia arterial periférica avanzada en 8 pacientes diabéticos, observando mejoría en la oximetría transcutánea y en la formación neovascular documentada por angiografía en relación al grupo control.⁸

Aún cuando falta tener más experiencia con esta opción terapéutica, es factible que en un futuro cercano pueda llevarse a cabo en pacientes que no tengan otra alternativa de tratamiento, sin embargo lo más importante es tratar de prevenir estas complicaciones así como la detección oportuna con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association Standards of medical care in diabetes 2008. *Diabetes Care*. 2008;31:S12-54.
2. Alcalá D. Desarrollo de una vía clínica para el pie diabético. *Rev Calidad Asistencial*. 2003;18(4):235-243.
3. Prompers L, Schaper N, Apelqvist J et al. Optimal Organization of health care in diabetic foot disease: introduction to the Eurodiale study. *Int J Low Extrem Wounds*. 2007;6:11-17.
4. Boulton AJ. The diabetic foot: a global view. *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16(Suppl 1):s2-5.
5. Castro MG, Liceaga C MG, Arriola A, Calleja JM, Espejel A, Flores J. et al. Guía clínica basada en evidencia para el manejo del pie diabético. *Med Intern Méx*. 2009;25(6): 481-525.
6. Heng MC, Harker J, Cesanthy G, Marshall C, Brazier J, Sumpang S, et al. Angiogenesis in necrotic ulcers treated with hyperbaric oxygen. *Ostomy Wound Manage*. 2000; 46:18-28.
7. Collinson DJ, Donnelly R. Therapeutic angiogenesis in peripheral arterial disease: Can Biotechnology produce an effective Collateral Circulation ?. *Eur J Vasc Surg*. 2004;28:9-23.
8. Hung SC, Pochampally RR, Chen SC, Hsu SC, Prockop DJ. Angiogenic effects of human multipotent stromal cell conditioned medium activate the P3K-Akt pathway in hypoxic endothelial cells to inhibit apoptosis, increase survival , and stimulate angiogenesis. *Stem Cells*. 2007;25:2363-2370.
9. Muñoz-Maldonado GE, Salinas Domínguez R, Gómez-Almaguer D, et al. Trasplante autólogo de células hematopoyéticas de médula ósea para el tratamiento de la isquemia crítica en la insuficiencia arterial periférica en el paciente diabético. Informe preliminar. *Medicina Universitaria* 2008;10(38):29-35

María Guadalupe Castro

Normas para autores

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997;336:309-15) y se ajustan a las siguientes normas:

1. El texto deberá entregarse en Insurgentes Sur No 569 piso 6, colonia Nápoles, CP 03810, México, DF, impreso por cuádruplicado, en hojas tamaño carta (21 × 27 cm), a doble espacio, acompañado del disquete con la captura correspondiente e indicando en la etiqueta el título del artículo, el nombre del autor principal y el programa de cómputo con el número de versión. (Ejemplo: Estrógenos en el climaterio. Guillermo Martínez. Word 6.0).
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 los 85 caracteres, 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 diapositivas, en color o blanco y negro, nítidas y bien definidas. En el marco de cada diapositiva se anotará, con tinta, 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 la diapositiva 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 dibujarse profesionalmente o elaborarse con un programa de cómputo y adjuntarlas al mismo disquete del texto señalando en la etiqueta el programa utilizado.
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.** Expresar brevemente el propósito del artículo. Resume 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 resume 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. **Trasmisión 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.

Medicina Interna de México 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 artículos y toda correspondencia relacionada con esta publicación pueden dirigirse al e-mail: articulos@nietoeditores.com.mx