

DIRECTORIO

Rector UAA

M. en A. Mario Andrade Cervantes

Decano del Centro de Ciencias de la Salud

M. en CF Raúl Franco Díaz de León

Editor

Dr. José de la Torre Alcocer

Comité editorial

Dra. Ma. del Carmen Terrones Saldívar

Dr. Alejandro Rosas Cabral

Dr. Luis Muñoz Fernández

Dr. Efrén Flores Álvarez

MCO. Luis Fernando Barba Gallardo

MCO. Sergio Ramírez González

MCE Víctor Federico Rodríguez Nava

Consejo editorial

Centro de Ciencias de la Salud. UAA

Dr. Hugo Moreno Castanedo

Dr. Antonio Ávila Storer

Dr. Luis Fernando Torres Bernal

Dr. Eduardo David Poletti

Dr. Jorge Prieto Macías

MSP. Raúl Arias Ulloa

Dr. Jesús Martín Galaviz de Anda

Regional

Centro de Ciencias Básicas. UAA

Dr. Rafael Gutiérrez Campos.

Centenario Hospital Miguel Hidalgo.

Dr. Carlos Alberto Domínguez Reyes.

Central Médico Quirúrgica. Aguascalientes.

Dr. Ricardo González Fisher

Hospital Cardiológica. Aguascalientes

Dr. Guillermo Llamas Esperón

Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes

Dr. Javier Góngora Ortega

Nacional

Hospital de Oncología CMN Siglo XXI

Dr. Pedro Luna Pérez

Hospital Metropolitano México, D. F.

Dr. Eugenio Vázquez Meraz

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y

Nutrición Salvador Zubirán. México, D. F.

Dr. Oswaldo Mutchinik Baringoltz

Universidad de Guadalajara

Dr. Humberto Arenas Márquez

Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Dr. Enrique Torre López

Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. José Narro Robles

Internacional

Universidad de California en Los Ángeles.

Dr. Adrián R. Ortega

Traducción

MCO Elizabeth Casillas Casillas

Corrección de estilo

Estudiantes de la Lic. de Letras Hispánicas de la UAA

Distribución

Dra. Hilda Eugenia Ramos Reyes

Diseño y formación editorial

Lic. Rocío Caso Bulnes

Luxmédica: Órgano oficial del Centro de Ciencias de la Salud de la UAA. Los artículos publicados en esta revista son de entera responsabilidad de los autores.

Contenido

2 Editorial

3-10 Contaminación del medio ambiente y su repercusión en la salud de niños escolares

Guerrero-López Ma. Dolores, Mendoza-Luna Elizabeth, Gallegos-Torres Ruth Magdalena, Xequé-Morales Ángel Salvador, Palomé-Vega Gabriela, García-Aldeco Alejandra.

11-16 Comparación de la composición corporal entre veganos y ovolactovegetarianos en Aguascalientes

Martínez Medina Jennifer Nazat, González Muñoz María Paulina, Merino Méndez Alejandra, Ruvalcaba García Carolina, Huerta Andrea Del Carmen, Palomar Barrientos Claudia Alejandra, Sánchez Macías Andrea, Martín del Campo Cervantes Judith.

17-30 Prácticas de autocuidado en infecciones de transmisión sexual en adolescentes de población rural versus urbana

Ortiz-Hernández Karen Imelda, Guerrero-Esparza Marisol Elizeth, Montoya-Murillo Samantha Patricia, Guerrero-Castillo Laura Helena, Martínez-Contreras Carolina Elizabeth, Rodríguez-Herrera Valeria Estibaliz, Macías-Galaviz Ma Teresa.

31-50 Miopatías Inflamatorias Idiopáticas Artículo de revisión

Ramírez-Esquivel David Ubaldo.

51-60 Miocardiopatía periparto Análisis de casos y revisión de la literatura

Prieto-Macías Jorge, Villegas-Solano Gloria Guadalupe, López-Hernández Susana Samantha, Waldo-Hernández David Jonathan, Prieto-Gutiérrez Mauricio Armando.

61-72 Síndrome de Chediak-Higashi en fase acelerada Reporte de un caso

Gallegos-Cisneros Edmundo, Cardiel-Silva Maricela, Peral-Ibarra Roma, Tavares-Rodríguez Edgar Jesús, Ávila-Chávez Abdon.

Desde las Aulas

73-85 Sensitivity, Specificity and cut-off values for HOMA formula; insulin resistance diagnostic tool in Aguascalientes

Tavares-Rodríguez Edgar Jesús, Ávila-Chávez-Abdón, Vallín-Orozco César Eduardo, Rosas-Cabral Alejandro, Rojas-Terán Jaime Froylán, Bermúdez-Gómez Humberto, Ruiz-Ruvalcaba José de Jesús.

LUXMEDICA, Año 10, Núm. 31 SEPT-DIC 2015, es una publicación cuatrimestral editada por la Universidad Autónoma de Aguascalientes a través del Centro de Ciencias de la Salud, Ave. Universidad 940, Ciudad Universitaria, C.P. 20131, Tel. (449) 910 84 30, correo-e: josedelat@prodigy.net.mx. Editor responsable: Dr. José de la Torre Alcocer. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2010-0929 18281 800-102. ISSN 2007-1655. Impreso en el Departamento de Procesos Gráficos de la Dirección General de Infraestructura Universitaria de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, Ave. Universidad 940, Ciudad Universitaria, Edificio 127, C.P. 20131, Tel. (449) 9107493. Este número se terminó de imprimir en diciembre de 2015, con un tiraje de 1,000 ejemplares. Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación. Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización del Instituto Nacional del Derecho de Autor.
La publicación de esta revista se financió con recursos del PROFOCIE 2014.

Esta revista está aceptada en la base de datos bibliográfica de revistas de ciencia y tecnología Periódica. <http://periodica.unam.mx>

Los trabajos deben dirigirse a: **LUX MÉDICA**

Consejo Editorial. Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes, edificio 107, Campus Universitario Avenida Universidad 940. C.P. 20131, Aguascalientes, Ags., México. Tel.: 01(449) 910 8443. Correo electrónico: josedelat50@gmail.com mcterron@correouaa.mx

Editorial

Con este número iniciamos la segunda década de vida de esta publicación, esperando una etapa de consolidación y crecimiento en calidad y distribución. Mucho depende del apoyo de autores y lectores, a quienes agradecemos su confianza. Cada vez es mayor la necesidad de obtener puntuación calificada para nuestros egresados y maestros, dado el incremento de certificaciones y recertificaciones para todos los profesionales de la salud. Parte de nuestro esfuerzo es facilitar en nuestro medio la obtención del reconocimiento al trabajo académico.

Este número es particularmente ejemplar, en cuanto a la orientación de la investigación hacia la descripción de nuestra realidad local y regional. Se incluyen trabajos que abarcan aspectos nutricionales, ambientales y de educación sexual, a la par de informes de casos clínicos y revisión de páginas médicas relacionados con la literatura mundial. Poco a poco se van tejiendo en estas páginas aspectos que contribuyen a explicar mejor nuestras debilidades y oportunidades en la atención de los aspectos de salud pública y aplicación terapéutica. Ninguna pieza del rompecabezas es más o menos importante para el retrato completo.

Se habla mucho en foros y congresos del impacto del medio ambiente contaminado en la población mundial, pero necesitamos informes recabados en las poblaciones concretas de nuestro medio rural, por ejemplo, y de Querétaro nos llega un trabajo con ese objetivo tomado directamente en los niños de la comunidad de San Rafael. En el mismo tono, en Aguascalientes se compara la conducta rural y urbana en la prevención de enfermedades de transmisión sexual, buscando diferencias y similitudes. Pero la vanguardia también impacta a nuestra población urbana, con acceso a información que modifica su comportamiento nutricional. Las tendencias a sustituir la dieta tradicional por predominancias vegetarianas, amerita nuestra atención por las repercusiones que puede tener un cambio radical no supervisado. A eso se refiere otro interesante artículo del Departamento de Nutrición de nuestra Universidad.

Desde el punto de vista clínico, las miocardiopatías ocupan nuestra atención con una extensa revisión de la literatura mundial, seguido de la presentación de casos relativos a la miocardiopatías periparto en la clínica uno del IMSS, Aguascalientes. También se presenta el caso de un síndrome muy poco frecuente: Chediak-Higashi, identificado en fase acelerada y manejado en nuestro medio. Desde las aulas, un interesante trabajo de investigación aplicada, ofrece alternativas para el diagnóstico precoz de la diabetes mellitus en nuestra población, particularmente proclive a esta enfermedad.

Finalmente, *Ars Médica* presenta una muestra del trabajo escritural del Dr. Xavier López y de la Peña, tanto de su extensa obra histórica alrededor de la medicina en nuestra región, como de su más reciente aportación académica: "Fisiología médica en esquemas", editorial Trillas.

Valga este pequeño homenaje a un investigador perseverante y ejemplar, pretendiendo con ello inculcar en los estudiantes el amor por las letras.

José de la Torre Alcocer

Contaminación del medio ambiente y su repercusión en la salud de niños escolares

Guerrero-López Ma. Dolores*, Mendoza-Luna Elizabeth*, Gallegos-Torres Ruth Magdalena**, Xequé-Morales Ángel Salvador***, Palomé-Vega Gabriela****, García-Aldeco Alejandra*****

Resumen

Introducción. En los últimos años, se ha prestado considerable atención a los efectos adversos de la contaminación atmosférica sobre la salud, por lo que es importante ver su impacto en la población, sobre todo en niños. **Objetivo.** Valorar aspectos del medio ambiente de niños escolares de la comunidad de San Rafael (desde el enfoque de los padres) y su salud. **Metodología.** Se trata de un estudio descriptivo transversal. Se encuestaron a los padres de 207 niños en la Comunidad de San Rafael municipio de El Marqués, Querétaro. Se aplicó encuesta a los padres de niños menores de 12 años, cuestionando aspectos de salud y del medio ambiente en que vive la familia. **El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva usando SPSS v20. Se consideró el uso del consentimiento informado por parte de los padres. Resultados.** Se encontraron manifestaciones gastrointestinales, de vías respiratorias y de la piel en los niños. Los padres refirieron que los 40% niños han presentado diarrea, el 34% ha presentado dolor de garganta y el 33% ronchas. Al realizar un cruce de variables, se pudo observar una posible relación entre las condiciones del ambiente y la salud de los niños. **Conclusión.** Es necesario que el personal de enfermería considere una valoración y educación más aguda de la familia de los niños, de manera tal que se pueda trabajar en aquellos factores ambientales que pueden ser modificables y que permitan que los niños no presenten múltiples síntomas o enfermedades. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015 PP 3-10**

Abstract

Introduction: In recent years, a lot of attention has been paid to health when it comes to looking at the adverse effects of air pollution, which is why its impact is important on population, especially in children. **Objective.** To assess environmental pollution from school children from San Rafael community (from parents perspective) and their health. **Methodology.** It is a Cross-sectional descriptive study. Parents of 207 children were interviewed in San Rafael community of El Marques, Queretaro. Parents of children under twelve years old were surveyed regarding health issues and environment in which the family lives. The statistical analysis was carried out using descriptive statistics with SPSS V20. Parental informed consent was considered. **Results:** skin, gastrointestinal and respiratory tract signs were found. Parents reported that 40% of children presented with diarrhea, 34% presented sore throat and 33% rash. When performing cross variables, a possible correlation is shown between health and environmental conditions in children. **Conclusion:** it is necessary that nursing staff considers a deeper medical valuation and education of children families, so that modifiable environmental factors can be worked on, preventing children from symptoms or diseases. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015 PP 3-10**

Palabras clave: contaminación ambiental, niño, signos y síntomas.

Key words: environmental pollution, child, signs and symptoms.

* Estudiante Pasante de la Licenciatura en Enfermería, Universidad Autónoma de Querétaro

** Doctora en Ciencias de la Salud, Docente de Tiempo Completo, Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Querétaro.

*** Maestro en Ciencias, Docente de Tiempo Completo, Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Querétaro.

**** Maestra en Ciencias de Enfermería, Docente de Tiempo Completo, Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Querétaro.

***** Maestra en el Desarrollo Infantil, docente de Tiempo Libre, Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Querétaro.

Fecha de recibido: 10 de julio 2015
Fecha de aceptación: 27 de octubre 2015

Correspondencia: Dra en C Ruth Magdalena Gallegos Torres. Facultad de Enfermería. Universidad Autónoma de Querétaro. Cerro de las Campanas S/N Las Campanas 76010 Santiago de Querétaro, México. Teléfono 01 442 192 1200. Correo electrónico isismgx@gmail.com

Introducción

En los últimos años, se ha prestado considerable atención a los efectos adversos de la contaminación atmosférica sobre la salud¹. La incidencia de varias enfermedades y trastornos pediátricos importantes como asma o trastornos neuronales, está aumentando en varias partes del mundo. Aunque probablemente intervienen diversos factores, algunos pueden deberse a la calidad del medio ambiente en que viven, crecen y juegan los niños².

La relación del medio ambiente en la salud infantil, va a determinar el crecimiento y desarrollo, la salud física y mental, e incluso, el aprendizaje escolar³. Según Saldaña⁴, los problemas de salud relacionados con el deterioro del medio ambiente son diversos, entre los que se encuentra el cáncer, primera causa de muerte en los países desarrollados y segunda en los países en vías de desarrollo.

Mezquía⁵ afirman que "los niños son sumamente vulnerables a los peligros ambientales porque respiran más aire, consumen más agua y comida, en relación con su peso, que los adultos. Su sistema inmunitario, su aparato digestivo, su aparato reproductor y su sistema nervioso central son más vulnerables que los de los adultos. Los riesgos ambientales para la salud infantil incluyen un amplio espectro de peligros de distinta naturaleza, en diferentes medios (el agua, el aire, los alimentos y el suelo), en diferentes entornos de exposición, como el hogar, la escuela o la comunidad".

Se considera que los riesgos ambientales inciden en determinadas enfermedades y traumatismos; las principales enfermedades que se presentan en la población infantil son: diarrea, infecciones de las vías respiratorias inferiores, distintos tipos de lesiones accidentales y el paludismo, los cuales cobran cada año la vida de más de cuatro millones de niños, principalmente en los países en vías de desarrollo⁶. La Ciudad de México es una de las ciudades más contaminadas en Latinoamérica. Como resultado de este deterioro ambiental los seres humanos se han visto afectados por la mortalidad prematura, debido a exposiciones al aire contaminado, efectos crónicos tales como la reducción en la condición física, daño permanente a los pulmones y enfisemas, entre otros⁷.

Al respecto, es parte importante del personal de enfermería involucrarse en los fenómenos del medio ambiente que pueden afectar directamente la salud de la población, especialmente de los niños, ya que mucha de la atención se puede llevar a cabo mediante la promoción de la misma, a través de la educación de la población hacia mejores prácticas de cuidado e higiene del medio ambiente que pueda prevenir que los niños enfermen por esta causa. Es por ello que, tomando en consideración que todos los estados de la República cuentan con comunidades con altos niveles de contaminación, se consideró para esta investigación la comunidad de San Rafael, en el Marqués, ya que en la ciudad de Querétaro, es una población que tiene mayor posibilidad de problemas de salud por contaminación de su medio ambiente.

Por todo lo que se ha señalado es que se busca que en la población de Querétaro se examinen cuáles son los efectos que tienen medios insalubres provocados por la alteración del medio ambiente, en relación a la salud de los escolares y las enfermedades que presentan, por lo tanto el objetivo de esta investigación fue valorar aspectos del medio ambiente en el que vivían niños escolares de la comunidad de San Rafael (desde el enfoque de los padres) y la salud de dichos niños.

Material y métodos

Se trató de un estudio transversal descriptivo, llevado a cabo en la localidad de El Marqués, Querétaro, donde el universo es de 924 menores de edad, por lo que se integra una muestra de 207 niños, esto con base en la fórmula para poblaciones finitas, utilizando un nivel de confianza del 95%.

Se seleccionaron a los niños y niñas de 6 a 12 años cumplidos, bajo el consentimiento de sus padres o tutores para participar en el estudio. Se excluyeron a los niños y niñas con enfermedades agudas; se eliminaron los instrumentos en los que no se obtuvo el 90% de las respuestas o en los que el padre no diera el consentimiento.

El tipo de muestreo fue por conveniencia; para poder acceder a los niños, se visitó en diversas ocasiones a la comunidad, casa por casa. El instrumento de recolección de datos fue elaborado ex profeso para esta investigación y fue denominado "Aspectos ambientales y salud en niños escolares" el cual cuenta con cuatro apartados: I y II son datos socio-demográficos de los niños y de los padres, el III se refiere a enfermedades infecciosas en los niños, el IV a los

contaminantes ambientales. Dicho instrumento se validó con las recomendaciones de Barraza⁸. Las preguntas del instrumento contaban con respuestas múltiples para los posibles síntomas de padecimientos que pudiesen tener los niños con respecto a vías respiratorias, aparato digestivo y piel; fueron dicotómicas para los aspectos de contaminación del medio ambiente.

El instrumento fue piloteado en 20 padres de niños de una comunidad similar a la que se utilizó para la recolección definitiva de datos, trabajando correcciones mínimas de formato más no de contenido. El acercamiento con la comunidad de El Marqués se llevó a cabo de agosto a diciembre del 2014.

Para el procesamiento de los datos de la recolección definitiva, se realizó una base de datos en el programa SPSS v.20. Para el análisis se utilizó estadística descriptiva mediante el uso de frecuencias.

Dentro de los aspectos éticos, se siguieron los principios establecidos en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la Salud 1986, reforma de salud 2012.

Resultados

Se encuestaron a los padres de 207 niños en la comunidad. Para caracterizar a los padres encuestados y como un hecho de que dichas características pueden ser un aspecto relevante para la futura educación

de estos en materia de medio ambiente, es que se les preguntaron diversos datos sociodemográficos que se describirán a continuación.

De los padres encuestados, se encontraron edades desde los 21 hasta los 47

años, con un promedio de 31 años, prevaleciendo el género femenino con un 80%; el 45% de ellos eran casados, el 35% vivían en unión libre, el 17% eran madres solteras, y el 2% viudas.

Los niños van desde los 6 a 12 años con una mayor frecuencia entre 6-7años, prevaleciendo el género femenino con un 51%.

Con respecto a la salud de los niños, a continuación se muestran los hallazgos encontrados.

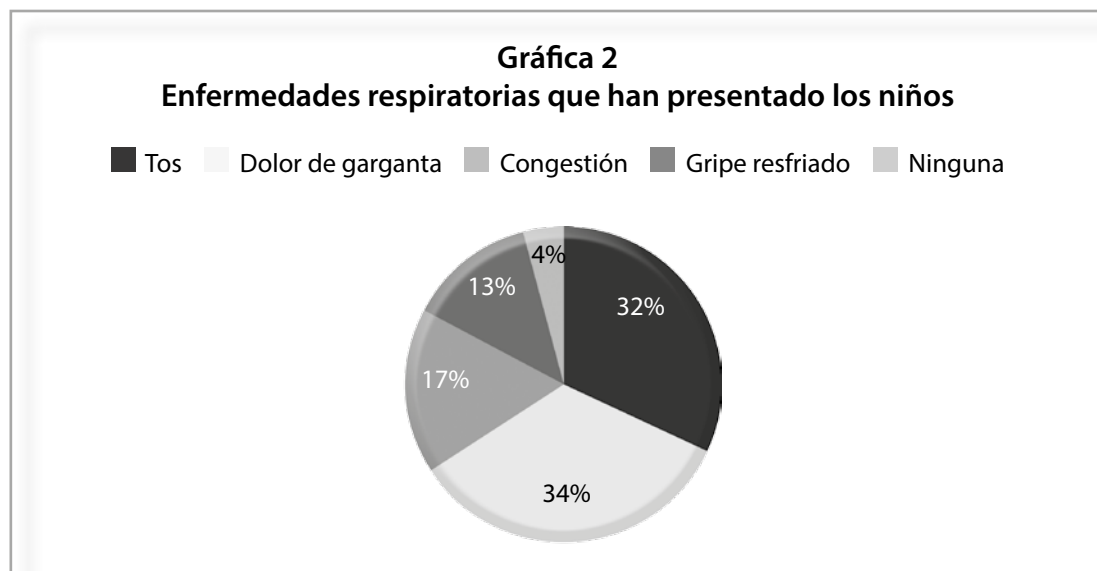
En relación a las enfermedades gastrointestinales, los padres de familia refirieron que en los últimos meses, el 40% de los niños presentaron diarrea y el 4% ha presentado deshidratación (gráfica 1).

De las enfermedades respiratorias, los padres indicaron que el 34% de los niños presentó dolor de garganta y el 4% ninguna enfermedad (gráfica 2).

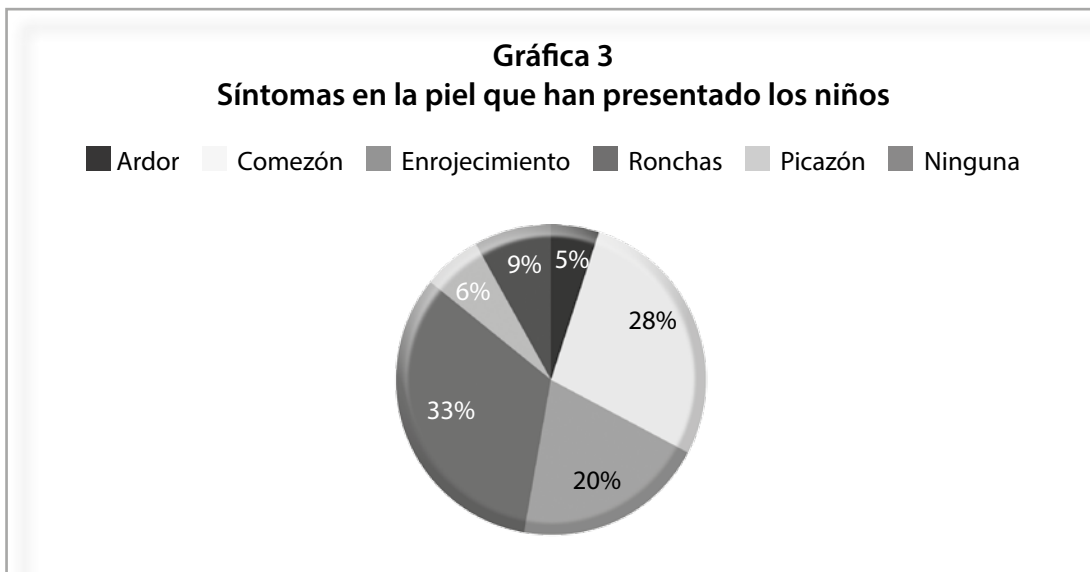
Con respecto a los síntomas de la piel el 33% de los niños ha tenido ronchas y el 5% ardor (gráfica 3).



Fuente: encuesta aplicada, 2014.



Fuente: encuesta aplicada, 2014.



Fuente: encuesta aplicada, 2014.

En relación a los aspectos del medio ambiente, vinculados con la vivienda, el 84% de los padres mencionaron que el piso de su casa está construido de concreto, el 14% de losetas y el 2% de tierra. En el 82% las casas no están cerca de algún relleno sanitario. El 94% refirió contar con baño propio con drenaje y el 3% defeca al aire libre. El 73% tienen mascotas dentro de su hogar, siendo el perro con 71% la mascota que más se encuentra, aunque también hay gatos, aves y otro tipo de animales.

El 87% de las casas se encuentra cerca de un criadero de animales, aunque el 81% mencionó que no tiene criadero de animales dentro de su casa; de los animales que existen en los criaderos prevalecieron las vacas con un 84%.

De acuerdo con las encuestas, el 67% de los techos de las casas están contruidos

de concreto; el 61% de los padres fuma dentro de su hogar. El 97% de las familias cocinan con gas y sólo un 3% con leña, y cuentan con agua potable el 87% de las familias; el 75% del agua que se consume es de la llave y el 25% es embotellada. Un 63% de las familias cuentan con tinaco. El 68% de los niños se bañan tres veces por semana.

El 64% de los padres acostumbra a quemar basura, de los cuales el 63% refirió que ésta la queman cerca de su casa. El 89% de los padres consideran que el aire tiene mal olor; relacionado con lo anterior, el 74% acostumbra a utilizar aerosoles.

Al realizar el cruce de variables, se pudieron observar aspectos interesantes (tabla 1, tabla 2 y tabla 3).

Tabla 1**Condiciones del medio ambiente presentes en niños que han manifestado enfermedades gastrointestinales**

Variable	Enfermedad gastrointestinales	
	Sí	No
Contacto con relleno sanitario	30	152
Baño propio con drenaje	170	12
Defeca al aire libre	7	175
Tiene letrina	13	169

Fuente: encuesta aplicada, 2014.

Tabla 2**Condiciones del medio ambiente presentes en niños que han manifestado enfermedades respiratorias.**

Variable	Enfermedad respiratorias	
	Sí	No
Tiene mascotas	142	47
La casa se ubica cerca de un criadero	168	21
Cerca de su hogar existe una fábrica	36	153
Algún integrante de la familia fuma	124	65
Cerca de su hogar acostumbra a quemar basura	75	114
El aire tiene mal olor	167	22
Usa aerosol	141	48

Fuente: encuesta aplicada, 2014.

Tabla 3**Condiciones del medio ambiente presentes en niños que han manifestado enfermedades de la piel.**

Variable	Enfermedad - síntomas de la piel	
	Sí	No
Tiene mascotas	128	48
La casa se ubica cerca de un criadero	153	23
Cada cuanto se baña.		
3 veces por semana	129	
Diario	47	

Fuente: encuesta aplicada, 2014.

Discusión

Es necesario considerar la realización de estudios en donde enfermería se involucre en el conocimiento que la población tiene sobre el medio ambiente, la contaminación y la salud en general, de adultos y sobre todo niños. En este sentido, se reconoce que la principal limitación para la realización de este estudio fue la escasa información que hay sobre salud de niños y contaminación que hay en el ambiente en que se desenvuelven, sin embargo, se reconoce que esta aproximación aporta puntos relevantes para la profesión.

Por ejemplo, en el estudio de Quiroz⁹, realizado a 1,627 niños menores de 10 años, en niños de cinco municipios carboníferos del César, Colombia, se encontró que el 17,0% de éstos faltaron a clases al menos un día del último mes por presentar enfermedad respiratoria aguda. Relacionado con esto, en esta investigación se encontró que los niños sí han tenido manifestaciones de problemas respiratorios como dolor de garganta (34%), tos (32%), congestión (17%) y gripe-resfriado (13%), aunque no se cuestionó a los padres si estas situaciones favorecieron que el niño no asistiera a la escuela.

Al tomar en cuenta las enfermedades respiratorias, Zayas¹⁰ menciona que el 60% de las enfermedades asociadas a infecciones respiratorias están vinculadas con la exposición a la contaminación ambiental. Estas exposiciones se han vinculado con la

ocurrencia del asma, bronquitis, neumonía e infecciones del oído en niños, lo cual coincide con el estudio realizado donde el 60% de los niños padece de enfermedades respiratorias y algún integrante de la familia fuma.

Por otra parte, con respecto a las enfermedades gastrointestinales, Klanian, Duran, Isla, Suárez y Alarcón¹¹, mencionan que el 32.1% de los residentes de la comunidad de San Simón padecieron de enfermedad diarreica, lo cual está relacionado con los resultados encontrados en esta investigación donde se presentó la diarrea en un 40% de los niños.

Tras el análisis de datos de este estudio, se encontró que 7.7% de los niños ha presentado síntomas en la piel como ronchas, comezón y enrojecimiento, encontrando que en sus casas hay mascotas y la casa está ubicada cerca de un criadero; esto coincide con lo que menciona Bedolla, Barrera, Morales¹² tras su estudio en niños escolares (de 6 a 12 años) de Ciudad Guzmán, México; trabajaron con un total de 740 niños, donde la prevalencia de dermatitis atópica fue de 3.0%, encontrando también relación con Mero¹³, ya que realizó un estudio elaborado a niños escolares de 5 a 10 años, en la consulta externa del hospital de San Rafael Rodríguez Zambrano, donde la dermatitis atópica está afectando actualmente a más de del 10% de los niños, debido a la contaminación ambiental.

Conclusiones

Es claro el hecho de que muchos de los problemas de salud son generados por factores vinculados con el medio ambiente, como el cambio climático o contaminación atmosférica, sin embargo, al respecto, es evidente que existen desigualdades entre países desarrollados y en vías de desarrollo, donde los que se ven más afectados por la contaminación ambiental son los niños.

Existe una estrecha relación entre la salud de los niños y el medio ambiente donde se desenvuelven, ya que el ambiente establece condiciones que impactan en la salud, manifestando distintas enfermedades que limitan la calidad de vida. En este sentido, es importante reconocer aquellos contaminantes que se consideran como determinantes principales para presentar condiciones insalubres que se manifiestan con enfermedades, principalmente con afecciones respiratorias, gastrointestinales y dermatológicas.

De esta manera, este tipo de información debe ser considerada por el personal de enfermería, sobre todo aquel que trabaja en el primer nivel de atención, de manera tal que se puedan atender factores (a través de la educación u orientación) que sí pueden ser modificables por la familia de los niños, como por ejemplo el baño.

Para poder reforzar los resultados como los arrojados por esta investigación, es necesario llevar a cabo estudios de correlación y posteriormente de casos y controles con el uso de un grupo control, o bien el abordaje cualitativo que permita identificar la percepción de la familia sobre la contaminación del medio ambiente.

Bibliografía

- Rodríguez Villamizar LA, Herrera López AB, Castro Ortiz H, Niederbacher Velázquez J, Vera Cala LM. Incidencia de síntomas respiratorios y su asociación con contaminación atmosférica en preescolares: un análisis multinivel. *Cad Saúde Pública*, Rio Janeiro. 2010;26(7):1411-8.
- París M E, Bettini M, Molina H, Mieres JJ, Bravo V, Ríos JC. La importancia de la salud ambiental y el alcance de las unidades de pediatría ambiental. *Rev Med Chil*. 2009;137(1):101-5.
- Hernández Celis TC. Implementación del programa hospital verde en el instituto del corazón de bucaranga. 2010.
- Saldaña García L, Aguilar Batista L, García Triana BE, Saldaña Bernabeu CA. Sociedad, Contaminación ambiental y carcinogénesis química. *Memorias Conv Int Salud Pública Cuba Salud*. 2012.
- Mezquía Valera A, Cumba Abreu C, Aguilar Valdez J, García Roche R, Acosta Quintana L. Condiciones ambientales riesgosas para las infecciones respiratorias agudas en escolares de primaria. *Rev Cuba Med Gen Integr*. 2011;27(2): 155-160
- Prüss Üstün A, Corvalan C. Ambientes saludables y prevención de enfermedades: hacia una estimación de la carga de morbilidad atribuible al medio ambiente. *Ambientes saludables y prevención de enfermedades*. Organización Mundial de la Salud. 2006.
- Escobedo F, Chacalo A. Estimación preliminar de la descontaminación atmosférica por el arbolado urbano de la ciudad de México. *Rev Cienc y Tec América*. 2008;33(1):29-33.
- Barraza MA. La consulta a expertos como estrategia para la recolección de evidencias de validez basadas en el contenido. 2007.
- Quiroz Arcentales L. Enfermedad y síntomas respiratorios en niños de cinco municipios carboníferos del Cesar, Colombia. *Rev Salud Pública*. 2013;15(1):66-79.
- Zayas Mujica R, Ulises CC. Los tóxicos ambientales y su impacto en la salud de los niños. *Rev Cubana Pediatr*. 2007;79(2).
- Klanian MG, Durán Casanova JG, Isla Esquivel ML, Suárez Wegan E, Alarcón Sánchez A. Estudio de factores predisponentes de enfermedad diarreica aguda en la comunidad de San Simón, Yucatán en base a un análisis de vulnerabilidad nutricional y ambiental. *Rev académica Univ Costa Rica*. 2011;9(1).
- Bedolla Barajas M, Cuevas Ríos G, García Barboza E, Barrera Zepeda AT, Morales Romero J. Prevalencia y factores asociados a la rinitis alérgica en escolares de ciudad Guzmán, México. *Rev Investig Clínica*. 2010;62(3):244-51.
- Mero Chávez TA, Mero López JT. Dermatitis atópica en escolares de 5 a 10 años, estudio de casos en la consulta externa del hospital Rafael Rodríguez Zambrano de mayo del 2012 a marzo del 2013.

Comparación de la composición corporal entre veganos y ovolactovegetarianos en Aguascalientes

Martínez Medina Jennifer Nazat*, González Muñoz María Paulina*, Merino Méndez Alejandra*, Ruvalcaba García Carolina*, Huerta Andrea Del Carmen*, Palomar Barrientos Claudia Alejandra*, Sánchez Macías Andrea*, Martín del Campo Cervantes Judith**

Resumen

Introducción: Los principales componentes del cuerpo humano son masa magra (MM), masa grasa (MG) y porcentaje de agua, los cuales son poco conocidos entre los vegetarianos, mismos que presentan un menor índice de masa corporal (IMC) en comparación con las personas que sí consumen carne. **Objetivo:** Comparar la composición corporal de adultos sanos veganos y ovolactovegetarianos de 20 a 30 años de la ciudad de Aguascalientes de agosto a noviembre del 2014. **Material y Métodos:** Observacional, descriptivo transeccional y transversal, donde se estudiaron a 60 vegetarianos (30 ovolactovegetarianos y 30 veganos), seleccionados de forma no probabilística por cuota; a los cuales se les tomaron mediciones antropométricas (peso y estatura) y de composición corporal como masa grasa total (MGT en %) y masa magra total (MMT en kg). Se usó estadística descriptiva y T-Student para la comparación de medias entre los dos grupos. **Resultados:** En el presente estudio se obtuvo una diferencia significativa entre el grupo de los ovolactovegetarianos y los veganos del género masculino en el IMC (kg/m^2) ($p = 0.006$), en el % de MGT ($p = 0.01$) y en los kg de MMT ($p = 0.03$), donde los valores fueron mayores en el grupo de los ovolactovegetarianos, no obteniendo los mismos resultados para el género femenino. **Conclusiones:** Los ovolactovegetarianos del género masculino presentan mayor IMC, MGT y MMT que los veganos. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 11-16**

Palabras clave: Composición corporal, ovolactovegetarianos, veganos, vegetarianos, masa magra total y masa grasa total.

Abstract

Introduction: Body composition includes the major components of the human body, which are lean mass (LM), fat mass (FM) and percentage of water, which are little known among vegetarians, themselves presenting a minor (BMI) body mass index compared with people who consumed meat. **Objective:** To compare the body composition of healthy adult vegans and ovolactovegetarian of 20 to 30 years old, of Aguascalientes city from August to November 2014. **Material and methods:** observational, descriptive transactional and cross-sectional study, whit 60 vegetarian (30 ovolactovegetarian and 30 vegans), selected in a way not probabilistic fee; which were collected anthropometric measurements (weight and height) and body composition as total mass fat (TMF in %) and total lean mass (TLM in kg). Descriptive statistic and T-Student used for the comparison of means between the two groups. **Results:** This study showed a significant difference between the groups of the masculine gender in BMI (kg/m^2) ($p = 0.006$), in % of TFM ($p = 0.01$) and in the TLM kg ($p = 0.03$), where the values were higher in the group of the ovolactovegetarian, not getting the same results for the female gender. **Conclusion:** The group ovolactovegetarian of the male gender presented major BMI, TFM, TLM that the vegans group. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 11-16**

Key words: body composition, ovolactovegetarian, vegan, vegetarian, total lean mass and total fat mass.

* Estudiantes de la Licenciatura en Nutrición del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

** Profesora investigadora de la Licenciatura de Nutrición del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 10 de agosto de 2015

Fecha de aceptación: 15 de septiembre de 2015

Correspondencia: Judith Martín del Campo, Departamento de Nutrición y Cultura Física, Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Avenida Universidad. Número 940, Ciudad Universitaria. Código postal 20131. Aguascalientes, Aguascalientes, México. Teléfono +52(449)9108443. Correo electrónico jmartic@correo.uaa.mx

Introducción

Los efectos de los diferentes tipos de dietas han sido muy estudiados; la dieta vegetariana está tomando importancia en la actualidad por varios motivos como los relacionados con la salud, los éticos y los ecológicos. Según la Unión Vegetariana Internacional se define al vegetarianismo como "la práctica de no comer carne roja, pollo o pescado ni sus derivados; con la posibilidad de incluir o no el consumo de huevos o productos lácteos". Estudios epidemiológicos y clínicos clasifican a los vegetarianos en veganos, lactovegetarianos y ovolactovegetarianos¹⁻³.

La Asociación Dietética Americana menciona que las dietas vegetarianas bien planificadas son saludables, nutricionalmente adecuadas y proporcionan beneficios a la salud⁴.

Por otro lado, se conoce que la composición corporal es la suma de los compartimientos de masa grasa (MG), masa magra (MM) y porcentaje de agua, los cuales pueden verse modificados por la dieta. La masa magra difiere entre los géneros, siendo en los adultos del 70 % al 75 % de este compartimiento agua corporal. Mientras que el de la masa grasa es el más variable debido a los cambios que presenta una persona desde la niñez hasta la vejez⁵⁻⁹.

De acuerdo a Brignardello G.J. encontró que los vegetarianos son, en promedio, más delgados que los no vegetarianos, así mismo Key T.J., muestra que los vegetarianos tienen un IMC de 1 kg/m² menor que los no vegetarianos^{1,10}.

Debido a lo anterior se pretende comparar la diferencia en la composición corporal de adultos sanos veganos y ovolactovegetarianos que se encuentren en un rango de edad de 20 a 30 años, que habiten en la ciudad de Aguascalientes.

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo transeccional y transversal con una población de 60 vegetarianos (30 ovolactovegetarianos y 30 veganos) con un rango de edad de 20 a 30 años. La técnica de muestreo fue no probabilístico por cuota. Para el análisis de la composición corporal, se utilizó la báscula de bioimpedancia Tanita Ironman Inner Scan (frecuencia de 50 kHz, 500 μ A, capacidad de 150 kg) para obtener la masa magra total en kg (MMT), el porcentaje de masa grasa total (% MGT) y el porcentaje de agua corporal total (% ACT). Para obtener la talla, se utilizó el estadiómetro portátil

SECA 214 (rango de medición de 20 cm a 207 cm, precisión de 1 mm).

La población fue medida con ropa ligera, mínimo con 4 horas de ayuno, con la vejiga vacía, sin haber realizado ejercicio físico intenso 24 h antes a la medición y sin objetos metálicos que pudieran afectar los valores estimados por el equipo de la bioimpedancia eléctrica (BIA). Se realizó la estadística con el programa IBM SPSS Statistics versión 20 para la diferencia de medias mediante t-Student. El nivel de significancia que se aceptó fue de $p < 0.05$, con un intervalo de confianza de 95 %.

Resultados

Se estudiaron a 60 personas vegetarianas de la cuales el 45 % fueron hombres (27 pacientes) y el 55 % fueron mujeres (33 pacientes), con una edad promedio de 24,2 años (DE ± 3,6 años). El grupo de los ovolactovegetarianos tuvo una distribución del 60 % del género femenino (n = 18) y el 40 % del género mas-

culino (n = 12), mientras que en el grupo de los veganos se tuvo una distribución del 50 % de cada género.

Se realizaron cuestionamientos a los dos grupos acerca del cambio de peso y tipo de cambio corporal por el hecho de ser vegetarianos, así como la realización de actividad física, mismos que se presentan en la tabla No. 1.

Tabla 1

Cambio corporal, tipo de cambio corporal y actividad física según el tipo de vegetarianismo.

Tipo de vegetarianismo	Variable	Opciones	Porcentaje (n)
Ovolactovegetariano	Cambio corporal	Sí	53.3 (16)
		No	46.7 (14)
	Tipo de cambio	Aumento de peso	3.3 (1)
		Disminución de peso	33.3 (10)
		Otro	13.3 (4)
		No referido	50 (15)
	Realiza actividad física	Sí	76.7 (23)
No		23.3 (7)	
Vegano	Cambio corporal	Sí	76.7 (23)
		No	23.3 (7)
	Tipo de cambio	Aumento de peso	3.3 (1)
		Disminución de peso	40.0 (12)
		Otro	30.0 (9)
		No referido	26.7 (8)
	Realiza actividad física	Sí	76.7 (23)
No		23.3 (7)	

n = 60 vegetarianos (30 veganos y 30 ovolactovegetarianos).

Al evaluar los datos antropométricos se obtuvieron los promedios para la talla, el peso, el IMC y el ACT los cuales fueron para el grupo de ovolactovegetarianos de 1,66 m (DE ± 0,09 m), 64,89 kg (DE ± 12,84 kg), 23,28 kg/m² (DE ± 2,78 kg/m²) y 54,5 % (DE ± 4,92 %) respectivamente; mientras que para el grupo de los veganos fueron de 1,66 m (DE ± 0,08 m), 61,17 kg (DE ± 7,28 kg), 21,99 kg/m² (DE ± 2,44 kg/m²) y 57,1 % (DE ± 5,66 %).

En cuanto a la comparación de medias del IMC según el tipo de vegetarianismo entre los hombres de ambos grupos se obtuvo una diferencia significativa (p = 0,006); mientras que para las mujeres no se encontró diferencia (p = 0,98), en la tabla 2 se describen los datos según los grupos de vegetarianos y el género.

La composición corporal se evaluó mediante el BIA, donde se obtuvieron los siguientes datos: el promedio de la MMT en

hombres ovolactovegetarianos fue de 57,5 kg (DE ± 7 kg) y la de los veganos fue de 51,79 kg (DE ± 6,11 kg), mientras que los ovolactovegetarianos hombres tuvieron un promedio en la MGT de 18,84 % (DE ± 4,87 %) y en los veganos fue de 13,86 % (DE ± 4,47 %); la tabla 2 muestra los datos de acuerdo al tipo de vegetarianismo y el

género de los sujetos. Al comparar los dos grupos se obtuvo una diferencia significativa entre los hombres veganos y los ovolactovegetarianos en el IMC (p = 0,006), en la MMT (p = 0,03) y en la MGT (p = 0,01). En la comparación entre mujeres de ambos grupos no se encontraron diferencias significativas.

Tabla 2

Datos de la comparación de medias en la composición corporal tomados mediante BIA y el IMC.

Género		Tipo de vegetariano	n	Media	DE	p
Femenino	IMC (kg/m ²)	Ovolactovegetariano	18	22.45	2.71	0.98
		Vegano	15	22.47	2.24	
	MMT (kg)	Ovolactovegetariano	18	39.49	4.31	0.57
		Vegano	15	40.19	2.17	
	MGT (%)	Ovolactovegetariano	18	28.34	5.90	0.41
		Vegano	15	26.72	5.09	
Masculino	IMC (kg/m ²)	Ovolactovegetariano	12	24.52	2.49	0.006
		Vegano	15	21.51	2.62	
	MMT (kg)	Ovolactovegetariano	12	57.50	7.00	0.03
		Vegano	15	51.79	6.11	
	MGT (%)	Ovolactovegetariano	12	18.84	4.87	0.01
		Vegano	15	13.86	4.47	

n = 60 vegetarianos (30 veganos y 30 ovolactovegetarianos)

IMC = Índice de masa corporal, MMT = Masa magra total, MGT = Masa grasa total y DE= desviación estándar

Discusión

Se encontró que la población de veganos presentó un IMC menor (21,99 kg/m²) en comparación a la población de ovolactovegetarianos (23,28 kg/m²), aun así ambos grupos se posicionaron en el rango considerado como normalidad (18,5 kg/m² - 24,99 kg/m²) por la Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012. Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación para población mayor de 20 años¹¹. Según Key

T.J.10, los vegetarianos presentan un IMC de 1 kg/m² menor que la población que consume carne, lo que disminuye el riesgo de obesidad tanto en hombres como en mujeres mediante dietas vegetarianas, y por tanto el riesgo cardiovascular se ve reducido en comparación con las personas que consumen carne¹². Además se ha comprobado que las personas vegetarianas tienen una menor concentración en los valores de colesterol de baja densidad y de la presión arterial⁴. Esta diferencia en parte se debe al alto consumo de fibra y al menor

consumo de grasa animal en la dieta de los vegetarianos¹³.

En cuanto a la diferencia de medias en el porcentaje de masa grasa total de la población femenina, se obtuvo que entre la población ovolactovegetariana (28,34 %) y la vegana (26,72 %) no existe una diferencia significativa ($p = 0,41$); ubicándose en el rango normal (20,5 - 35,0 %) de la MGT de acuerdo a la edad de 20 a 39 años y al sexo, según Gallagher D¹⁴; lo mismo se observó en el género masculino al encontrándose en el rango normal (8,5 %-21,2 %), aunque los ovolactovegetarianos presentan más grasa corporal (18,84 %) que los veganos (13,86 %).

En cuanto a la MMT, la población masculina ovolactovegetariana (57,5 kg) presenta más MMT que los veganos (51,79 kg) siendo estadísticamente significativo ($p = 0,03$). En la población femenina no se presentó una diferencia significativa si la persona es ovolactovegetariana o vegana;

lo que explica que la tasa de cambio en el índice de MMT difiere entre los géneros, según Hull¹⁵.

De acuerdo a Morales L.¹⁶, en el estudio descriptivo transversal donde se evaluaron a 2167 personas cubanas de 15 a 97 años de edad, se tomó el rango de 20 a 29 años donde el percentil 50 tiene un valor para la MMT de 29,5 kg para hombres y 18,7 kg para mujeres. En el género femenino de los ovolactovegetarianos se obtuvo en la MMT un promedio de 39,49 kg y en el grupo de veganos un promedio de 40,19 kg. En cuanto al género masculino se reportó un promedio en la MMT de 57,50 kg en ovolactovegetarianos, y un promedio de 51,79 kg en el grupo de veganos. Estos valores de MMT de cada grupo de vegetarianismo de acuerdo al género son mayores a los obtenidos por Morales L.¹⁶ debido probablemente a los estilos de vida de las poblaciones.

Conclusiones

Los ovolactovegetarianos del género masculino presentan mayor IMC, MGT y MMT que los veganos. Confirmando que existe una diferencia entre el grupo de los ovolactovegetarianos y el de los veganos para el género masculino en la composición corporal.

Bibliografía

1. Brignardello G.J., Heredia P.L., Paz Ocharán S.M., Durán A.S. Conocimientos alimentarios de vegetarianos y veganos chilenos. Rev. chil. nutr. [periódico na Internet]. 2013 Jun [citado 2014 Jun 13]; 40(2):129-134. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182013000200006&lng=pt. <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182013000200006>.
2. Unión Vegetariana Internacional. Preguntas más frecuentes: Definición (monografía); 2010 Abril 4 [citado 2014 Jun 7]. Disponible en: <http://www.ivu.org/spanish/faq/definitions.html>.
3. Quiles L., Portolés O., Vicente J., Miquel M., Corella M.D. Efectos a corto plazo en la pérdida de peso de una dieta vegetariana baja en grasa. Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria. 2013; 33(3): 58-67. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/ejemplar?codigo=353493>.
4. Craig W.J., Mangels A.R.. Posición de la Asociación Americana de Dietética: Las dietas vegetarianas. Journal of the American Dietetic Association. January-February 2010; 14(1):10-26. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1138032210700031>.
5. Alvero J.R., Cabañas M.D., Herrero A., Martínez L., Moreno C., Porta J., et al. Protocolo de valoración de la composición corporal para el reconocimien-

- to médico-deportivo. Documento de Consenso del Grupo Español de Cineantropometría de la Federación Española de Medicina del Deporte Archivos de Medicina del Deporte. 2009; 26(131):166-179. Disponible en: http://www.femede.es/page.php?/NumerosRevista/amd_2009_131.
6. Seon Yeong Lee and Dymrna Gallagher. Assessment methods in human body composition. National Institutes of Health. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. Sep 2008; 11(5): 566–572. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2741386/>.
 7. Hull H.R., Thornton J., Wang J., Pierson R.N., Jr, Z Kaleem, X Pi-Sunyer, et al. Fat-free mass index: changes and race/ethnic differences in adulthood. Int J Obes (Lond). Jan 2011; 35(1): 121–127. Disponible en: <http://www.nature.com/ijo/journal/v35/n1/full/ijo2010111a.html>.
 8. Martínez J.R., Villarino A.L., Polanco I., Iglesias C., Gil G., Ramos C., et al. Recomendaciones de bebida e hidratación para la población española. Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria. 2008; 28(2): 3-19.
 9. Pérez Miguelsanz M.J., Cabrera Parra W., Varela Moreiras G., Garaulet M. Distribución regional de la grasa corporal: Uso de técnicas de imagen como herramienta de diagnóstico nutricional. Nutr. Hosp. [revista en la Internet]. 2010 Abr [citado 2014 Jun 11]; 25(2): 207-223. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112010000200003&lng=es.
 10. Key T.J., Davey G.K., Appleby P.N. Health benefits of a vegetarian diet. Proceedings of the Nutrition Society. Cambridge Journals. 1999 April; 58(2): 271-275.
 11. Diario Oficial de la Federación. Norma oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. [Fecha de actualización 2013 Ene 22; citado 2014 Jun 09].
 12. Fernandes K., De Arruda C., Flores H., Dos Santos SK., Pereira L. Estado nutricional, estilo de vida y riesgo cardiovascular de ovolactovegetarianos e omnívoros. Archivos latinoamericanos de nutrición. 2010; 60 (3): 220 – 226.
 13. Couceiro P., Slywitch E., Lenz F. Padrão alimentar da dieta vegetariana. Einstein. 2008; 6(3):365-73. Disponible en: http://www.researchgate.net/publication/26572246_Eating_pattern_of_vegetarian_diet.
 14. Gallagher D., Hemsfield S.B., Heo M., Jebb S., Murgatroyd P., Sakamoto Y. Body mass index guidelines: corresponding % fat standards based on three-country study. 1999. Disponible en: <http://www.tanita.com/en/supporting-research/p1/>.
 15. Hull H.R., Thornton J., Wang J., Pierson R.N., Jr, Z Kaleem, X Pi-Sunyer, et al. Fat-free mass index: changes and race/ethnic differences in adulthood. Int J Obes (Lond). Jan 2011; 35(1): 121–127. Disponible en: <http://www.nature.com/ijo/journal/v35/n1/full/ijo2010111a.html>.
 16. Morales L., Román M., Núñez B., Lara L., Marañón C., Castillo B. Composición corporal: intervalos de lo normal en el estudio mediante bioimpedancia eléctrica de una población de referencia. MEDISAN. 2004; 8(4): 22-34.

Prácticas de autocuidado en infecciones de transmisión sexual en adolescentes de población rural versus urbana

Ortiz-Hernández Karen Imelda*, Guerrero-Esparza Marisol Elizeth*, Montoya-Murillo Samantha Patricia*, Guerrero-Castillo Laura Helena*, Martínez-Contreras Carolina Elizabeth*, Rodríguez-Herrera Valeria Estibaliz*, Macías-Galaviz Ma Teresa**

Resumen

Introducción: En México la población de 12 a 14 años alcanza los 6.5 millones, el 90.9 % de estos adolescentes afirma saber cómo prevenir una infección de transmisión sexual (ITS), el 74.3% considera como método de prevención la monogamia y el lavado vaginal; supuestos como éste y otras condiciones representan factores de riesgo que incrementan la incidencia de ITS. **Objetivo:** Comparar prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes de población rural y urbana de Aguascalientes. **Metodología:** Estudio cuantitativo, correlacional y transversal con una muestra probabilística por conglomerados de 155 estudiantes de la secundaria urbana y 86 rural. Se aplicó el instrumento "Prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes", conformado por tres secciones con su respectiva alpha de Cronbach: "Factores condicionantes" ($\alpha=0.825$). "Conocimientos de autocuidado" ($\alpha=0.823$) y "Autocuidado en prácticas sexuales" ($\alpha=0.912$). **Resultados** Encontramos diferencia estadística entre la población rural y urbana en factores condicionantes ($Z=-4.129$; $p=.000$) y conocimientos de autocuidado ($Z=-4.644$; $p=.000$), en cambio en el autocuidado en prácticas sexuales no hubo diferencia ($Z=-.760$; $p=.447$) para $\alpha=.05$. **Conclusión:** Los factores condicionantes y el conocimiento del autocuidado acerca de las ITS en adolescentes de la población rural y urbana son diferentes. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015 PP 17-30**

Abstract

Introduction: In Mexico, the population of 12 to 14 years has reached 6.5 million, 90.9% of these adolescents claim to know how to prevent a sexually transmitted infection (STI), the 74.3% considered as a method of prevention monogamy and vaginal washing, assumptions like this and other conditions are risk factors that increase the incidence of STIs. **Objective:** To compare practices in self-care related STIs in adolescents of rural and urban population of Aguascalientes city. **Methodology:** Quantitative, correlational and transversal study with a sample probability by clusters of 155 students from high school urban and rural 86. Applied instrument was "Practice self-care related to STI in adolescents", consisting of three sections with your respective alpha of Cronbach: "Conditioning factors" ($\alpha = 0.825$). "Knowledge of self-care" ($\alpha = 0.823$) and "self-care in sexual practices" ($\alpha=0.912$). **Results:** There were a statistical difference between the rural and urban population in conditioning factors ($Z = -4.129$; $p = .000$) and knowledge of self-care ($Z = -4.644$; $p = .000$), however in the self-care in sexual practices ($Z = -.760$; $p = .447$) differences found were not statistically significant for $\alpha = 0.05$. **Conclusion:** The conditioning factors and knowledge of self-care about STIs in adolescents of the rural and urban population are different. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015 PP 17-30**

Palabras Clave: Infecciones de Transmisión Sexual, Adolescente, Autocuidado.

Keywords: Sexually transmitted diseases, teenager self-care

* Estudiantes de la Licenciatura en Enfermería de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

** MSFS profesora del Departamento de Enfermería del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 10 de agosto 2015
Fecha de aceptación: 15 de septiembre 2015

Correspondencia: MSP Ma. Teresa Macías-Galaviz, Departamento de Enfermería, edificio 105, Centro de Ciencias de la Salud, Ciudad Universitaria, Universidad Autónoma de Aguascalientes, Avenida Universidad 940. Código postal 20131. Teléfono 9108437. Aguascalientes, Aguascalientes, México. Correo electrónico imeldahdz2@hotmail.com

Introducción

La juventud es una etapa clave en la vida de las personas puesto que en ella se toman decisiones que delimitan el actuar en la vida adulta, entendiendo a la adolescencia como un periodo transitorio donde se inicia la madurez fisiológica (con el desarrollo de las funciones sexuales y reproductivas), se forja la personalidad, afina su identidad, conforma su sistema de valores y con ello adoptar la capacidad de autocuidado en todas las esferas, etapa que culmina con la madurez social, esta última dada por indicadores subjetivos como la emancipación familiar, conclusión educativa e inicio de la vida laboral¹. Orem contempla que el autocuidado es la práctica de actividades que los individuos inician y realizan en su propio beneficio para el mantenimiento de la vida, la salud y el bienestar. Se define el concepto *auto* como la totalidad de un individuo (incluyendo necesidades físicas, psicológicas y espirituales), y el concepto *cuidado* como la totalidad de actividades que un individuo inicia para mantener la vida y desarrollarse de una forma que sea normal para él. El cuidado se inicia voluntaria e intencionadamente por los individuos principalmente en la etapa de adolescencia. El autocuidado es un fenómeno activo que requiere que las personas sean capaces de usar la razón para comprender su estado de salud, y sus habilidades en la toma de decisiones para elegir un curso de acción apropiado. Es así como las personas desarrollan prácticas de autocuidado que se transforman en hábitos, que contribuyen a la salud y el bienestar. En México existe una problemática en cuanto autocuidado en infecciones de transmisión sexual en la población adolescente. La población de 12 a 14 años alcanza un total de 6.5 millones de personas; distribuyéndose de la siguiente manera: 3.3 millones (50.6%) corresponden al sexo masculino y 3.2 millones (49.4%) al femenino². El 90.9 % de estos adolescentes dicen saber cómo prevenir una infección de transmisión sexual (ITS), de ellos el 74.3 % considera que el método más eficaz para prevenir ITS es la monogamia y el lavado vaginal; encontrándose ahí un problema que incrementa la incidencia de ITS³.

Aguascalientes se posiciona como el estado en 5º lugar de mayor incidencia a nivel nacional, de acuerdo al documento México Salud 2006. Por ello se vuelve programa prioritario para el estado la salud sexual y reproductiva del adolescente. En la Encuesta Nacional de Salud 2012 se encuentra que el 79.1 % de los jóvenes de entre 12 a 19 años son sexualmente activos y de ellos reportan que el 14.7% de los hombres y 34.4% de las mujeres no utilizaron ningún método anticonceptivo en la primera relación sexual. "Es evidente por ejemplo que hoy en día los jóvenes mexicanos de entre 15 y 24 años se enfrenten a situaciones muy diversas que dependen en buena medida de su origen rural o urbano, de su estatus socioeconómico, condición de género e identidad cultural y étnica".^{1,4,5} Se considera que la población rural es vulnerable para

el desarrollo de ITS tomando en cuenta que en dichas comunidades los servicios de salud suelen ser limitados; en contra parte, dentro de las poblaciones urbanas hay más acceso a programas de salud y educación sexual. En un estudio previo, realizado en el municipio de Caldas, Colombia se plantea la problemática del alto índice de embarazos y como consecuencia de las ITS; se analizaron conocimientos y prácticas acerca de ITS y su relación a aspectos sociodemográficos en adolescentes, fue estudio descriptivo transversal, con una muestra no probabilística de 567 estudiantes entre 14 y 19 años de edad; la recolección de información se realizó a través de fuente primaria por encuesta anónima conformada por cuatro apartados: "Información sociodemográfica", "Conocimientos sobre vías de transmisión", "Métodos de protección, síntomas y riesgos", y "Actitudes de rechazo, estigma y protección contra ITS. Los resultados de relevancia son en protección, efectividad del condón, signos y síntomas de ITS reflejando conceptos errados; en conocimientos y prácticas se obtuvo nivel insatisfactorio y para el nivel de conocimientos se presentaron diferencias de acuerdo a la zona de procedencia, siendo mejor en estudiantes de la zona urbana.⁶

El objetivo de este trabajo fue comparar prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes de población rural y urbana.

Material y métodos

El estudio fue de tipo descriptivo, transversal, correlacional. El universo de estudio lo conformó los 720 alumnos de la Escuela Secundaria General No. 20 y 102 de la Escuela Telesecundaria No. 173 del estado de Aguascalientes, la muestra fue de tipo probabilística por conglomerados con remplazo integrada por 155 participantes para la Secundaria General # 20 "Siglo XXI" (Urbana); y de 86 participantes para la Telesecundaria "José Sixto V." (Rural). Se incluyeron a los alumnos inscritos en el ciclo escolar 2014-2015, de 12 a 16 años y que se encontraban presentes el día de la realización de la encuesta en ambas instituciones. Se excluyeron a los alumnos que estaban fuera de edad de 12 a 16 años, a los que no quisieron participar y estudiantes con capacidades diferentes, fueron eliminados cinco instrumentos de la Escuela Secundaria Ge-

neral No. 20 y tres instrumentos de la Escuela Telesecundaria José Sixto V.

Se utilizó el instrumento exprofeso denominado "Prácticas de Autocuidado en Infecciones de Transmisión Sexual en Adolescentes" ("PAITSA") para comparar el Autocuidado Relacionado con ITS en adolescentes de población rural y urbana del estado de Aguascalientes. Fue piloteado en 34 estudiantes de secundaria validado con la alpha de Cronbach cuyo resultado fue una $\alpha = 0.85$.

El instrumento consta de 29 ítems divididos en tres secciones: "Factores básicos condicionantes", "conocimientos de autocuidado" y "autocuidado en prácticas sexuales". En la segunda y tercera sección se toma la escala de Likert que se encuentra en el libro de resultados de enfermería (NOC) en los resultados correspondientes de conocimiento sobre la salud y autocuidado.

Factores Básicos Condicionantes:

- Alto = 10- 13 Puntos
- Medio= 14-17 Puntos
- Bajo= 18-20 putos

Conocimientos de Autocuidado

- Ningún conocimiento= 26 -23 puntos
- Conocimiento escaso= 22-20 puntos
- Conocimiento moderado= 19-17 puntos
- Conocimiento extenso= 16-13 puntos

Autocuidado en Prácticas Sexuales

- Gravemente comprometido= 7-9 puntos
 - Moderadamente comprometido= 10-12 puntos
 - Levemente comprometido= 13-14 puntos
 - No comprometido= 22-24 puntos
- Previo a la aplicación del instrumento

diseñado, se solicitó la participación voluntaria del entrevistado, haciéndole saber los fines de la información a recolectar y la completa privacidad de su persona. Cada participante dio su consentimiento informado.

El análisis estadístico se realizó con el SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 21. Las variables en estudio fueron sometidas a comparación entre ambas poblaciones (rural y urbana), examinadas en los apartados del instrumento aplicado (conocimientos de autocuidado, factores condicionantes, autocuidado en prácticas sexuales). Dicha comparación se elaboró a través de la prueba de U Mann-Whitney para un nivel de confianza del 95%.

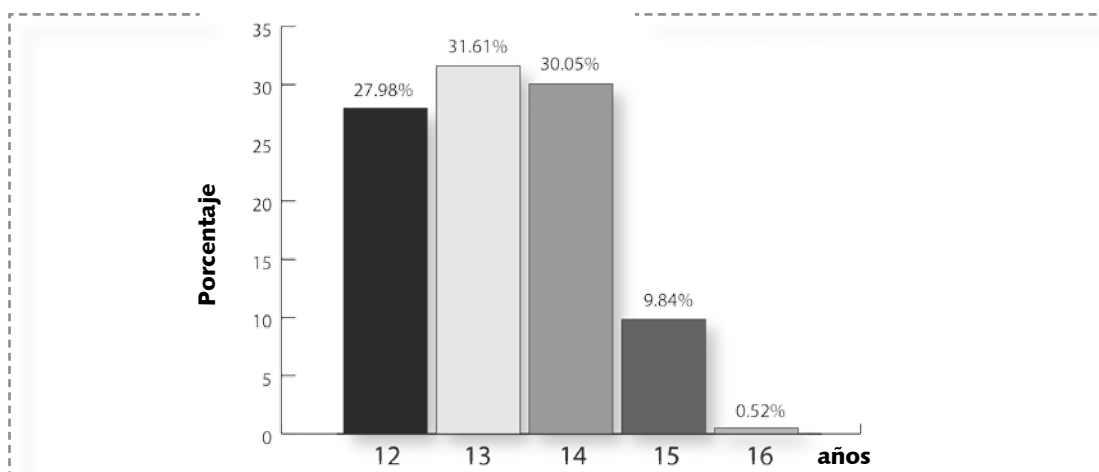
Resultados

Se encuestaron a 242 adolescentes, estudiantes de nivel secundaria, 86 provenientes de zona rural y 156 de zona urbana; de los cuales 48.7 % fueron mujeres, y 51.30% hombres, con una media de edad

de 13 años [intervalo de confianza (IC) del 95% ; límites de 11-16 años]. La distribución por edad (años cumplidos) fue de 27.98% para 12 años, 31.61% 13 años, 30.05% 14 años, 9.84% 15 años y el 0.52% para 16 años (figura 1).

Figura 1

Distribución por edad de los adolescentes



Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

La distribución por grados sin distinción de sexo y zona poblacional es de 32.64% en el primer grado, 34.72% en segundo grado y 32.64% en el tercer grado (tabla 1)

Tabla 1

Distribución por año académico de nivel secundaria

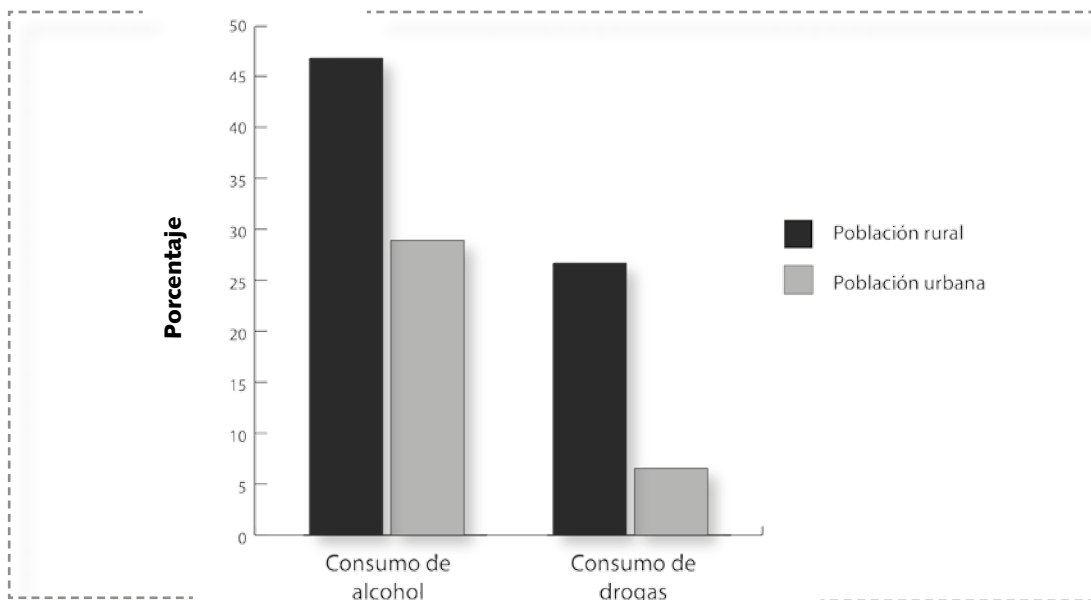
POBLACIÓN	SEXO	1°	2°	3°
Rural	Femenino	29%	32%	39%
	Masculino	35%	38%	27%
Urbana	Femenino	27%	36%	37%
	Masculino	39%	33%	28%

Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

El consumo de bebidas embriagantes, se encontró en mayor incidencia dentro de la zona rural ya que casi la mitad de los encuestados (47%) contestó que sí ha consumido alcohol, mientras que sólo el 29% de los adolescentes de la zona urbana hicieron la misma aseveración. Mismo fenómeno se observó en el consumo de drogas; un 27% de los adolescentes de la zona rural afirmaron haber consumido algún tipo de droga, frente a un 7% de la zona urbana (Figura 2).

Figura 2

Distribución del consumo de drogas y alcohol



Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

El 40% de los encuestados de la zona rural han recibido información sobre ITS por parte del personal de salud, en con-

traste con la zona urbana sólo el 29% hace referencia a dicha fuente (tablas 2 y 3).

Tabla 3

Fuentes de información sobre ITS: Zona rural.

Educación acerca de ITS de parte de...	%
Padres	65
Amigos	50
Personal de salud	40

Tabla 4

Fuentes de información sobre ITS: Zona urbana.

Educación acerca de ITS de parte de...	%
Padres	65
Amigos	27
Personal de salud	29

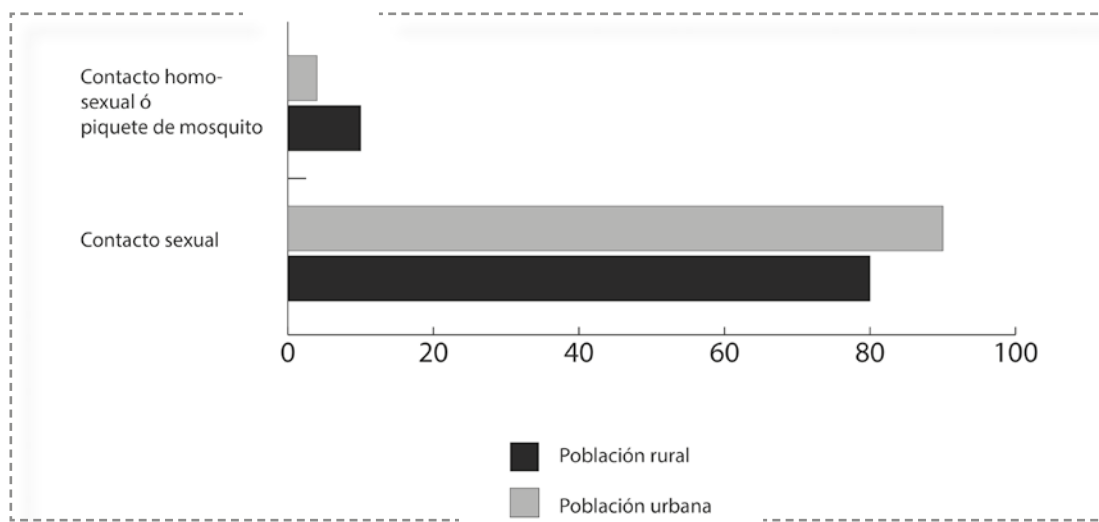
Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

En la zona rural el 15% identificó a las ITS como infecciones ocasionadas por contacto homosexual exclusivo o por picadura de mosquito, en contraste, en la zona urbana el 95% identificó el término ITS

como aquella infección causada por contacto sexual, a su vez en la zona rural el 20% asumió como métodos de prevención los lavados vaginales y anticonceptivos orales (Figura 3).

Figura 3

Distribución de la opinión que tienen los encuestados acerca del mecanismo de transmisión de las ITS



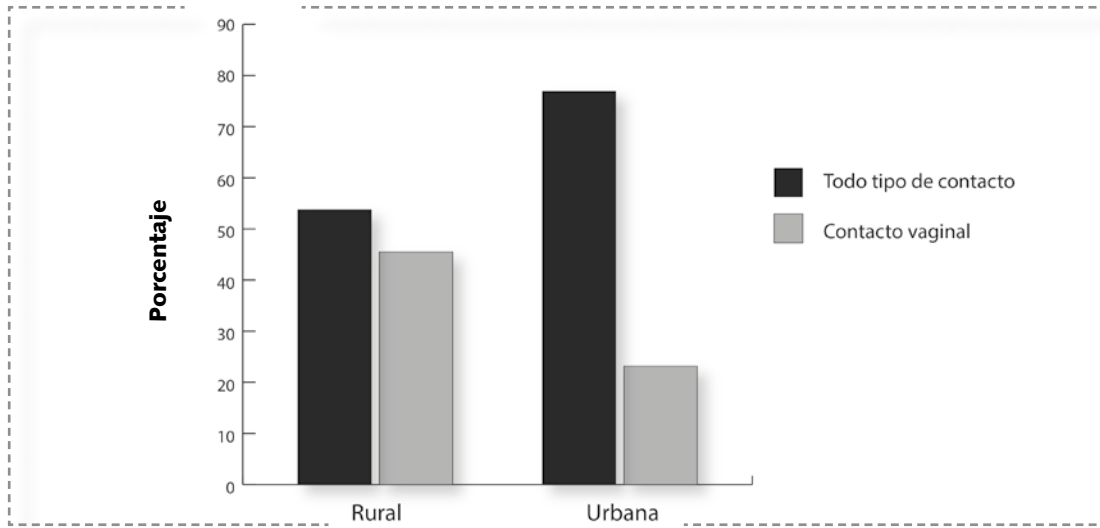
Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

Los adolescentes estudiados no identifican que toda práctica sexual sin protección representa riesgo de contagio de ITS (sexo anal, vaginal y oral sin protección). Alre-

dedor de la mitad poblacional de la zona rural y una cuarta parte de la zona urbana, perciben el riesgo al tener contacto vía vaginal (figura 4).

Figura 4

Distribución de la opinión de los adolescentes acerca de tipo de contacto sexual y riesgo de ITS



Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

De los 242 adolescentes encuestados solo 8.29% asegura tener vida sexual activa con una distribución tres veces mayor

en la población rural en relación a la urbana (tabla 4).

Tabla 4

Proporción de los adolescentes sexualmente activos

POBLACIÓN	SEXUALMENTE ACTIVOS
Población general	8.29%
Rural	12%

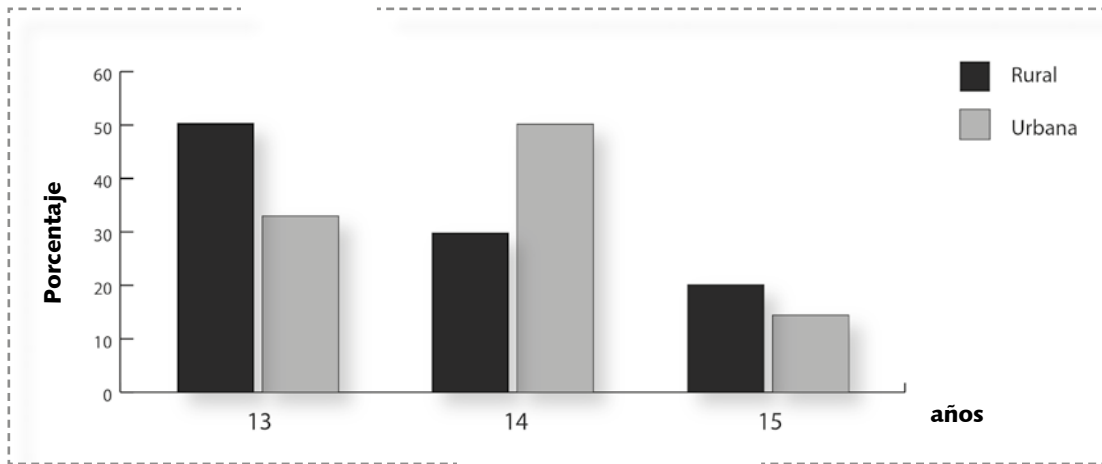
Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

La edad mínima de inicio vida sexual activa en ambas poblaciones es de 13 años, en la zona rural la mitad de los adolescentes comienzan su vida sexual a esa edad,

mientras que en la población urbana lo hace un año después, es decir a los 14 años (figura 5).

Figura 5

Distribución de la edad de inicio de la vida sexual en los adolescentes estudiados

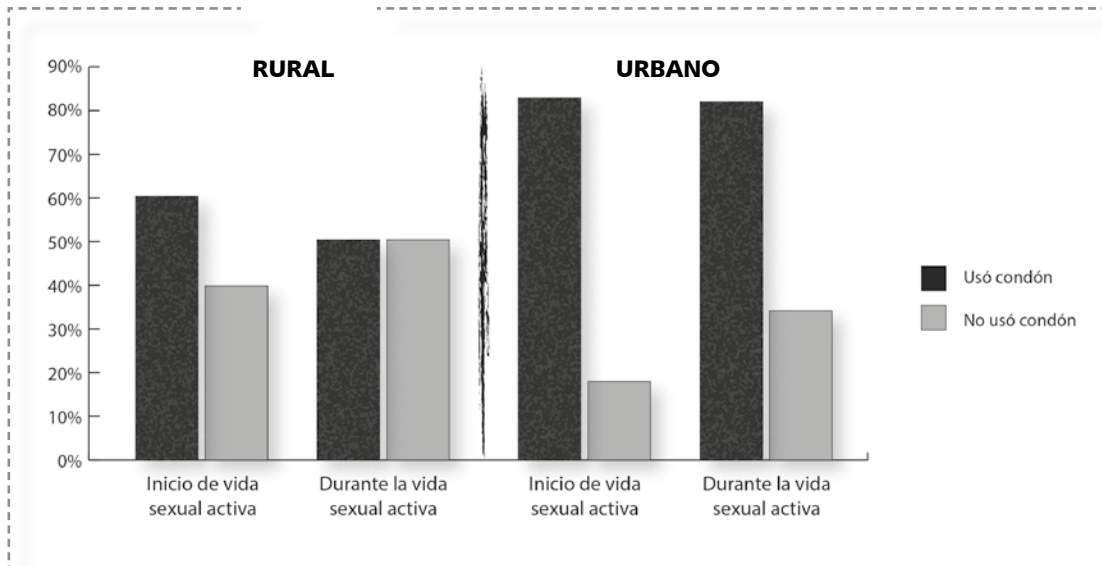


Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

El uso del condón predomina en el inicio de vida sexual activa y conforme pasa el tiempo la frecuencia disminuye en ambas poblaciones (figura 6).

Figura 6

Uso del condón en población rural y urbana.



Fuente: Evaluación de las prácticas de autocuidado relacionado con ITS en adolescentes” PAITSA”. Febrero 2015.

Para la sección de "Factores Condicionantes", se obtuvo en la prueba Mann-Whitney un valor de $Z = -4.129$ y $p = 0.000$ para $\alpha = 0.05$, para el apartado de factores condicionantes. Por lo tanto estadísticamente se establece que los adolescentes de la población rural tienen diferente nivel de factores condicionantes de autocuidado relacionado con ITS que los adolescentes de la población urbana. En "Conocimientos de Autocuidado", se obtuvo en la prueba Mann-Whitney un valor de $Z = -4.644$ y $p = 0.000$ para $\alpha = 0.05$. Por lo tanto estadísticamente se establece

que los adolescentes de la población rural tienen diferente nivel de conocimiento de autocuidado relacionado con ITS que los adolescentes de la población urbana. En el Autocuidado en prácticas sexuales, se obtuvo en la prueba Mann-Whitney un valor de $Z = -0.760$ y $p = 0.447$, para $\alpha = 0.05$. Por lo tanto estadísticamente se establece que los adolescentes de la población rural tienen igual nivel de autocuidado en prácticas sexuales relacionado con ITS que los adolescentes de la población urbana.

Discusión

La media de edad de los adolescentes observados es de trece años, misma cifra que marca el promedio de inicio de vida sexual activa en la zona rural, con una variación de un año para los adolescentes de la zona urbana donde el promedio es de 14 años, en comparativo a la década anterior encontramos que la edad media de inicio de la vida sexual se ha centralizado puesto que la edad promedio en la zona rural oscilaba en los 11 años contra 15 años para el caso de la urbana.⁴

En relación a las fuentes de las que el adolescente obtiene información acerca de las ITS, cabe destacar que en ambas poblaciones el 65% ha recibido información por parte de sus padres, lo que resalta es que menos de la tercera parte de los encuestados afirman haber recibido información por parte del personal de salud, con una diferencia de 10 puntos entre las zonas urbana y rural, siendo mayor el acercamiento del personal de salud en la última, esto se puede asociar de manera directa con el hecho que en dichas zonas el personal de salud tiene un acercamiento más estrecho con la población, dado por el reducido número de habitantes y los programas que se llevan a cabo en los

centros de salud; en Aguascalientes existen 83 Centros de Salud coordinados en tres jurisdicciones, 61 de ellos distribuidos en las zonas rurales del estado dentro de los que se llevan a cabo programas como salud sexual y reproductiva en adolescentes que exigen por sus características el abordaje directo de las familias de la zona. A pesar del acercamiento de la población rural al sistema de salud, las prácticas sexuales y conocimientos básicos en la materia de los adolescentes de la zona, resultan más riesgosos a los llevados a cabo en la zona urbana, asumiendo que la dinámica social y familiar tiene importante influencia en las prácticas y la baja percepción de riesgo independientemente de que en ambas poblaciones se cuente con el mismo nivel académico.

De los 242 adolescentes encuestados el 90% tiene un concepto acertado sobre que son las ITS, sin embargo el 39% de los adolescentes de la zona urbana y, el 41% de la zona rural no logran identificar cuáles son las principales infecciones, a su vez en esta última, casi la mitad (46%) no reconoce que toda práctica sexual sin protección representa un riesgo de contagio; al hablar de medidas de protección el conocimiento en relación a métodos

es elevado ya que solo una décima parte considera como métodos de protección ante ITS los lavados vaginales y el uso de pastillas anticonceptivas, resultado 7 veces menor al arrojado por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012), lo que indica que los conocimientos errados y mitos se han ido reduciendo entre los jóvenes mexicanos con un nivel de instrucción adecuado a su edad cronológica.⁵ Aún más preocupante es que casi la quinta parte de la población en estudio (en igual proporción en ambas zona), identifica a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) como una ITS curable, en la última década la mitad de los nuevos casos de VIH/SIDA a nivel mundial se registró en el grupo de edad de 10 a 24 años (ONUSIDA 2010), evidentemente demuestra la vulnerabilidad de este grupo ante el contagio del virus, pues al considerarlo como un padecimiento curable se crea una visión alterada del riesgo.

Solo el 8% de la población general afirmó tener una vida sexual activa donde la media de inicio es de 13 años, con un año de retardo (14 años) para el caso de la población urbana, así mismo la población rural triplica en proporción a la población urbana, por lo que se puede inferir a la primera bajo situación de mayor riesgo, por dichas prácticas.

Dato curioso es el resultado en el uso de condón la Organización Mundial de la Salud (OMS) declara al preservativo como método anticonceptivo y de protección de primera elección, la décima parte de la población es sexualmente activa de la que más de la mitad afirma su uso en el primer encuentro sexual, esta tendencia se ve disminuida en el transcurso de los encuentros, hecho íntimamente relacionado con la baja percepción del riesgo ya que el adolescente adquiere cierto grado de confianza conforme continua su práctica sexual, asumiendo conductas de "invulnerabilidad". Del total de adolescentes sexualmente activos en las

poblaciones en estudio 70% reportó haber utilizado preservativo en la primera relación sexual, solo 6 puntos menos en comparativo con los datos obtenidos a nivel nacional en el 2012.⁵

Observamos diferencias estadísticamente significativas al comparar los factores básicos condicionantes entre la población rural y urbana, ($p < 0.05$). Utilizando la U de Mann Whitney encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas en el nivel de conocimientos de autocuidado sobre ITS entre la población rural y urbana, ($p < 0.05$), resultados que coinciden con un estudio realizado en Caldas, Colombia en el cual se analizaron conocimientos, prácticas acerca de ITS y su relación a aspectos sociodemográficos en adolescentes; los resultados de relevancia son en protección, efectividad del condón, signos y síntomas de ITS reflejando conocimientos errados, en conocimientos y prácticas se obtuvo nivel insatisfactorio y para el nivel de conocimientos se presentaron diferencias de acuerdo a la zona de procedencia, siendo mejor en estudiantes de la zona urbana.⁶

Por último, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el nivel de autocuidado en función a las prácticas sexuales de las poblaciones rural y urbana, situación similar a la reportada por otros autores, donde la población sexualmente activa de zona rural lleva a cabo menos prácticas de autocuidado que la urbana.^{7,8}

Conclusiones

Se entiende al adolescente como un grupo vulnerable, por lo que se considera como una población en riesgo independientemente de la zona (rural o urbana) en la que se encuentre, dicha vulnerabilidad dada en primera instancia por la baja percepción del riesgo, los conocimientos errados en materia de salud sexual y reproductiva, así como las propias prácticas sin protección. Esto asociado a los fenómenos que se observan en las prácticas de autocuidado que llevan los adolescentes independientemente de la zona de residencia y los conocimientos que se tengan del tema. La importancia de programas de salud eficaces a edades más tempranas modifica estilos de vida y propician conductas saludables, las intervenciones deben abocarse de manera introductoria reforzando los conocimientos, sobre todo en la zona rural, pero de manera precisa desarrollando la conciencia sexual del adolescente para que optimice los conceptos que le fueron brindados y de esta manera fortalecer el autocuidado de manera individual, repercutiendo de manera comunitaria.

Bibliografía

1. Cruz C, Ramos U, Guía de prevención, diagnóstico y tratamiento de las ITS Dirigida a personal de servicios de salud. Primera edición, México, Fundación Mexicana para la Salud, 2011.
2. Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), VIH/SIDA en Mujeres en el Estado de Aguascalientes: Estudio desde la Perspectiva de Género [En línea]. Aguascalientes, México: IAM; 2011 [Consultado el 25 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://cedoc.inmujeres.gob.mx/ftpg/Aguascalientes/agsmeta11.pdf>
3. CENSIDA. Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH y el sida [En línea]. CENSIDA, México: Secretaría de Salud; 2014 [Consultado 25 de marzo 2014]. Disponible en: <http://www.censida.salud.gob.mx/interior/cifras.html>
4. Enfermedades de transmisión sexual y adolescencia: Generalidades y prevención. Manual de la Secretaría de Salud. [Consultada 25 de marzo de 2014]. Disponible en: http://www.sec.es/area_cientifica/manuales_es/salud_reproductiva/15%20Salud%20reproductiva%20e.pdf
5. Organización Mundial de la Salud [En línea], Infecciones de Transmisión Sexual, Nota Descriptiva No110, Centro de prensa.c20014; 2014, [Consultado 25 de Marzo de 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs110/es/>
6. Cardona A, Arboleda C, Rosero C. Conocimientos, actitudes y prácticas acerca de infecciones de transmisión sexual en adolescentes en el municipio de Caldas, Colombia. Salud Uninorte (en línea), 2013 (consultado 18 de dic 2014), disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/817/81730430009.pdf>
7. Gayet Cecilia, Juárez Fátima, Pedroza Laura, Magis Carlos. Uso del condón entre adolescentes mexicanos para la prevención de las infecciones de transmisión sexual. Salud pública de Méx (revista en internet) 2003 (citado enero 2015) disponible en <http://www.scielo.org.mx>
8. Encuesta Nacional de la Dinámica Demográfica, Principales Indicadores de Salud reproductiva, Reporte [versión en línea], México [última actualización 2013], [consultada en diciembre del 2014], 2010 disponible en: http://www.portal.conapo.gob.mx/index.php?option=com_content&view=article&id=455&Itemid=15

“Instrumento de evaluación (PAITSA)”



FOLIO

POBLACIÓN _____

"EVALUACIÓN DE LAS PRÁCTICAS DE AUTOCUIDADO RELACIONADO CON ITS EN ADOLESCENTES" "PAITSA"

DATOS GENERALES

ESCUELA:							
EDAD:		SEXO:	F	M	TURNO:		
GRADO:	1°	2°	3°	LUGAR DONDE VIVE:			

FACTORES BASICOS CONDICIONANTES:

Conteste la siguiente información marcando solamente una respuesta:

		VERDADERO	FALSO	
1	Ha consumido alcohol			
2	Ha consumido algún tipo de droga (Tabaco, marihuana, etc.)			
3	Vive con otra persona que no sean sus padres			
4	Además de estudiar trabaja			
5	Se siente inseguro en casa			
6	Considera que la relación con sus padres es buena.			
7	Ha recibido información sobre ITS por parte de sus padres			
8	Ha recibido información sobre ITS por parte de sus amigos.			
9	Ha recibido información sobre ITS por parte del personal de salud.			
10	Las ITS solo se contagian a mayores de 20 años.			

CONOCIMIENTOS SOBRE AUTOCUIDADO: Conteste las siguientes preguntas subrayando la respuesta que crea que es la correcta, solo una de ellas es la correcta:

11	<p>¿Qué son las ITS?</p> <p>a) Infección que se da por contacto homosexual. b) Infección que se da por contacto sexual. c) Infección que se da por picadura de mosquito.</p>	
12	<p>¿Cuáles son los métodos de protección contra las ITS?</p> <p>a) Preservativo (condón) b) Patillas anticonceptivas. c) Lavado de la zona genital al terminar la relación sexual</p>	
13	<p>¿Cuáles de éstas son infecciones de transmisión sexual?</p> <p>a) Neumonía, varicela. b) Hipertiroidismo, asma.</p>	

	c) Sífilis, papiloma, gonorrea, herpes.	
14	<p>¿Cuál de las siguientes es una consecuencia a largo plazo de las ITS?</p> <p>a) Dolor de cabeza b) Sueño c) Vómito d) Infertilidad</p>	
15	<p>¿Cuáles son las formas de contagio de las ITS?</p> <p>a) Fluido vaginal, sangre y semen b) Sudor, lágrimas y semen. c) Sangre, sudor y saliva.</p>	
16	<p>¿Qué tipos de condón conoces?</p> <p>a) De sabores, texturizados y masculinos. b) Masculino y femenino. c) Masculino, femenino, de sabor, texturizado de color. d) Ninguno</p>	
17	<p>¿Dónde no debe guardarse el condón?</p> <p>a) En la cartera b) En la bolsa c) En la mochila d) Ninguna de las anteriores.</p>	
18	<p>¿El condón puede ser usado más de una vez?</p> <p>a) Si b) No</p>	
19	<p>¿Conoce el condón femenino?</p> <p>a) Si b) No</p>	
20	<p>¿Cuál de la siguientes ITS no es curable?</p> <p>a) Sífilis b) Gonorrea c) VIH</p>	
21	<p>¿Si una mujer esta contagiada por ITS que síntomas presenta?</p> <p>a) Vómito, diarrea, cólicos. b) Flujo vaginal con olor feo, comezón en zona genital, fiebre. c) Flujo vaginal con olor feo, dolor de cabeza, escalofrió.</p>	
22	<p>¿Si un hombre esta contagiado por ITS que síntomas presenta?</p> <p>a) Vómito, diarrea, cólicos. b) Secreción amarilla o verdosa en pene, comezón en zona genital, fiebre. c) Secreción amarilla o verdosa en pene, dolor de cabeza, escalofrió.</p>	
23	<p>¿Cuáles de las siguientes prácticas sexuales sin protección representan un riesgo para contraer ITS?</p> <p>a) Vaginal b) Oral c) Anal d) Todas e) No se</p>	

AUTOCUIDADO EN PRÁCTICAS SEXUALES

Conteste las siguientes preguntas subrayando la respuesta correspondiente:

24	¿Usted ha tenido relaciones sexuales? a)Si b)No	
Si su respuesta anterior fue si continúe con la encuesta		
25	¿A qué edad tuvo su primera relación sexual?	
	a)12 b)13 c)14 d)15	
26	¿Con quién fue su primera relación sexual? a) Amigo (a) b) Conocido (a) c) Novio (a) d) Desconocido (a)	
27	¿Uso condón en su primera relación sexual? a)Si b)No	
28	¿Cuántas relaciones sexuales ha tenido? b)Una c)Dos d)Más de dos	
29	¿Usa preservativo (condón) al tener relaciones sexuales? a)Si b)No	

Miopatías Inflammatorias Idiopáticas

Artículo de revisión

Ramírez-Esquivel David Ubaldo*

Resumen

Las miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo heterogéneo de procesos autoinmunitarios adquiridos que se caracterizan por debilidad de la musculatura proximal e inflamación no supurativa del músculo esquelético, en el que se incluyen la polimiositis, la dermatomiositis y la miositis por cuerpo de inclusión, entre otras. La etiopatogenia está determinada por la interacción de factores inmunológicos y no inmunológicos. El cuadro clínico se basa principalmente en debilidad de la musculatura proximal con manifestaciones por afección de piel, pulmón, corazón y vasos sanguíneos. El diagnóstico se basa en los criterios de clasificación de Bohan y Peter, utilizando el cuadro clínico característico, alteraciones bioquímicas, electromiográficas e histopatológicas; además de manifestaciones cutáneas en la dermatomiositis. El tratamiento se basa en la administración de esteroides sistémicos junto con inmunomoduladores, siempre acompañadas de una adecuada fisioterapia. El pronóstico por lo general es bueno, con adecuado control de las manifestaciones clínicas. El objetivo de este trabajo es realizar una revisión de los criterios diagnósticos y el diagnóstico diferencial con otras patologías con debilidad muscular, así como los nuevos abordajes terapéuticos. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 31-50**

Abstract

Lidopathic inflammatory myopathies are a heterogeneous group of acquired autoimmune processes that are characterized by weakness of the proximal muscles and nonsuppurative inflammation of skeletal muscle, which polymyositis, dermatomyositis and inclusion body myositis are included. The pathogenesis is determined by the interaction of immunological and non-immunological factors. The clinical manifestation is mainly based on weakness of the proximal muscles with demonstrations by condition of skin, lung, heart and blood vessels alterations. The diagnosis is based on the criteria of classification of Bohan and Peter, using the characteristic clinical presentation, biochemical alterations, electromyographic and histopathological; in addition to cutaneous manifestations in dermatomyositis. The treatment is based on the administration of systemic steroids along with immunomodulators, always accompanied by a proper physiotherapy. The prognosis is generally good, with adequate control of the clinical manifestations. The objective of this work is to carry out a review of the diagnostic criteria and the differential diagnosis with other diseases with muscle weakness, as well as the new therapeutic approaches. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 31-50**

Palabras Clave: Miopatías inflamatorias idiopáticas, miositis por cuerpos de inclusión, dermatomiositis, polimiositis.

Keywords: Myositis inclusion bodies, polymyositis, dermatomyositis, idiopathic inflammatory myopathies

Introducción

Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo heterogéneo de procesos autoinmunitarios adquiridos que se caracterizan por debilidad de la musculatura proximal e inflamación no

* Pasante de Servicio Social en Investigación Carrera Médico Cirujano de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

Fecha de recibido: 9 de septiembre 2015
Fecha de aceptación: 27 de octubre 2015

Correspondencia: MPSS David Ubaldo Ramírez-Esquivel Centro de Ciencias Básicas, Departamento de Fisiología y Farmacología, Laboratorio de Neuro-inmuno-endocrinología, Avenida Universidad Número 940, Colonia Ciudad Universitaria, Aguascalientes, Aguascalientes, México. Código Postal 20131. Correo electrónico davidre2000@hotmail.com

supurativa del músculo esquelético, en el que se incluyen la polimiositis (PM), dermatomiositis (DM) y miositis por cuerpo de inclusión (MCI). Se les considera enfermedades sistémicas debido a que, aunque principalmente se afecta el músculo esquelético, con frecuencia se afectan varios órganos: piel, pulmón, corazón, vasos sanguíneos. Se pueden presentar en forma aislada o asociada a otras enfermedades sistémicas o secundarias a neoplasia y su curso clínico es variable en cada paciente ^{1,2}.

Durante el transcurso de los años han surgido un gran número de clasificaciones, pero muchas veces resulta difícil clasificar a ciertos pacientes con MII debido a la falta de especificidad de dichas clasificaciones. A pesar de haber sido la primera clasificación propuesta, actualmente la propuesta por Bohan y Peter (1975)² es la clasificación más utilizada (tabla 1). Existen otras clasificaciones más recientes como la clinicopatológica, la sindromática (según el tipo de autoanticuerpo presente y sus manifestaciones), y una de las más recientes propuesta por Mastaglia (2008), que divide a las MI en las formas infecciosas y las autoinmunitarias, y éstas a su vez en las que se presentan con afección generalizada y las focales (tabla 2)³.

Tabla 1

Clasificación clásica de las MII

Grupo I	Polimiositis primaria idiopática
Grupo II	Dermatomiositis primaria idiopática
Grupo III	Dermatomiositis sine miositis
Grupo IV	Miopatía asociada a neoplasia
Grupo V	Miopatía infantil asociada a vasculitis
Grupo VI	Miopatía asociada a enfermedad del tejido conectivo
Grupo VII	Miopatía por cuerpos de inclusión

Modificada de N Eng J Med. 1975; 292:344-7

Tabla 2

Clasificación de las MII propuesta por Mastaglia

A. Formas Infecciosas
• Virales (coxsackie B, influenza A y B, VIH)
• Bacterianas (Streptococcus, Staphylococcus, Clostridium, TB)
• Protozoarios (toxoplasmosis, sarcocistosis)
• Helmintos (triquinosis, cisticercosis, haycocknemia)
B. Formas Autoinmunitarias (idiopáticas)
Generalizadas
• Miositis por cuerpos de inclusión
• Dermatomiositis
• Polimiositis

• Síndromes de superposición
• Miositis necrotizante (paraneoplásica)
• Miositis eosinofílica
• Miositis granulomatosa
Formas Focales
• Miositis nodular focalizada
• Miositis monomérica
• Miositis angiopática
• Miositis eosinofílica
• Miositis macrófaga
• Pseudotumor inflamatorio
• Miositis orbitaria

Tomada de Mastaglia FL. *Inflammatory muscle diseases. Neurol India.* 2008;56:263-70.

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; TB: tuberculosis

Se puede considerar que las MII son un grupo de enfermedades raras debido a su baja incidencia, además de que la prevalencia y la incidencia son variables y dependen de las diferencias de la metodología de los estudios realizados al respecto. De este grupo de enfermedades la DM es la más común (siendo su incidencia de alrededor de 8 casos por millón al año) en comparación con la PM (4 casos por millón al año); además de la situación especial de la MCI, la cual es más frecuente en pacientes mayores de 50 años, teniendo una prevalencia de 4,5–9,5 casos por millón de la población general y 35 casos por millón de la población mayor de 50 años de edad⁴. Se estima una incidencia global de las miositis inflamatorias de 2–10 casos por millón de habitantes por año, aunque se han encontrado reportes de hasta 4,9 a 8,4 casos por millón asociados a una mayor sospecha clínica y mejoría de técnicas diagnósticas más que a un incremento real de la incidencia misma⁴.

Existen patrones de incidencia de acuerdo a la edad (2,5 por millón en menores de 15 años a 10,5 por millón en mayores de 65 años; con picos de incidencia bimodal, siendo en niños de 5 a 14 años predominante la DM, y en adultos de 45 a 65 años la PM; en la MCI la prevalencia es mayor

en pacientes mayores de 50 años de edad), sexo (relación mujer:hombre de 2,5:1, siendo cercana a 1:1 en la niñez y en los casos de asociación a neoplasia, y de hasta 10:1 cuando coexiste con otra enfermedad del tejido conectivo; en la MCI la relación es inversa, siendo de 1:2) y grupo étnico (formas de inicio adulto más tempranas en afroamericanos con mayor incidencia de PM y predominio femenino; mayor frecuencia incidencia de DM en mestizos mesoamericanos en comparación con caucásicos)⁵.

Actualmente las vías moleculares que inician y perpetúan el daño muscular en las MII (en particular, la DM, la PM y la MCI) son poco claras. En general, se cree que éstas son de origen autoinmune debido a la presencia de autoanticuerpos, la implicación de genes de histocompatibilidad, su frecuente asociación con otras enfermedades autoinmunes y a la respuesta favorable que presentan algunos pacientes a las terapias inmunosupresoras. En la literatura actual se puede encontrar que los dos principales mecanismos de daño en las MII son mediados por linfocitos T CD8+ (linfocitos T citotóxicos) dirigidos contra las fibras musculares, predominantemente en la PM y en la MCI, y el otro mediado por factores humorales (anticuerpos y complemento)

dirigidos contra los vasos sanguíneos, predominando éste en la DM⁶. Recientemente se han estado estudiando algunos mecanismos no inmunes por los cuales resultan afectadas las fibras musculares en estas enfermedades de origen incierto, esto es debido a que los datos que aportan las teorías de la patogenia de origen autoinmune dejan "huecos" que no pueden ser explicados por dicho mecanismo y apuntan hacia una interacción entre mecanismos tanto inmunes como no inmunes.

Existen factores genéticos que predisponen a desarrollar las MII: algunos alelos del HLA, polimorfismos en el gen promotor del factor de necrosis tumoral (TNF), algunos fenotipos de la cadena pesada de la inmunoglobulina G (IgG), la sobreexpresión de genes promotores del interferón de tipo I (ISGS), alteraciones en el RNA mensajero, alteración en la expresión de algunos tipos de microARN (miARN) relacionados con la respuesta inmune, el desarrollo y la regeneración muscular⁷⁻¹¹.

Los mecanismos inmunes que se encuentran involucrados en la etiopatogenia de las MII son el infiltrado de linfocitos T y B, monocitos y células plasmáticas, así como la presencia de autoanticuerpos y de complejos de ataque a la membrana (MAC) con pérdida capilar. El tipo de lesiones inflamatorias difiere entre el tipo de MII. En la PM y la MCI, se encuentran infiltrados endomisiales de linfocitos T CD8+ y macrófagos en fibras no necróticas que expresan antígenos del MHC de clase I; así como expresión de perforina y granulosa (proteínas citotóxicas secretadas por linfocitos T CD8+ y macrófagos). La DM se caracteriza por infiltrado inflamatorio perivascular y perimisial a expensas de linfocitos T CD4+, linfocitos B y macrófagos; presencia de depósitos de componentes del complemento en regiones perivasculares de las lesiones musculares y cutáneas^{12,13}.

Se han encontrado otros cambios en el sistema inmunológico que sugieren su par-

ticipación en la etiopatogenia de las MII: en los pulmones de pacientes con PM o DM se encontró una mayor expresión de histidil-ARNt sintetetasas, sobre todo en pacientes con autotinticuerpos contra histidil-ARNt sintetasa (HRS) (anticuerpos anti Jo-1)¹⁴; aumento en las concentraciones séricas de resistina, relacionada con elevación de la proteína C reactiva (PCR) sérica, la evaluación global de la actividad de la MI y mayores niveles de mioglobina en pacientes con anticuerpos anti-Jo-1¹⁵; alteración en la función inmunológica normal mediada por microorganismos infecciosos (alteración de proteínas del huésped con el reconocimiento como moléculas extrañas por el sistema inmunológico, la producción directa de anticuerpos que reaccionan de forma cruzada con proteínas propias del hospedero, la activación de linfocitos T cooperadores con pérdida de la tolerancia inmunitaria o infecciones crónicas con persistencia de estímulo antigénico)^{16,17}. Otros mecanismos posiblemente involucrados son la presencia de microquimerismo genético por encima del umbral de tolerancia que pudieran desencadenar una reacción inmunológica¹⁸; aumento de las proporciones Th2/Th1 y Th2/Th17 con sus respectivos perfiles de citocinas¹⁹.

La falta de correlación entre el grado de infiltración inflamatoria y la debilidad muscular ha llevado a la conclusión de que la fisiopatogenia de las MII no sólo es de origen inmunitario, sino que también existen otro tipo de mecanismos por los cuales se produce el daño a las fibras musculares. Existen varios estudios que evidencian las vías no inmunes en el daño muscular en las MII, por ejemplo: a) el grado de inflamación en el músculo esquelético no se correlaciona con la gravedad de los cambios estructurales observados en las fibras musculares o con la gravedad de la enfermedad clínica, b) los cambios estructurales en las fibras musculares se producen incluso en la ausencia de células inflamatorias en el

músculo, c) algunos pacientes con miositis no responden a pesar de una potente terapia antiinflamatoria, d) el tratamiento con glucocorticoides puede eliminar la inflamación muscular sin una mejoría sustancial en la enfermedad clínica, y e) la enfermedad clínica todavía puede progresar cuando la inflamación haya disminuido visiblemente. Por lo que ha llevado a varios estudios sobre los mecanismos no inmunológicos implicados en la patogenia de este grupo de enfermedades. Proponiendo varios mecanismos de lesión muscular no inmunológica: estrés del retículo endoplásmico, autofagia, acumulación de proteínas re-

lacionadas con degeneración tisular (beta amiloide, proteína tau, ubiquitina fosforilada)^{6,13,20}, mayor expresión de HMGB 1 (del inglés High-Mobility Group Box 1) y de especies reactivas de oxígeno^{21,22}.

También se ha observado la influencia de factores ambientales y sociodemográficos sobre la patogenia de las MII: mayor incidencia de DM en las cercanías con la línea ecuatorial y PM en regiones más alejada de la misma²³, mayor o menor exposición a rayos ultravioleta tipo B²⁴ y mayor incidencia de las MII en algunas estaciones del año²⁵.

Cuadro clínico

La característica dominante de todas las miopatías inflamatorias idiopáticas es la debilidad muscular de predominio proximal²⁶. Dicha debilidad suele presentarse prácticamente en todos los pacientes en algún punto del transcurso de su enfermedad. La debilidad puede acompañarse de mialgias e hipersensibilidad a la palpación de los músculos afectados, o atrofia y fibrosis en estadios avanzados de la enfermedad. A pesar de que existen hallazgos de laboratorio, en electromiografía (EMG) e histológicos, el diagnóstico se establece después de descartar otras causas de los hallazgos encontrados.

En la PM existe un predominio de los síntomas musculares. La PM típica del adulto inicia de forma insidiosa y progresiva durante 3 a 6 meses, sin identificar algún evento precipitante. En algunos casos el comienzo puede ser brusco, y cursa con rabdomiólisis y mioglobionuria clínicamente evidentes, que pueden desencadenar insuficiencia renal aguda por necrosis tubular^{8,26}. La debilidad afecta, inicialmente, a los músculos de las cinturas escapular y pélvica de forma simétrica, con dificultad para levantar los brazos para peinarse, dificultad para levantarse de una silla, subir escaleras. En los casos graves y de larga evolución puede aparecer paresia distal. Puede haber afección de la musculatura del cuello, sobre todo de la flexora^{1,8}. No existe afección de los músculos extraoculares ni de los músculos faciales. Se puede presentar disfagia secundaria a disfunción esofágica, obstrucción cricofaríngea o a macroglosia por miositis de la lengua²⁶. La debilidad de los músculos faríngeos puede causar disfonía y dificultad para la deglución, la cual puede ocasionar, en casos graves, regurgitación y/o broncoaspirado. En estadios avanzados de la enfermedad o en presentaciones graves puede presentarse insuficiencia respiratoria secundaria a afección de los músculos respiratorios o como complicación de una broncoaspiración. Los pacientes pueden padecer incontinencia fecal, debido a la afección del esfínter anal^{8,6}.

El compromiso sistémico se puede presentar con un cuadro inespecífico de rigidez matutina, cansancio, anorexia, pérdida de peso y fiebre⁸. En ocasiones existe fenómeno de Raynaud, edema periorbitario, artralgias y, con menor frecuencia, sinovitis simétrica y no erosiva, sobre todo de pequeñas articulaciones de manos y pies²⁶. La afección del tracto gastrointestinal se puede expresar como estreñimiento, diarrea y/o dolor estomacal, secundarios a disfunción de la motilidad o inflamación. En raros casos puede expresarse como hemorragia de tubo digestivo secundaria a vasculitis²⁷.

Las manifestaciones pulmonares y cardíacas pueden aparecer en cualquier momento del curso de la enfermedad. Se pueden encontrar estertores secos o tipo "velcro" en la auscultación torácica, y las radiografías de tórax pueden mostrar fibrosis intersticial. La neumonitis intersticial puede causar disnea, tos seca, hipoxemia e insuficiencia respiratoria mortal²⁶. La enfermedad intersticial pulmonar, causada por inflamación en las vías aéreas de menor tamaño es común tanto en la PM como en la DM, y se asocia frecuentemente con la presencia de autoanticuerpos antisintetasa²⁸. En cuanto a las manifestaciones cardíacas, suelen faltar o limitarse a las alteraciones electrocardiográficas, las cuales suelen ser bloqueos de diferente grado, arritmias supraventriculares o cardiomiopatía, con síncope, palpitaciones y/o insuficiencia cardíaca congestiva²⁶.

Las manifestaciones musculoesqueléticas y sistémicas de la DM prácticamente son las mismas que las descritas para la PM. El cuadro clínico que caracteriza a la DM son las lesiones cutáneas que presentan los individuos afectados, éstas pueden anteceder al inicio de los síntomas miopáticos en más de un año o pueden aparecer de forma simultánea con la debilidad muscular y guardar relación entre la actividad de la enfermedad cutánea con la debilidad muscular²⁶. En la llamada dermatomiositis amiópática sólo se presentan los cambios cutáneos sin afección muscular, ésta se ha descrito en el 2-18% de los casos de DM²⁶.

El tipo de lesiones cutáneas pueden variar a lo largo del curso de la enfermedad. Las lesiones consideradas como patognomónicas se denominan pápulas o signo de Gottron (exantema macular característico sin pápulas), las cuales son áreas maculares o elevadas, simétricas, en forma de encaje, de color rosa-violáceo, que típicamente se localizan en la superficie dorsal de las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas, los codos, las rótulas y los maléolos internos²⁹. Otras manifestaciones cutáneas características son el eritema en heliotropo (coloración violácea en los párpados con o sin edema periorbitario), el signo del chal (eritema macular en la zona posterior de los hombros y el cuello), signo de la V (eritema macular en la superficie anterior del cuello y la porción superior del tórax), puede haber eritema en cara y frente, similar al encontrado en pacientes con lupus eritematoso sistémico; cutículas distróficas, alteraciones ungueales (telangiectasias y alteraciones capilares de pliegues ungueales), y fenómeno de Raynaud, el cual asocia con mayor frecuencia en comparación con la PM^{26,29}. Las manos de mecánico se refiere a la presencia de fisuras horizontales, oscuras o de aspecto sucio, hiperqueratósicas, descamativas, a través de las superficies laterales y palmares de los dedos de las manos⁴⁴. Puede presentarse vasculitis cutánea con *livedo reticularis*, infartos digitales o petequias palpables de centro blanco. Otras manifestaciones cutáneas menos específicas son poiquilodermia, calcinosis cutánea (rara en la DM del adulto), eritema multiforme, bulas subepidérmicas y fotosensibilidad^{26,28,29}.

La MCI afecta principalmente a varones mayores de 50 años de edad. El inicio de las manifestaciones clínicas es insidioso y lentamente progresivo, con síntomas por hasta 5 o 6 años previos al diagnóstico²⁸. El cuadro miopático difiere del de la PM, ya que en la MCI la debilidad muscular puede ser focal, distal o asimétrica³⁰. Tiene predominio por la musculatura proximal de los miembros inferiores (cuádriceps) y la distal de los superiores (flexores de los dedos)^{26,30}. En muy pocas ocasiones se presentan mialgias e hipersensibilidad a la palpación muscular. La disfagia se presenta en la enfermedad muy avanzada o puede ser el síntoma inicial²⁶. Las manifestaciones extramusculares suelen ser raras, aunque algunos pacientes pueden presentar síndrome de Sjögren secundario⁸. La historia natural de la enfermedad puede optar por dos vertientes, presentarse como una enfermedad de progresión lenta y continua, o estabilizarse en forma de meseta, con debilidad y atrofia muscular fijas de la musculatura afectada. Suele haber atrofia muscular severa y disminución de los reflejos osteotendinosos profundos en relación con el grado de la debilidad muscular y, sobre todo, con la duración de las manifestaciones clínicas. También se presenta disfagia, dificultad respiratoria por afectación de los músculos respiratorios^{26,28,30}.

En la miositis necrotizante autoinmune, los pacientes presentan debilidad moderada a severa de inicio agudo o subagudo, elevadas concentraciones de CPK y cambios histopatológicos en la biopsia muscular compatible con necrosis de las fibras musculares mediada por macrófagos con ausencia de infiltrado linfocitario o expresión de moléculas del MHC de clase I¹². Se presenta en algunos pacientes con cáncer, con infecciones virales activas (como la infección por VIH) o por el uso de estatinas, y se puede asociar a autoanticuerpos anti-SRP^{12,31}.

Se presenta como debilidad muscular de inicio subagudo o insidioso, de predominio proximal y de carácter progresivo. La MNA paraneoplásica es poco frecuente, rápidamente progresiva y suele afectar a adultos mayores de 40 años de edad. La MNA asociada a autoanticuerpos anti-SRP afecta a mujeres jóvenes, con un típico inicio de caídas asociadas a una debilidad muscular severa, además de que se ha reportado un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. Los casos asociados al uso de estatinas, tienen progresión de la afección muscular de tres a seis meses después de haber discontinuado la medicación. Se presenta en pacientes de entre 40-80 años de edad que han consumido este tipo de medicamento por un periodo de 10 años³¹.

Diagnóstico

Los criterios de Bohan y Peter son los actualmente aceptados para el diagnóstico de la polimiositis y la dermatomiositis (tabla 3). Dos décadas más tarde, Tanimoto y colaboradores se dieron a la tarea de proponer criterios diferentes a los de Bohan y Peter, además de calcular su sensibilidad y especificidad tanto como manifestación

única, como en conjunto (tabla 4)³². Los criterios diagnósticos de la MCI difieren de estas dos últimas entidades (tabla 5)³³. No obstante, otra clasificación frecuentemente utilizada se basa en diferencias clínicas, inmunológicas y características histopatológicas, y se identifican tres subtipos de MII: polimiositis, dermatomiositis y miositis por cuerpos de inclusión (tabla 6)²⁶.

Tabla 3

Criterios diagnósticos de polimiositis y dermatomiositis

1.	Debilidad simétrica de la musculatura proximal, que progresa a lo largo de semanas o meses, con o sin disfagia o afectación de la musculatura respiratoria.
2.	Demostración en el examen histológico de los músculos esqueléticos de necrosis de las fibras musculares tipos I y II, fagocitosis, regeneración con basofilia, núcleos sarcolémicos grandes y nucléolos prominentes, atrofia con distribución perifascicular, variación del tamaño de las fibras y un exudado inflamatorio.
3.	Elevación de los niveles séricos de enzimas musculares esqueléticas (CK, aldolasa, ALT, AST y LDH).
4.	Tríada electromiográfica (EMG) de unidades motoras polifásicas, pequeñas y cortas; fibrilaciones, ondas positivas e irritabilidad a la inserción; y descargas anormales de alta frecuencia.
5.	Manifestaciones dermatológicas, como el eritema en heliotropo, las pápulas o el signo de Gottron, signo del chal, signo de la V

Tomada de referencia [33]

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; CK: creatinincinasa; LDH: lactato deshidrogenasa

PM: definida, 4 criterios; probable, 3 criterios; posible, 2 criterios

DM (siempre está presente el criterio 5): definida, 3-4 criterios; probable, 2-4 criterios; posible, 1 de 4 criterios

Tabla 4

Criterios para la clasificación de la dermatomiositis/polimiositis+

Criterios	Sensibilidad*	Especificidad*
1. Lesiones dérmicas:		
a) Exantema en heliotropo	67.2%	99.6%
b) Signo de Gottron (pápulas queratósicas rojo-púrpura, atrofia, eritema o máculas en la superficie extensora de las articulaciones de los dedos)	62.1%	98.7%
c) Eritema en la superficie extensora de las articulaciones de las extremidades; eritema rojo-púrpura sobre los codos y rodillas	74.2%	90.7%
2. Debilidad muscular proximal (de las extremidades superiores, inferiores o tronco)	94.4%	90.7%
3. Niveles séricos elevados de creatinofosfocinasa o aldolasa	89.5%	89.8%
4. Dolor muscular al apretar-sujetar firmemente o dolor espontáneo	69.6%	90.3%
5. Cambios miogénicos en la electromiografía (potenciales de unidades motoras polifásicas, de corta duración y con potenciales de fibrilación espontáneos)	89%	93.7%
6. Anticuerpos anti-Jo-1 (histidil tRNA sintetasa) positivos	12.3%	99.1%
7. Artralgias o artritis no destructiva	48.7%	30.2%
8. Signos de proceso inflamatorio sistémico (fiebre > 37 °C a nivel axilar, elevación de proteína C reactiva sérica o elevación de la velocidad de sedimentación globular > 20 mm (Westergren)	87.2%	13.9%
9. Hallazgos patológicos compatibles con miositis inflamatoria (infiltrado inflamatorio del tejido musculoesquelético con degeneración o necrosis de fibras musculares; puede observarse fagocitosis activa, núcleos centrales o evidencia de regeneración)	85.7%	100%

+Tomados de Tanimoto K, et al. J Rheumatol 22:668-674, 1995

*Contra lupus eritematoso sistémicos (LES) y esclerosis sistémica (ES)

Interpretación y comentarios. Al menos una de las lesiones incluidas en el criterio 1 y al menos 4 de los criterios del 2 al 9 mostraron sensibilidad de 94.1% (127 de 135 pacientes) y especificidad de 90.3% contra las lesiones dérmicas del LES y ES. Al menos 4 criterios del 2 al 9 tienen una sensibilidad de 98.9% (180 de 182 pacientes) y una especificidad de 95.2% (373 de 392 pacientes incluidos como controles), para PM y DM

Tabla 5**Criterios diagnósticos de la miositis por cuerpos de inclusión**

Clínica
1. Duración de más de 6 meses
2. Inicio después de los 50 años de edad
3. Debilidad muscular distal y proximal, pero con afectación de flexores de los dedos, muñeca y cuádriceps
Laboratorio
1. CPK: valores elevados de forma variable, pueden ser normales
2. Biopsia muscular: invasión mononuclear de fibras no necróticas, fibras musculares vacuoladas, depósitos amiloides, tubulofilamentos de 15-18 nm en microscopia electrónica
3. EMG: patrón miopático o mixto

Tomada de referencia [33]

CPK: creatin-fosfocinasa; EMG: electromiografía

Definida: histología característica con todos los hallazgos + manifestaciones clínicas

Probable: histología sugestiva pero incompleta + hallazgos clínicos y de laboratorio sugestivos

Posible: patrón atípico de debilidad + hallazgos histológicos incompletos

Tabla 6**Criterios clínicos y de laboratorio de las MII**

Criterios Clínicos	Dermatomiositis	Polimiositis	Miositis por Cuerpos de Inclusión
Características clínicas:			
Edad	Niños y adultos	Adultos*	Adultos >50 años
Comienzo de enfermedad	Subaguda	Subaguda	Crónica
Debilidad muscular	Proximal	Proximal	Focal, distal, proximal
Simetría	Simétrica	Simétrica	Asimétrica
Manifestaciones sistémicas	Si†	Si†	Si§
Cambios cutáneos	Si¶	No	No
Calcinosis	Si¶	Raramente	No
Enfermedades del tejido conectivo asociadas	Si**	Si**	Si††
Malignidad asociada‡‡	Si	Si	Si
Características de laboratorio			
Enzimas séricas§§	Normal-altas	Normal-altas	Normal-altas
EMG anormal¶¶	Si	Si	Si
Biopsia muscular anormal	Atrofia perifascicular, destrucción capilar, expresión de MHC-I y microinfartos	Invasión de linfocitos T CD8 en fibras necróticas y expresión de MHC-I	Invasión de linfocitos T CD8, expresión de MHC, fibras vacuoladas e inclusiones tubulofilamentosas en las fibras musculares

Tomada de referencia [26]

*Raro en niños

†Frecuentemente involucra flexores de los dedos, flexores o extensores de la muñeca, e involucra cuádriceps

‡Algunos pacientes presentan disfagia, sinovitis y enfermedad pulmonar intersticial

§ Algunos pacientes presentan disfagia

¶Signo de Gottron y eritema en heliotropo. Calcinosis especialmente en niños

**ES, LES, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y con la enfermedad mixta del tejido conectivo

††Asociada con síndrome de Sjögren pero menos frecuentemente asociada con otras enfermedades del tejido conectivo

‡‡DM es la más frecuente asociada con cáncer que la PM y la MCI y no se presentan en PM o MCI

§§Potenciales de unidad motora miopáticos con descargas espontáneas en DM, con descargas espontáneas en PM, y mixta en patrones potenciales de unidad motora corta y larga duración en MCI

¶¶EMG: electromiograma; MHC: complejo principal de histocompatibilidad

En la exploración física se encontrarán los signos clínicos ya comentados en el cuadro clínico. Además, es importante evaluar de forma objetiva el grado de debilidad muscular, ya que resulta útil para evaluar la gravedad y progresión de la enfermedad, y la respuesta al tratamiento. Esta evaluación se puede llevar a cabo con el sistema para la graduación semicuantitativa de la fuerza muscular Medial Research Council, que gradúa la fuerza en una escala desde 0 (ausencia de contracción) hasta 5 (normal); además de la utilización de la prueba de incorporación cronometrada, en la que mide el tiempo necesario para ponerse de pie 10 veces desde la posición sedente en una silla, o medir de forma seriada la fuer-

za muscular isométrica con un manómetro de mano^{26,28}.

El diagnóstico de un proceso miopático se puede apoyar por el aumento de los niveles séricos de enzimas procedentes del músculo esquelético: CK, mioglobina, aldolasa, AST, ALT y DHL, más no son específicas de las MII³².

La CK es la enzima más sensible como indicadora de una miopatía inflamatoria. Es un dímero que existe en tres isoformas en el suero: MM (músculo esquelético y cardiaco), MB (músculo cardiaco y en regeneración) y BB (encéfalo y músculo liso). Niveles elevados de la CK se pueden encontrar también en otro tipo de procesos patológicos (traumatismos, lesión hipóxica

Tabla 7

Autoanticuerpos en miositis, naturaleza del antígeno y su asociación clínica

Autoanticuerpos	Naturaleza del antígeno	Frecuencia en MII	Asociación Clínica
Específicos de Miositis			
Anti-ARS			
Anti-Jo-1	Sintetasa de histidil ARNt	15-20%	Síndrome antisintetasa: miositis,
Anti-PL-7	Sintetasa de treonil ARNt	5-10%	neumonitis intersticial, poliartritis, manos
Anti-PL-12	Sintetasa de alanil ARNt	<5%	de mecánico, fenómeno de Raynaud y
Anti-EJ	Sintetasa de glicina ARNt	5-10%	fiebre
Anti-OJ	Sintetasa de isoleucil ARNt	<5%	Miositis con necrosis, grave
Anti-KS	Sintetasa de asparginil ARNt	<5%	
Anti-SRP	SRP	5-10%	DM, miositis necrotizante
Anti-Mi-2	Proteína de la familia de las helicasas (218/240 KD)	5-10%	DM-AM
Anti-CADM-140	Desconocida (proteína de 140 KD)	50% (DM-AM)	DM y especialmente en DM-cáncer
Anti-p155 (/p140)	Factor transcripcional intermediario 1?	20% (DM)	
Asociados a Miositis			
Anti-U1-RNPn	RNPn pequeñas U1	10%	Miositis en EMTC
Anti-Ku	Subunidad reguladora		
	ADN-PK (70/80 KD)	20-30%	Sobreposición PM y esclerodermia
Anti-PM-Scl	Complejo de 11-16 proteínas nucleolares	8-10%	Sobreposición PM y esclerodermia

Modificada de García-De La Torre I. *Front. Immunol.* 2015;6:331

ADN: ácido desoxirribonucleico; ADN-PK: proteína cinasa dependiente de ADN; AM: amiopática; Anti-ARS: anticuerpos antisintetasa del aminoácido del ARN de transferencia; ARNt: ácido ribonucleico de transferencia; DM: dermatomiositis; EMTC: enfermedad mixta del tejido conectivo; MI: miopatía inflamatoria; PM: polimiositis; RNPn: ribonucleoproteínas nucleolares; SRP: partículas de reconocimiento de señales.

o inflamatoria) o fisiológicos (ejercicio), además de la relación con el consumo o administración de algunas drogas o fármacos (cocaína, morfina, benzodiazepinas, barbitúricos)^{26,28,32}. En las MII usualmente los niveles de esta enzima se elevan 10 o más veces por arriba de su límite superior normal. Los niveles de CK se correlacionan directamente con la actividad de la enfermedad, pero no necesariamente se relacionan con la disfunción muscular³⁴.

La utilidad de los autoanticuerpos (tabla 7) es servir como marcadores para el diagnóstico, y en algunos casos ayudan, además, a identificar subgrupos clínicos de ciertas enfermedades. En las MII los autoanticuerpos que se han encontrado se dividen en dos grandes grupos: 1) autoanticuerpos específicos de miositis, presentes en un 38-58% de los pacientes; y 2) autoanticuerpos asociados a miositis, presentes en un 18-40% de los pacientes³⁵. (Ver Tabla 7)

Los títulos elevados de estos anticuerpos en pacientes con miopatías se observan con mayor frecuencia en pacientes que tienen un síndrome de sobreposición con otras enfermedades autoinmunes y los títulos bajos generalmente se presentan en pacientes con miopatías asociadas a neoplasias. Por otra parte, en pacientes con distrofias y con otras miopatías no autoinmunes los anticuerpos son negativos³⁶.

Dependiendo del tipo de anticuerpo específico de miositis presente en la circulación, se podrán clasificar a los pacientes en síndromes, permitiendo definir grupos relativamente homogéneos respecto a las manifestaciones clínicas y el pronóstico de la enfermedad³⁵. Los síndromes relacionados a autoanticuerpos específicos para miositis más característicos son: 1) síndrome antisintetasa (anti-Jo-1), caracterizado por una PM o DM de comienzo agudo, con presencia de enfermedad pulmonar intersticial, fiebre, artritis simétrica no erosiva, fenómeno de Raynaud, ma-

nos de mecánico, asociación de HLA-DR3, DQA1*0501, con moderada respuesta al tratamiento convencional y persistencia de la enfermedad; 2) síndrome anti-SRP, con mayor incidencia en otoño, en el cual existe una PM de comienzo muy agudo con debilidad grave, mialgias, palpitaciones y afección cardíaca, se asocia a HLA-DR5, DQA1*0301, y es resistente al tratamiento; y 3) síndrome anti-Mi-2, manifestado como una DM clásica con signo de la V y signo del chal, crecimiento cuticular excesivo, asociación a HLA-DR7, DQA1*0201 y una adecuada respuesta al tratamiento^{35,36}.

La electromiografía es un método de estudio valioso para determinar la clasificación, distribución y gravedad de las enfermedades que afectan al músculo esquelético. Permite diferenciar entre trastornos miopáticos y neuropáticos, seleccionar el sitio más adecuado para biopsia^{26,32}. El examen electromiográfico suele mostrar cambios al cabo de unas 2-3 semanas de iniciarse el proceso patogénico, por lo que, en miopatías agudas, se recomienda realizar el estudio en unas 3 semanas desde el inicio de los síntomas como pronto, para asegurar una buena sensibilidad del estudio³⁷.

Los hallazgos característicos en los trastornos miopáticos incluyen: 1) aumento de la actividad de inserción; 2) fibrilación espontánea; 3) ondas agudas y complejos repetitivos de descarga; 4) potenciales de unidad motora individuales o de duración y amplitud disminuidas; 5) aumento del número de potenciales polifásicos; 6) patrón de reclutamiento completo generado por el esfuerzo completo; y 7) disminución de la amplitud y aumento de la densidad del patrón de interferencia compleja^{34,38}.

El patrón de EMG cambia conforme progresa la enfermedad y el proceso miosintico se convierte en crónico (tabla 8). Los potenciales de unidad motora con mayor duración y amplitud superior a la normal aparecen cuando las fibras regeneradas ex-

perimentan reinervación. El reclutamiento está reducido en proporción con el número de unidades motoras dañadas o sustituidas. La actividad de inserción disminuye al

aumentar la fibrosis. Así pues, puede ser difícil distinguir entre miositis crónica y atrofia neurogénica crónica^{26,32}.

Tabla 8

Alteraciones electrofisiológicas en las miopatías inflamatorias

	Neuroconducción			Electromiografía		
	Motora	Sensitiva	Inserción	Actividad espontánea	Contracción. Morfología PAUM	Reclutamiento
Aguda	Amplitud normal o disminuida	Amplitud normal	Aumentada	Potenciales de fibrilación. Ondas positivas o mioquimia	Potenciales polifásicos. Amplitud y duración disminuida	Normal o temprano
Crónica	Amplitud normal o disminuida	Amplitud normal	Aumentada o normal	Potenciales de fibrilación, ondas positivas o complejos de descargas repetitivas o normal	Potenciales polifásicos. Amplitud y duración disminuidas y/o polifásicos con duración y amplitud incrementadas	Normal, temprano o levemente disminuido

PAUM: potenciales de acción de unidad motora

Tomada de Peña Ayala A., et al. *Reumatol Clin.* 2009;5(S3):23-27

En la PM se encuentra clásicamente la tríada de: 1) actividad de inserción aumentada, fibrilaciones y ondas positivas agudas; 2) descargas espontáneas, abigarradas, de alta frecuencia, y 3) potenciales de unidad motora polifásicos, de amplitud baja y duración breve¹.

Se deberá de realizar biopsia muscular para poder realizar el diagnóstico del tipo de MII que se trate. El lugar de la biopsia deberá ser orientado con los hallazgos del EMG, siendo preferible en un músculo proximal y contralateral al que se le realizó el estudio electromiográfico.

Las principales características histopatológicas de la PM son la presencia de fases variadas de necrosis y regeneración de las fibras musculares (mionecrosis en patrón de fibra única y regeneración polifásica y multifocal), infiltrado focal y endomisial de linfocitos T CD8+ en fibras musculares no necróticas que expresan moléculas del MHC de clase I34,³⁹. En casos muy avanzados puede encontrarse tejido adiposo y

fibroso reemplazando al tejido muscular, mientras en los casos con cambios mínimos sólo se encuentra la presencia de fibras musculares tipo II atroficas, con mínima o nula necrosis³⁹. Los hallazgos en las biopsias de pacientes con MCI son los mismos que las encontradas en pacientes con PM, además de la presencia de inclusiones tubulofilamentosas nucleares o citoplasmáticas de 15–18 nm y vacuolas lineares vistas por microscopia electrónica^{34,39}.

En la DM los hallazgos difieren a los encontrados tanto en la PM como en la MCI. El patrón característico de las biopsias musculares de pacientes con DM son: 1) infiltrado perivascular y/o perimisial con predominio de linfocitos B y linfocitos T CD4+; 2) atrofia perifascicular con densidad capilar disminuida u obliteración capilar; 3) hiperplasia endotelial en vasos sanguíneos intramusculares con inclusiones tubuloreticulares y trombos de fibrina; 4) microinfartos con necrosis segmentaria, y 5) depósito vascular de inmunoglobuli-

nas y complejo de ataque a la membrana^{26,34,39}.

Diagnóstico Diferencial

A pesar de que las MII son un grupo de enfermedades raras, deben diferenciarse de un sinnúmero de afecciones heterogéneas entre sí: enfermedades neurológicas, congénitas, metabólicas, endocrinas, infecciosas o iatrogénicas³⁴.

Las enfermedades neurológicas se pueden diferenciar de la PM por la presencia de debilidad asimétrica, afectación de las porciones distales de las extremidades, alteración del sensorio o funcionamiento anormal de los nervios craneales²⁶.

En el caso de las distrofias musculares en las que puede estar presente tanto la elevación de la CK como las anomalías electrodiagnósticas y anatomopatológicas, la diferenciación diagnóstica de las MII se basa en la historia familiar positiva, el inicio relativamente insidioso y la lenta progresión de la enfermedad³⁹.

De las enfermedades desmielinizantes destacan: a) la atrofia muscular espinal, que es un trastorno autosómico recesivo que provoca degeneración de las células del asta anterior de la médula espinal, inicia a cualquier edad y habitualmente la debilidad tiende a ser localizada en vez de difusa, y b) la esclerosis lateral amiotrófica, que condiciona denervación de la neurona motora inferior, signos de neurona motora superior y parálisis bulbar o pseudobulbar, cambios neuropáticos en EMG^{34,39}. La miastenia gravis es el paradigma de las alteraciones de la unión neuromuscular y puede ser diferenciada de la PM por su afección a los músculos extraoculares y bulbares coexistentes con una prominente fatiga generalizada, niveles séricos de las enzimas musculares normales y presencia de autoanticuerpos anti receptor colinérgico nicotínico^{32,34}. Además, la PM debe ser diferenciada de las alteraciones asociadas a diabetes mellitus (como la amiotrofia y la

plexopatía), el síndrome de Guillain-Barré y la porfiria intermitente aguda^{26,39}.

Se estima que los pacientes con MII tienen 20-25% mayor riesgo de padecer cáncer, con mayor incidencia en pacientes con DM (32% en DM vs 15% en PM), predominio en pacientes varones y en los de edad avanzada independientemente del sexo. Los tipos histológicos de cáncer más comunes son el de ovario, de pulmón, de mama, gastrointestinales y el linfoma no Hodgkin. En la mayoría de los casos, la DM precede en uno o dos años al diagnóstico del cáncer, y en otros casos puede detectarse simultánea o posteriormente. Por lo tanto, todos los pacientes de edad avanzada con DM deberán ser estudiados para detección de cáncer³⁹.

Existe una lista muy larga de fármacos que puede causar alteraciones miopáticas, de las que destacan en importancia los glucocorticoides y los antilipemiantes (estatinas, fibratos y niacina). Los glucocorticoides causan debilidad y atrofia de los músculos proximales. Los cambios en el EMG son mínimos, y cuando existen tienen carácter inespecífico. La biopsia muscular sólo muestra atrofia de las fibras tipo II¹. Los niveles de CK son normales. La posibilidad de una miopatía inducida por esteroides siempre debe considerarse en el curso del tratamiento esteroideo, especialmente en los pacientes con patrón clínico de falta de respuesta al tratamiento³⁹. La miopatía por estatinas incluye mialgias, calambres y debilidad proximal aguda o subaguda, puede encontrarse discreto aumento de las concentraciones séricas de CK y hallazgos histológicos que pueden ser discretos e inespecíficos, hasta infiltrado mononuclear, miofagocitosis e incluso necrosis de fibras musculares^{26,39}.

Se desconoce el mecanismo exacto por el que muchos fármacos producen miopatía. Algunas miopatías, como las debidas a D-penicilamina, hidralacina y procainamida, están mediadas por un mecanismo

inmunológico. Otras, como las causadas por alcohol, se deben a efectos tóxicos directos. Otros medicamentos pueden provocar anomalías metabólicas o electrolíticas. Por ejemplo, las estatinas, los fibratos y la niacina pueden alterar los mecanismos energéticos de la fibra muscular, aunque la administración de estatinas también ha sido relacionada con el desarrollo de PM²⁶.

Recientemente se ha identificado la relación de un cuadro miopático en pacientes VIH positivos que están en tratamiento con zidovudina. Este medicamento causa mialgias, debilidad muscular proximal y fatiga y, algunas veces, se puede asociar a un incremento en los niveles séricos de CK. El EMG muestra cambios miopáticos característicos. En las biopsias se encuentran fibras musculares lesionadas o atroficas, con cambios marcados en el retículo sarcoplásmico, pronunciadas anomalías mitocondriales, miofilamentos y túbulos que se pueden observar por microscopia electrónica. La discontinuación del fármaco mejora la fuerza y la función muscular¹.

Son numerosas las infecciones capaces de causar una miopatía, especialmente los tipos viral y parasitario, este último caracterizado por afección muscular difusa y un curso subagudo o crónico, mientras que la miositis bacteriana es aguda y localizada³⁹.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) plantea una situación compleja en la evaluación diagnóstica de miopatía, ya que pueden coexistir factores que originan debilidad muscular, como son el estado de caquexia, la debilidad generalizada, las complicaciones del sistema nervioso central y periférico, las infecciones agregadas por citomegalovirus, micobacterias, criptococos, triquinela o toxoplasma, las piomiositis y los efectos tóxicos de la zidovudina (AZT) manifestados como miopatía mitocondrial^{26,39}.

La piomiositis es un proceso supurativo focal. En los casos típicos se encuentran abscesos, la mayoría de las veces debidos

a estreptococos, en uno o más músculos proximales, de modo habitual en las extremidades inferiores. La miositis se puede asociar también con borreliosis de Lyme¹.

Varias enfermedades causadas por parásitos pueden causar miositis: protozoarios (toxoplasmosis), céstodos (cisticercosis) y nemátodos (triquinosis). Las manifestaciones clínicas pueden ser desde inespecíficas, como mialgias e inflamación focal, hasta manifestaciones típicas de la PM y DM. Cada infestación parasitaria muestra cambios típicos en la biopsia muscular. La combinación de la biopsia muscular y cambios serológicos es suficiente para hacer el diagnóstico^{26,39}.

Las miopatías metabólicas tienen en común anomalías en el metabolismo energético muscular para mantener niveles adecuados de ATP. La manifestación clínica clásica es la intolerancia al ejercicio, los síntomas aparecen después de actividades de alta intensidad y duración breve o de esfuerzos menos intensos durante períodos prolongados. Los niveles séricos de CPK suelen estar elevados y la electromiografía muestra hallazgos similares a las miopatías inflamatorias, la biopsia muscular revela necrosis de las fibras y fagocitosis³⁹.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado y busca mantener la función muscular y conseguir la remisión completa de la actividad inflamatoria, además de evitar el desarrollo de complicaciones extramusculares, así como resolver las manifestaciones cutáneas en la DM³⁵. Generalmente el tratamiento se basa en una combinación de terapia farmacológica y terapia física²⁶.

La duración promedio del tratamiento oscila entre 18 y 24 meses, aunque puede ser más prolongado, y deben distinguirse actividad y severidad para poder adecuar la agresividad de éste⁴⁰.

El entrenamiento muscular, con ejercicios contra resistencia en los pacientes con

PM y DM estable, es seguro, no reactiva la enfermedad y mejora la función muscular y la calidad de vida. La administración de creatina oral mejora los resultados del ejercicio activo y no tiene efectos adversos⁴¹. El régimen de entrenamiento debe ser supervisado por fisioterapeutas para evitar una sobrecarga física⁴⁰.

Los programas de ejercicios que tienen en cuenta la intensidad de la actividad inflamatoria pueden ser críticos para la obtención de buenos resultados. El reposo en cama es importante, y los movimientos activos amplios se deben evitar durante los períodos con inflamación marcada. En esos períodos se recomiendan las actividades de movimiento pasivo, en un intento de conservar el arco de movimiento y prevenir las contracturas. Conforme el individuo mejora, el programa debe incluir movimientos activos asistidos y después ejercicios activos. Un collar cervical blando puede beneficiar mucho a los pacientes con debilidad de la musculatura flexora del cuello²⁶.

El tratamiento generalmente recomendado para DM y PM consiste en glucocorticoides inicialmente en altas dosis por algunos meses, con o sin otro fármaco inmunosupresor⁴². En realidad existen pocos estudios controlados aleatorizados doble ciego donde se investiguen las dosis terapéuticas ideales para el inicio y continuación del tratamiento con glucocorticoides, que son el fármaco pivote del tratamiento de las MII, por lo que el tratamiento de este grupo de enfermedades sigue siendo, en gran parte, empírico.

Como ya se comentó en el párrafo anterior, aún no existe un consenso general para la dosificación de los glucocorticoides, sin embargo, varios autores recomiendan iniciar con prednisona 0.75-2 mg/kg/día (máximo 100mg/día) en dosis única o fraccionada por 4 a 12 semanas^{40,42}. Una vez obtenida la remisión de la debilidad muscular, la dosis de prednisona se puede disminuir gradualmente, con reducción de

la dosis diaria en alrededor del 25% (10 mg) de la dosis total cada mes, para mantenerse en una dosis de 5 a 10 mg/día⁴². En pacientes con enfermedad grave (significante afección pulmonar, disfagia importante con alto riesgo de broncoaspirado, debilidad muscular muy severa o exantema generalizado), se pueden utilizar pulsos intravenosos de metilprednisolona de 1 g/día por 3-5 días³⁸. Los efectos secundarios más frecuentes asociados a dosis altas de corticoides son osteoporosis, con colapso vertebral y osteonecrosis, hipertensión, hiperglucemia, síndrome de Cushing, cataratas, infecciones frecuentes por microorganismos poco comunes y miopatía inducida por esteroides⁴², por lo que está indicado el tratamiento con bifosfonatos para prevenir la pérdida ósea y las vacunas antigripal y antineumónica⁴⁰.

Los fármacos de segunda línea pueden añadirse al régimen terapéutico varios meses después de iniciar con la prednisona o, en enfermedades graves, iniciarse junto con los glucocorticoides. Existe información limitada sobre qué agente se podría usar pero las alternativas incluyen azatioprina, metotrexato, gammaglobulina intravenosa, micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida, ciclosporina y rituximab. El objetivo de la terapia combinada es disminuir los efectos adversos de los corticoides, mientras se preserva o mejora la fuerza muscular⁴².

El metotrexato es considerado por algunos autores como la primera alternativa en pacientes con MII que responden parcialmente al tratamiento con esteroides y se considera la alternativa idónea para el tratamiento de pacientes con síndrome anti-sintetasa^{40,43}. Se usa a dosis de 5-15 mg semanales, incrementándose a intervalos de 5 mg/semana hasta alcanzar 25-30 mg/semana si es necesario^{38,40,42}. La respuesta clínica al metotrexato puede ser evidente en 2-3 meses^{38,42}. Los efectos adversos más comunes son la elevación de las enzimas hepáticas y la mielosupresión^{38,40}. La aza-

tioprina se ha utilizado por largo tiempo a dosis de 1.5-3 mg/kg/día ó 150-200 mg/día; su toxicidad es principalmente gastrointestinal, hepática y en médula ósea; sin embargo, la toxicidad pulmonar es rara por lo que es una alternativa apropiada en pacientes con daño pulmonar importante^{38,40,42}. La administración concomitante de azatioprina y metotrexato es útil en la enfermedad grave³⁸. El micofenolato de mofetilo se administra por vía oral a dosis de 2-3 g/día y es generalmente bien tolerado, aunque puede ocasionar síntomas gastrointestinales y leucopenia³⁸. La respuesta clínica al micofenolato de mofetilo se puede observar después de 2-3 meses y se considera su uso tras la falla al tratamiento con azatioprina y metotrexato⁴². La ciclosporina es otra opción, y se administra a dosis divididas de 3-6 mg/kg/día y sus resultados son visibles en menos de 6 meses de tratamiento. Es menos efectiva y más tóxica, sus efectos adversos más importantes son la hipertensión arterial, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad y supresión de la médula ósea; sin embargo, se puede utilizar en casos con vasculitis y en la enfermedad pulmonar intersticial^{40,42}.

En casos de MII asociadas con enfermedad pulmonar intersticial o en MII refractaria al tratamiento con esteroides se puede utilizar ciclofosfamida en pulsos de 0.3-1.0 g/m² o dosis semanales o mensuales de 10-30 mg/kg por intervalos de 6 a 12 meses junto con esteroides u otros agentes inmunosupresores⁴⁴. Se ha observado una mejoría clínica y bioquímica de la miositis, así como mejoría en la capacidad vital forzada y en la capacidad de difusión para dióxido de carbono, reportándose pocos efectos secundarios y con buena tolerabilidad. Otra opción en estos pacientes que recientemente se ha introducido a la terapéutica es el tacrolimus⁴⁵, aunque en ambos casos se requieren de estudios aleatorizados y controlados que evalúen los efectos a largo plazo.

La gammaglobulina intravenosa es una alternativa en casos de MII resistentes al tratamiento combinado de corticoides e inmunosupresores. A pesar del mecanismo de acción de la gammaglobulina intravenosa y la fisiopatogenia de las MII apuntan que la mejoría es esperada sólo en la DM, también se ha encontrado respuesta en la PM. La forma de administración es con una dosis inicial de 2 g/kg por 2-5 días seguida de dosis de 0.5-1 g/kg cada cuatro a ocho semanas⁴⁶. Se asocia con poca toxicidad, pero es muy costosa. Otra alternativa que recientemente se ha utilizado en los casos de MII resistentes al tratamiento es el rituximab (anticuerpo monoclonal anti-CD20) a dosis intravenosas de 375 mg/m² a intervalos semanales (días 1, 8, 15 y 22). Es bien tolerado pero tiene un alto riesgo de infecciones⁴⁰.

Para el tratamiento de las manifestaciones cutáneas de la DM se ha utilizado con gran efectividad los antipalúdicos, incluso en la enfermedad vinculada con cáncer. La dosis "segura" de cloroquina es de 4 mg/kg/día y la de hidroxiclороquina es de 6.5 mg/kg/día (200-400 mg/día)⁴⁰. Si la hidroxiclороquina es realmente más segura que la cloroquina es debatible porque los trabajos iniciales sobre toxicidad ocular comparaban dosis más altas de cloroquina que las actualmente utilizadas. El efecto adverso más importante es la toxicidad retiniana, por lo que hay que realizar controles de fondo de ojo y campo visual por lo menos una vez al año en estos pacientes⁴².

En contraste con otras MII, la miositis por cuerpos de inclusión generalmente es resistente a la terapia con corticoides e inmunosupresores^{47,48}. Como la enfermedad se diagnostica muchos años después del comienzo de los síntomas, habiendo ya un daño muscular significativo, el objetivo del tratamiento es prevenir un mayor deterioro en la fuerza muscular y no recuperarla⁴⁰. Una opción terapéutica es la utilización de metotrexato junto con inmunoglobulina

anti-linfocitos T, ya que se ha visto que ha sido efectiva a corto tiempo⁴⁹.

Actualmente están surgiendo nuevos fármacos inmunoterapéuticos con blanco en la acción de citocinas (anti-TNF- α ,

anti-IFN- α , anti-IL-1, anti-IL-6), moléculas de adhesión, moléculas de transducción o migración de linfocitos T y en la activación de linfocitos B46 (tabla 9).

Tabla 9

Blancos potenciales para nuevas propuestas terapéuticas en pacientes con IIM

	Blanco	Relevancia para las MII	Datos Actuales
Linfocitos B	Linfocitos B CD20+	Se han encontrado linfocitos B y células plasmáticas CD138+ en tejido muscular. Los linfocitos B producen autoanticuerpos y citocinas y pueden actuar como células presentadoras de antígenos.	Algunos estudios y pruebas clínicas controladas y aleatorizadas reportan una mejoría después del tratamiento con riuximab (anticuerpo monoclonal anti-CD20) en la resistencia muscular, niveles de CPK y de anticuerpos y estabilización de EPI .
Linfocitos T	Linfocitos T CD28-	Persistencia en sangre periférica y en infiltrados musculares después del tratamiento con prednisona. Los linfocitos T CD28- son citotóxicos cuando están en contacto con el músculo.	No hay datos disponibles. Sin embargo, el alemtuzumab (anti-CD52, presente en linfocitos T CD28-) parece que tiene eficacia en pacientes con MCI.
	Coestimulación de linfocitos T	El CD28 está presente en linfocitos T y al interactuar con CD80 causa activación de los linfocitos T.	El Abatecept (fusión de la proteína de la región Fc de IgG1 con el dominio extracelular de CTLA-4) parece ser efectivo en pacientes con MII en reportes de casos y series de casos.
Citocinas	TNF- α	El TNF- α puede tener un impacto directo sobre la función muscular, aunque su importancia en la PM y en la DM no es bien definida.	Se reportan efectos controversiales del infliximab (anti-TNF), y se ha usado en casos refractarios .
	IL-1	La IL-1 α y β son expresadas en tejido muscular en la PM y en la DM. la IL-1 induce trasmigración de células inmunes al sitio de inflamación.	En reportes de casos y series de casos se ha encontrado respuesta clínica al bloquear los efectos de la IL-1 con anakinra (antagonista del receptor de IL-1).
	IL-6	La IL-6 es expresada en tejido muscular en algunos pacientes con PM y DM. Esta interleucina mantiene el crecimiento de linfocitos B, inhibe la citotoxicidad mediada por linfocitos T	En dos reportes de casos se ha usado con éxito el tocilizumab (anticuerpo humanizado anti-receptor de IL-6) en el tratamiento de PM y en modelos experimentales de miositis.
	IFN tipo I	El IFN aumenta la expresión de MHC de clases I y II y regula la función de los linfocitos T. Pacientes anti-Jo-1 positivos inducen la producción de IFN-a.	Anticuerpos monoclonales anti-IFN- γ y anti-IFN- γ han sido investigados en las enfermedades del tejido conectivo. El sifalimumab (anticuerpo monoclonal anti-IFN-?) es bien tolerado y se encuentra en fase I de ensayos clínicos de pacientes con PM y DM.

Tomada de Iaccarino L, Bartolini E, Gerli R, et al. *Autoimmun Highlights*. 2014;5:95-100.

CPK: creatina fosfoquinasa, CTLA-4: antígeno citotóxico de linfocito T 4, DM: dermatomiositis, EPI: enfermedad pulmonar intersticial, IFN: interferón, IL-1: interleucina-1, IL-6: interleucina-6, MCI: miositis por cuerpos de inclusión, MHC: complejo principal de histocompatibilidad, MII: miopatías inflamatorias idiopáticas, PM: polimiositis, TNF-?: factor de necrosis tumoral- α

Pronóstico

Se menciona una supervivencia en adultos a los 5 años del 80%, comparado con el 60% en la era previa a terapia con glucocorticoides, y este cambio se puede deber a un diagnóstico más temprano y exacto, mejoría de los tratamientos para los problemas asociados y uso precoz de fármacos inmunosupresores⁴². Se ha reportado la remisión de DM o PM en 40-77% de pacientes franceses, mientras que en otros estudios la remisión sólo se alcanzó en el 15%⁴⁰. Los niños tienen mejor pronóstico que los adultos; mientras que la raza blanca lo tiene sobre la raza negra. Con independencia de la edad o la raza, cuanto más

larga sea la duración de la enfermedad y más intensa la debilidad en el momento de iniciar el tratamiento, mayor será la morbilidad y la mortalidad. La debilidad de la musculatura faríngea, la broncoaspiración y la fibrosis pulmonar intersticial conllevan un pronóstico desfavorable. En los pacientes con MCI, el curso es lento y prolongado, la debilidad se estabiliza en algunos casos y en otros continúa progresando y conduce a invalidez grave o a la muerte. Los pacientes con anticuerpos anti-Mi-2 evolucionan bien, mientras que los que presentan anticuerpos antisintetasa o anti-SRP responden poco al tratamiento⁴².

Conclusiones

A pesar de que las MII son un grupo de poca prevalencia e incidencia a nivel mundial, se les debe de tener en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial en pacientes con debilidad muscular ya que se tendrán que descartar varios grupos de enfermedades de diversas etiologías algunas de ellas con buen pronóstico de realizarse un diagnóstico y tratamiento tempranos; y otras, por otro lado, con muy mal pronóstico con una alta tasa de morbi-mortalidad. Los pacientes con MII cursan con buen pronóstico y adecuado control de la enfermedad si se instaura el tratamiento esteroide de forma temprana; además, se debe de tomar en cuenta los tratamientos alternativos en caso de no responder o responder de forma parcial a los mismos. En el caso de la MCI sigue sin haber un tratamiento que demuestre mejoría de las manifestaciones clínicas. Por lo tanto, es de gran importancia realizar nuevas investigaciones para esclarecer los mecanismos fisiopatogénicos involucrados en este tipo de patologías así como de ensayos clínicos controlados y aleatorizados con doble ciego que evalúen los tratamientos a largo plazo y poder definir el tipo de tratamiento y la dosificación correcta, teniendo en cuenta que el tratamiento, tanto en estas enfermedades como todas las demás, siempre debe de ser individualizado según las características de cada paciente.

Bibliografía

1. Nagaraju K, Lundberg I. E. Inflammatory Diseases of Muscle and Other Myopathies. En: Firestein GS, Harris ED, Budd RC, McInnes IB, Ruddy S, Sargent JS. Kelley's Textbook of Rheumatology. 8th edition. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS, 2009, pág. 1353-1376.
2. Bohan A. Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis. Engl J Med. 1975; 292:344-7; 403-7.
3. Mastaglia FL. Inflammatory muscle diseases. Neurol India. 2008;56:263-70.
4. Prieto S. Grau JM. The geoepidemiology of autoimmune muscle disease. Autoimmun Rev (2009), doi:10.1016/j. autrev.2009.11.006.

5. Chinoy H, Cooper RG. Polymyositis and dermatomyositis. En: Watts RA, Conaghan PG, Denton C, Foster H, Isaacs J, Müller-Ladner U. Oxford Textbook of Rheumatology. Fourth edition. Oxford, OXFORD University Press, 2013, pág 1009-1020.
6. Rayavarapu S. Coley W. Kinder TB. Nagaraju K. Idiopathic inflammatory myopathies: pathogenic mechanisms of muscle weakness. Rayavarapuet al. Skeletal Muscle. 2013;3:13.
7. Rothwell S. Cooper RG. Lamb JA. Chinoy H. Strategies for Evaluating Idiopathic Inflammatory Myopathy Disease Susceptibility Genes. Curr Rheumatol Rep. 2014; 16:446.
8. Casciola-Rosen L, Rosen A. The Autoimmune Myopathies. En: Rose N, Mackay I. The Autoimmune Diseases. Fifth edition. London, ELSEVIER, 2014, pág 547-554.
9. Zhu W. Streicher K. Shen N. et. al. Genomic signatures characterize leukocyte infiltration in myositis muscles. BMC Medical Genomics. 2012; 5:53.
10. Eisenberg I. Eran A. Nishino I. et al. Distinctive patterns of microRNA expression in primary muscular disorders. PNAS. 2007; 104 (43):17016–17021.
11. Coley W. Rayavarapu S. Nagaraju K. Role of non-immune mechanisms of muscle damage in idiopathic inflammatory myopathies. Arthritis Research & Therapy. 2012; 14:209.
12. Dalakas MC. Inflammatory muscle diseases: a critical review on pathogenesis and therapies. Curr Opin Pharmacol. 2010; doi:10.1016/j.coph.2010.03.001.
13. Cappelletti C. Galbardi B. Kapetis D. et al. Autophagy, Inflammation and Innate Immunity in Inflammatory Myopathies. PLoS ONE. 2014; 9(11): e111490.
14. Soejima M. Kang EH. Gu X. Katsumata Y. Clemens PR. Ascherman DP. Role of Innate Immunity in a Model of Histidyl-tRNA Synthetase (Jo-1)-mediated Myositis. Arthritis Rheum. 2011; 63(2): 479–487.
15. Filková M. Hulejová H. Kuncová K. et. al. Resistin in idiopathic inflammatory myopathies. Arthritis Research & Therapy. 2012; 14:R111.
16. Pachman LM. Lipton R. Ramsey-Goldman R. et. al. History of infection before the onset of juvenile dermatomyositis: Results from the National Institute of Arthritis and Musculoskeletal and Skin diseases Research Registry. Arthritis Rheum. 2005;53:166–72.
17. Tam PE. Schimidt AM. Ytterberg SR. Messner RP. Duration of virus persistence and its relationship to inflammation during chronic phase of Coxsackie virus B1 - induced murine polymyositis. J Lab Clin Med. 1994;123:346–56.
18. Ye Y. van Zyl B. Varsani H. Wedderburn LR. Ramanan A. Maternal microchimerism in muscle biopsies from children with juvenile dermatomyositis. Rheumatology. 2012;51:987-991.
19. Shimojima Y. Ishii W. Matsuda M. Ikeda S. Phenotypes of Peripheral Blood Lymphocytes and Cytokine Expression in Polymyositis and Dermatomyositis before Treatment and after Clinical Remission. Clinical Medicine Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disorders. 2012;5:77–87.
20. Dalakas MC. Myositis, Pathogenesis. En: Mackay IR, Diamond B, Davidson A. Encyclopedia of Medical Immunology: Autoimmune Diseases. New York, Springer Science, 2014, pág 738-747
21. Muth IE. Zschüntzsch J. Kleinschnitz K. et. al. HMGB1 and RAGE in skeletal muscle inflammation: Implications for protein accumulation in inclusion body myositis. Exp Neurol. 2015; 3 (271):189-197.
22. Lightfoot AP. McArdle A. Jackson MJ. et al. In the idiopathic inflammatory myopathies (IIM), do reactive oxygen species (ROS) contribute to muscle weakness?. Ann Rheum Dis. 2015;74:1340–6.
23. Hengstman GJ. Van Venrooij WJ. Vencovsky J. Moutsopoulos HM. Van Engelen BG. The relative prevalence of dermatomyositis and polymyositis in Europe exhibits a latitudinal gradient. Ann Rheum Dis. 2000; 59:141-2.
24. Perth VP. Bashir M. Zhang W. Photosensitivity in rheumatic diseases. J Investig Dermatol Symp Proc. 2004;9:57–63.
25. Phillips BA. Zilko PJ. Garlepp MJ. Mastaglia FL. Seasonal occurrence of relapses in inflammatory myopathies: A preliminary study. J Neurol. 2002;249:441–4.
26. Oddis CV. Ascherman DP. Clinical features, classification, and epidemiology of inflammatory muscle disease. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Rheumatology. 6th ed. Philadelphia, MOSBY ELSEVIER, 2015, pág. 1224-1236.
27. Iaccarino L. Pegoraro E. Bello L. et. al. Assessment of patients with idiopathic inflammatory myopathies and isolated creatin-kinase elevation. Autoimmun Highlights. 2014;5:87–94.
28. Valiyil R. Myositis: Polymyositis, Dermatomyositis, Inclusion Body Myositis, and Myositis Autoantibodies. En: Mackay I R, Diamond B, Davidson A. Encyclopedia of Medical Immunology: Autoimmune Diseases, New York, Springer Science 2014, pág. 747-755.
29. Marvi U. Chung L. Fiorentino DF. Clinical Presentation and Evaluation of Dermatomyositis. Indian J Dermatol. 2012; 57(5): 375–381.
30. Milisenda JC. Prieto González S. Grau JM. Miositis con cuerpos de inclusion (forma esporádica). Semin Fund Esp Reumatol. 2012;13(1):23–30.
31. Dimachkie MM. Barohn RJ. Amato A. Idiopathic Inflammatory Myopathies. Neurol Clin. 2014;32(3):595-628
32. Tanimoto K. Nakano K. Kano S. et al. Classification criteria for polymyositis and dermatomyositis. J Rheumatol. 1995; 22:668.
33. Martínez-Taboada VM. Miopatías inflamatorias. En: Sociedad Española de Reumatología. Manual SER de Enfermedades Reumáticas. 6ª edición, Madrid, ELSEVIER, 2014, pág. 483-489.
34. Gazeley DJ. Cronin ME. Diagnostic and treatment of the idiopathic inflammatory myopathies. Ther Adv Musculoskel Dis. 2011;3(6):315–324.
35. Tansley S. McHugh N. Myositis Specific and Associated Autoantibodies in the Diagnosis and Management of Juvenile and Adult Idiopathic Inflammatory Myopathies. Curr Rheumatol Rep. 2014;16:464
36. García-De La Torre I. Clinical usefulness of autoantibodies in idiopathic inflammatory myositis. Front. Immunol. 2015;6:331.

37. Gutiérrez Gutiérrez G. Barbosa López C. Navacerrada F. Miralles Martínez A. Utilidad del electromiograma en el diagnóstico de las miopatías inflamatorias. *Reumatol Clin.* 2012;8(4):195–200.
38. Castro C. Gourley M. Diagnosis and treatment of inflammatory myopathy: issues and management. *Ther Adv Musculoskel Dis.* 2012;4(2):111–120.
39. Vattemi G. Mirabella M. Guglielmi V. et. al. Muscle biopsy features of idiopathic inflammatory myopathies and differential diagnosis. *Autoimmun Highlights.* 2014;5:77–85
40. Dastmalchi M. Alexandersson H. Targeted Treatment of the Idiopathic Inflammatory Myopathies. En: Weisman M, Weinblatt M, Louie J, Van Vollenhoven R. *Targeted Treatment of the Rheumatic Diseases.* 1st ed. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2010, pág. 166-185.
41. Pfister PB. de Bruin ED. Tobler-Ammann BC. Maurer B. Knols RH. The relevance of applying exercise training principles when designing therapeutic interventions for patients with inflammatory myopathies: a systematic review. *Rheumatol Int.* 2015;15(296):3343-9.
42. Miller F. Management of inflammatory muscle disease. En: Hochberg M, Silman A, Smolen J, Weinblatt M, Weisman M. *Rheumatology.* 6th ed. Philadelphia, Elsevier Mosby, 2015, pág. 1248-1254.
43. Ibrahim F. Choy E. Gordon P. et. al. Second-line agents in myositis: 1-year factorial trial of additional immunosuppression in patients who have partially responded to steroids. *Rheumatology.* 2014;261-299.
44. Ge Y. Peng Q. Zhang S. Zhou H. Lu X. Wang G. Cyclophosphamide treatment for idiopathic inflammatory myopathies and related interstitial lung disease: a systematic review. *Clin Rheumatol.* 2015;34:99–105.
45. Kurita T. Yasuda S. Oba K. et al. The efficacy of tacrolimus in patients with interstitial lung diseases complicated with polymyositis or dermatomyositis. *Rheumatology.* 2015;54:39-44.
46. De Paepe B. Zschüntzsch J. Scanning for therapeutic targets within the cytokine network of idiopathic inflammatory myopathies. *Int. J. Mol. Sci.* 2015; 16:18683-18713
47. Saltychev M. Mikkelsson M. Laimi K. Medication of inclusion body myositis: a systematic review. *Acta Neurol Scand.* 2015
48. Mastaglia FL. Needham M. Inclusion body myositis: A review of clinical and genetic aspects, diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Journal of Clinical Neuroscience.* 2015;22 (1):6-13.
49. Rose MR. Jones K. Leong K. et. al. Treatment for inclusion body myositis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 30;6:CD001555.
50. Iaccarino L. Bartolini E. Gerli R. et al. Drugs in induction and treatment of idiopathic inflammatory myopathies. *Autoimmun Highlights.* 2014;5:95-100

Miocardopatía periparto

Análisis de casos y revisión de la literatura

Prieto-Macías Jorge*, Villegas Solano Gloria Guadalupe**, López Hernández Susana Samantha**, Waldo Hernández David Jonathan ** Prieto Gutiérrez Mauricio Armando **

Resumen

Objetivo: Análisis de nueve pacientes con miocardiopatía periparto (MCP) con énfasis en el patrón de presentación de insuficiencia cardíaca, su evolución y tratamiento. **Materiales y Métodos.** Un estudio retrospectivo de nueve pacientes con miocardiopatía periparto tratadas en el HGZ I del IMSS de Aguascalientes, México desde 1998 hasta el 2014. Los datos incluyen; edad, factores de riesgo, cuadro clínico, estudios diagnósticos complementarios, manejo médico y evolución. **Resultados:** La edad promedio de presentación de las pacientes fue de 30.4 años, en el 66.6% la MCP se presentó durante el embarazo y el 33.4% en el postparto; se encontró mayor prevalencia en multigestas 77.7%; asociada a preeclampsia en el 66.6%, 2 de ellas tuvieron síndrome de HELLP; tuvieron sobrepeso y tabaquismo en el 33.3%. La presentación clínica fue: disnea 77.7%, ortopnea 33.3%, tos el 22.2% y edema en miembros inferiores en el 100%. En la exploración física se encontraron estertores crepitantes en el 88.8%, soplos de regurgitación mitral y tercer ruido en el 11.1%. Los estudios complementarios mostraron: alteraciones electrocardiográficas en el 100% con taquicardia sinusal y trastornos inespecíficos de la repolarización; las radiografías de tórax mostraron cardiomegalia en el 100% e hipertensión venocapilar pulmonar en un 88.8%. El estudio ecocardiográfico mostró grados variables de dilatación ventricular izquierda con leve a severa depresión de la función sistólica, así como leve a severa insuficiencia mitral, aórtica y pulmonar. Todas las pacientes fueron egresadas, con diuréticos, IECA, digoxina y algunas con anticoagulantes. En el seguimiento a los 6 meses el 44.5% permaneció asintomática y el 55.5% de las pacientes continuaron en CF II-III NYHA. A dos de las pacientes se les colocó un marcapasos quienes fallecieron 6 y 15 años después del diagnóstico respectivamente. **Conclusión:** La MCP es un diagnóstico de exclusión en pacientes con falla cardíaca periparto, la asociación con multigestas y preeclampsia es alta. Menos del 50% de los casos muestran refractariedad al tratamiento médico, una posibilidad de sobrevida en estas pacientes es la resincronización y finalmente el trasplante cardíaco debe considerarse en este grupo. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 51-60**

Abstract

Objective: Analysis of 9 patients with Peripartum cardiomyopathy (MCP) with emphasis on the presentation pattern of heart failure, development and treatment. **Materials and Methods:** A retrospective study of 9 cases of in IMSS HGZ I Aguascalientes, Mexico since 1998 to 2014. The data include; age, risk factors, clinical presentation, additional diagnostic studies, medical management and evolution. **Results:** The mean age at presentation of patients was 30.4 years, 66.6% Peripartum cardiomyopathy was presented during pregnancy and the postpartum 33.3%, the highest prevalence was found in 77.7% multiparous; They associated with preeclampsia in 66.6%, 2 of them had HELLP syndrome, overweight and smoking were 33.3%. The clinical presentation was dyspnea 77.7%, orthopnea 33.3%, cough 22.2% and lower limb edema in 100%. On physical examination, crackling was found in 88.8%, mitral regurgitation murmurs and third noise in 11.1%. Complementary studies showed electrocardiographic abnormalities in 100% with tachycardia, nonspecific repolarization, and chest radiography showed cardiomegaly at 100% and hypertension venocapillary pulmonary in 88.8%. The echocardiographic study showed varying degrees of left ventricular dilation with mild to severe depression of systolic function and mild to severe mitral regurgitation, aortic and pulmonary. All patients were discharged, with treatment based on diuretics, ACE inhibitors, digoxin and some anticoagulants. At follow-up at 6 months he remained asymptomatic 44.5% and 55.5% of the patients continued in NYHA II-III class. Two of the patients were put in the pacemaker evolution; and they died 6 and 15 years respectively after diagnosis. **Conclusion:** The MCP is a diagnosis of exclusion in patients with peripartum heart failure, and the association with preeclampsia and multigravida is high. Less than 50% of cases refractory to medical treatment show a chance of survival in these patients is resynchronization and finally heart transplantation should be considered in this group. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 51-60**

Palabras clave: miocardiopatía periparto, falla cardíaca, embarazo.

Key words: peripartum cardiomyopathy, heart failure, pregnancy.

* Médico Internista Cardiólogo, Maestro en Ciencias de la Educación, Jefe de la Unidad Médico Didáctica y Profesor Investigador del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

** Estudiantes del décimo semestre de la carrera de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 30 de septiembre 2015
Fecha de aceptación: 30 de octubre 2015

Correspondencia: M en CE Jorge Prieto Macías. Unidad Médica Didáctica. Edificio 101. Centro de Ciencias de la Salud. Ciudad Universitaria. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad 940. Aguascalientes, Ags., México. Código Postal 20131. Teléfono 449 9107400 extensión 404 y 405. Correo electrónico dr_prieto@yahoo.com, jprieto@correo.uaa.mx.

Introducción

La miocardiopatía periparto (MCP) es una forma infrecuente de falla cardíaca congestiva, primeramente descrita por Virchow en 1870.¹ Este trastorno es muy similar a otras formas de miocardiopatía dilatada no isquémica, excepto por su relación única con el embarazo.² La incidencia es de aproximadamente 1:3,000 a 1:4,000 nacidos vivos; se observa una incidencia más alta en África (1:3000) y en Haití (1:350). El National Heart, Lung and Blood Institute estableció los siguientes criterios diagnósticos:

1) Desarrollo de falla cardíaca en el último mes del embarazo ó en los primeros seis meses posteriores al parto, 2) Ausencia de falla cardíaca identificable, 3) Ausencia de cardiopatía identificable antes del último mes del embarazo. 4) Disfunción sistólica del ventrículo izquierdo demostrado por criterio ecocardiográficos: fracción de eyección <45%, o fracción de acortamiento <30%, con una dimensión ventricular <2,7 cm/m² en diástole.³

La MCP se presenta con mayor frecuencia en mujeres multíparas, afroamericanas, obesas y mayores de 30 años. Otros factores de riesgo predisponentes son preeclampsia, tabaquismo, alcoholismo, desnutrición, embarazo gemelar y terapia tocolítica prolongada.⁴

La causa de MCP es desconocida. Se han considerado varias etiologías como miocarditis virales, reacciones autoinmunes, inflamación y apoptosis, desbalances en la activación del estrés oxidativo, niveles bajos de selenio, la predisposición genética, repuesta patológica al estrés hemodinámico^{5,6} y anomalías en la hormona prolactina.⁷

La MCP se presenta con signos y síntomas clásicos de falla cardíaca sistólica. El tratamiento depende del periodo de presentación de la MCP y puede incluir digoxina, diuréticos, β-bloqueadores, IECAS, anticoagulantes y antiarrítmicos. Algunas complicaciones asociadas son falla cardíaca severa, shock cardiogénico, arritmias, tromboembolismo y muerte.⁸

Presentación del caso clínico

Se presentan nueve casos de pacientes con MCP, con edades entre los 23 y 39 años. Se muestra en la tabla 1, en forma comparativa: edad, sintomatología, estudios complementario, tratamiento y su evolución.

Tabla 1

Presentación de casos

Edad	Antecedentes relevantes	Presentación clínica	Estudios diagnósticos	Tratamiento	Evolución
23 años	G III, P 0, C III, A 0 Sobrepeso (IMC 29)	En semana 40 de gestación presentó: dolor súbito intenso en brazo izquierdo, espalda y cuello. Asociación con HELLP y preeclampsia. EF. Abdomen con dolor a la palpación, T/A: 170/100, ruidos respiratorios disminuidos en ambas bases, soplo regurgitante mitral, edema en miembros inferiores.	BH: anemia leve (Hb 10.1 mg/dl), plaquetopenia (122,000). EH: TGP 120, TGO 184, DHL 890. R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia. ECG: dilatación de AD y extrasístoles ventriculares.	Alfa Metildopa Cesárea IECA Diuréticos Digoxina	Insuficiencia cardíaca (NYHA II). Palpitaciones, extrasístoles ventriculares aisladas y taquicardias ventriculares autolimitadas.
24 años	G IV, P III, C 0, A 0 Preeclampsia en primer embarazo Sobrepeso (IMC 28)	En semana 32 de gestación presentó: disnea, astenia, palpitaciones, hemoptisis, mareos y fosfenos. Asociación con preeclampsia. E.F. T/A: 170/110 mm Hg, estertores crepitantes en ambas bases, tercer ruido, palidez, edema en miembros inferiores.	BH: Leucocitosis (17,650), neutrofilia (78.5%). EGO: proteinuria (+ +) y hematuria (+ +). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: HBARIHH. ECO: VI dilatado (DD 59 mm), con hipertrofia (290 mg), hipocinesia generalizada, FEVI 34%, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia aórtica y tricuspídea grado I, PSP (15 mmHg).	Alfa Metildopa Cesárea Diuréticos Digoxina IECA Asistencia mecánica ventilatoria	Insuficiencia cardíaca (NYHA II). ECO: VI sin dilatación (DD 51 mm) función sistólica, FEVI 56%, insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea grado I, PSP (11 mmHg).
34 años	Cardiopatía congénita acianógena (CIV). Reparación al año y medio de edad. Primigesta. Transfusiones. Alcoholismo positivo.	5 semanas después de parto vaginal presentó: disnea, astenia, ortopnea, palpitaciones, tos con expectoración, hiporexia, disminución de agudeza visual y mareos. E.F. T/A: 120/75, FC: 116, palidez, estertores crepitantes en ambas bases, edema en miembros inferiores.	BH: anemia leve (Hb 10.0 mg/dL), leucocitosis (13,000), linfopenia (15.1%), neutrofilia (72.6%). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: BRDHH y TS ECO: VI dilatado (DD 59 mm, DS 43 mm), FEVI (19 %), hipocinesia generalizada, disfunción diastólica grado III, insuficiencia mitral severa, insuficiencia pulmonar grado II, PSP (29 mmHg).	Digoxina IECA Diuréticos Ceftriaxona Omeprazol Anticoagulante B-Bloqueadores ASA.	Insuficiencia cardíaca (NYHA II).

Continúa

32 años	G IV, P II, C I, A O Preeclampsia previa Tabaquismo positivo.	En semana 37 presentó: disnea, astenia, cefalea, nicturia. Asociación con preeclampsia. E.F. T/A: 160/90, FC: 118, estertores crepitantes en ambas bases, edema en miembros inferiores.	BH: anemia leve (Hb 11.3 mg/dL). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia EGO: proteinuria (++) ECG: TS, eje desviado a la izquierda, trastornos inespecíficos de la repolarización. ECO: VI dilatado (DD 57 mm, DS 43 mm) con hipertrofia (260 gr), FEVI 50%, disfunción diastólica tipo II, Insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea grado II, PSP (46 mmHg).	Alfa metildopa Cesárea IECA Digoxina B- Bloqueadores Broncodilatador Diuréticos	Asintomática ECO: VI sin dilatación (DD 48 mm), FEVI 68%, insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea grado I, PSP (29 mmHg)
30 años	Madre con DM e HTA G II, P O, C I, A O	En semana 33.5 presentó: disnea y astenia. Asociación con preeclampsia. E.F. T/A: 160/100, FC: 120, estertores subcrepitantes en ambas bases, edema en miembros inferiores	BH: Anemia (Hb 8.3 mg/dl) R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia EGO: proteinuria (++) ECG: TS y HBARIHH	Alfa Metildopa Cesárea ARA II Digoxina Diuréticos Ceftriaxona Anticoagulantes	Insuficiencia cardiaca (NYHA II).
30 años	G II, P I, C I, A O Tabaquismo	4 meses posteriores al parto presentó: disnea, astenia, ortopnea, palpitaciones y nicturia. E.F. T/A: 120/85 mmHg, estertores subcrepitantes en ambas bases, edema en miembros inferiores y hematomas.	BH: anemia (Hb 9.9 mg/dl), leucocitosis (19,000), plaquetopenia (136,000). R. DE TÓRAX: cardiomegalia sin HVCP ECG: HBARIHH ECO: VI dilatado (DD 64 mm, DS 54 mm), con hipertrofia (516 gr), FEVI (33%), hipocinesia generalizada, disfunción diastólica tipo I, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia tricuspídea grado II, PSP (48 mmHg).	IECA B Bloqueadores Diuréticos Digoxina ASA Omeprazol Sulfato ferroso Marcapasos cardioverter y resincronización.	Insuficiencia cardiaca (NYHA II). Desarrolló IRC y falla hepática 14 años después del diagnóstico. Falleció 15 años después del diagnóstico.
27 años	Madre con DM Primigesta	En semana 32 de gestación presentó: disnea, astenia, tos, dolor en hipocondrio derecho. Asociación con HELLP y preeclampsia. E.F. T/A: 167/105 mmHg, FC: 118, estertores subcrepitantes en ambas bases y edema en miembros inferiores.	BH: anemia (10.8 mg/dL), plaquetopenia (62,000). EH: TGO 160, TGP 142, DHL 1056. R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: TS, eje eléctrico desviado a la derecha.	Alfa Metildopa. Hidralazina Dexametasona. Cesárea ARA II Concentrado plaquetario Deazóxido. Metilprednisona.	Asintomática.

39 años	G IV, P III, C I, A 0	En semana 32 de gestación: cefalea y mareos. Asociación con preeclampsia. EF: T/A: 160/100, FC: 104, estertores subcrepitantes en ambas bases, edema palpebral y en miembros inferiores.	BH: anemia (Hb 8.7 mg/dL), neutrofilia (84%). EGO: Proteinuria (+++) y hematuria (+++). R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: TS y dilatación de aurícula izquierda. ECO: VI dilatado (DD 54 mm, DS 41 mm), FEVI (40%), hipocinesia generalizada, insuficiencia mitral leve, PSP (64 mmHg).	Alfa Metildopa Hidralazina. Nifedipino Cesárea IECA Diuréticos Digoxina Omeprazol B- Bloqueadores Anticoagulantes	Asintomática. ECO: VI sin dilatación (DD 40 mm, DS 23 mm), FEVI (65%), insuficiencia pulmonar y aórtica leve, PSP (58 mmHg).
35 años	Madre con DM e HTA G II, P 0, C II, A 0 Tabaquismo Alcoholismo Hipotiroidismo Sobrepeso (IMC 26)	2 meses después del embarazo presentó: disnea, astenia, ortopnea. EF: T/A: 120/85, edema en miembros inferiores, estertores subcrepitantes en ambas bases.	BH: anemia (Hb 10.9 mg/dL) R. DE TÓRAX: HVCP y cardiomegalia ECG: HBARIHH ECO: VI dilatado (DD 68 mm, DS 56 mm), FEVI (33%), hipocinesia generalizada, insuficiencia mitral severa, insuficiencia tricuspídea grado III, PSP 68 mmHg)	Digoxina ARA II Diuréticos ASA Levotiroxina Anticoagulantes Amiodarona Marpacapas cardioverter y resincronización.	Insuficiencia cardíaca (NYHA II-III). Falleció 6 años después del diagnóstico

Tabla 1. Abreviaciones: G (gestas), P (partos), C (cesárea), A (aborto), IMC (índice de masa corporal), CIV (comunicación interventricular), EF (exploración física), HVCP (hipertensión venocapilar pulmonar), BH (biometría hemática), EH (enzimas hepáticas), EGO (examen general de orina), ECG (electrocardiograma), ECO (ecocardiograma), VI (ventrículo izquierdo), DD (diámetro diastólico), DS (diámetro sistólico), FEVI (fracción de eyección del ventrículo izquierdo), PSP (presión sistólica pulmonar), ASA (ácido acetilsalicílico), HBARIHH (hemibloqueo anterior de rama izquierda del haz de hiz), BRDHH (bloqueo de rama derecha del haz de hiz), TS (taquicardia sinusal), R (radiografía), IRC (insuficiencia renal crónica), NYHA (New York Heart Association), IECA (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina), ARA II (antagonistas de receptor de agiotensina II), AD (aurícula derecha), TGO (transaminasa glutámico oxalacética), TGP (transaminasa glutámico pirúvica), DHL (deshidrogenasa láctica).

Discusión

La MCPP es una falla cardíaca secundaria a la disfunción ventricular sistólica izquierda que se puede presentar en las últimas semanas del embarazo o en los primeros

meses posteriores al parto, que puede tener manifestaciones clínicas semejantes a una miocardiopatía dilatada tales como dilatación ventricular, deterioro de la función ventricular y arritmias.⁹

Tabla 2

Presentación clínica

Disnea	77.7%
Ortopnea	33.3%
Astenia	77.7%
Palpitaciones	33.3%
Tos	22.2%
Edema	100%
Cardiomegalia	100%
Hipertensión venocapilar pulmonar	88.8%
Estertores crepitantes	88.8%
Tercer ruido	11.1%
Alteraciones electrocardiográficas	100%
Taquicardia sinusal	55.5%
Dilatación auricular	11.1%
Bloqueos de rama	55.5%

Tabla 3

Datos clínicos

Edad promedio	30.4
Promedio de gestaciones	2.5
Gestaciones múltiples	77.7%
Coexistencia con preeclampsia	66.6%
Coexistencia con HELLP	22.2%
Sobrepeso	33.3%
Tabaquismo	33.3%
Mortalidad	22.2%

La etiología de MP es desconocida, y muchas causas han sido propuestas pero no comprobadas completamente. Estas incluyen miocarditis, riesgo explicado por la relativa inmunosupresión con la que cursa el embarazo que puede incrementar la susceptibilidad a algunos virus cardiotrópicos¹. Bültmann y Coworkers estudiaron las muestras de biopsia endomiocárdicas de 26 mujeres con cardiomiopatía periparto e informó que más de la mitad tenían evidencia histológica de "miocarditis borderline". Señalaron material genómico viral para el parvovirus B19, virus del herpes humano⁶,

el virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Atribuyen estos resultados a la reactivación de la infección viral latente que desencadena una respuesta autoinmune anormal¹⁰, específicamente hacia los antígenos fetales y endometriales que reaccionan de forma cruzada con los miocitos de la paciente.¹ La alteraciones en la prolactina, ya que otra teoría sugiere que el estrés oxidativo durante las etapas tardías del embarazo conduce a la escisión proteolítica de la prolactina.^{11, 12} El fragmento de prolactina de 16 kDa resultante se ha encontrado que es cardiotóxico y puede poner en peligro

el metabolismo y la contractilidad de los cardiomiocitos. El estrés oxidativo también activa las metaloproteinasas (MMP-2), que también son capaces de generar la prolactina de 16-Ka Dalton. Esto conduce a la apoptosis, la disociación de las células endoteliales, la vasoconstricción y la inflamación.¹³ También el aumento del estrés hemodinámico resultado del aumento del volumen de sangre, provoca hipertrofia fisiológica y aumento de las dimensiones de las cavidades para facilitar el incremento del gasto cardíaco durante el embarazo.⁹ Sin embargo, estos cambios suceden entre el segundo y principios del tercer trimestre, situación que no concuerda dentro los criterios de diagnóstico de la enfermedad en relación con el tiempo de aparición de la misma. Por lo tanto, es poco probable que el aumento de la carga hemodinámica sea la única causa de esta patología.¹⁴ Patten vincula miocardiopatía periparto al síndrome de preeclampsia.¹⁵ Esto es biológicamente plausible dado que los trastornos hipertensivos coexisten frecuentemente con miocardiopatía periparto.¹⁶⁻¹⁷ También se postula a la cardiomiopatía periparto como una enfermedad vascular precipitada por factores antiangiogénicos que actúan en un huésped haciéndolo susceptible debido a factores proangiogénicos insuficientes.³

La literatura señala que el puerperio es el periodo en el que se presenta con mayor frecuencia la enfermedad, aproximadamente el 90% de los casos.¹⁴ Sin embargo en este estudio el 66.6% la MCPP se presentó durante el embarazo y el 33.4% en el postparto. La edad promedio de presentación fue 30.4 años de edad, y se encontró una alta asociación con gestaciones múltiples (77.7%) y preeclampsia (66.6%), y dos de ellas tuvieron síndrome de HELLP (22.2%), hubo sobrepeso (33.3%) y tabaquismo (33.3%). La mayoría de los casos anteriormente descritos tuvieron una presentación clínica de falla cardíaca incluyendo disnea (77.7%), ortopnea (33.3%),

astenia (77.7%), tos (22.%) y palpitaciones (33.3%). En la exploración física se encontraron estertores crepitantes (88.8%), soplos regurgitantes de insuficiencia mitral (11.1%), tercer ruido (11.1%) y edema en miembros inferiores (100%). Los hallazgos electrocardiográficos incluyeron taquicardia sinusal (55.5%), cambios inespecíficos de la repolarización (fig. 2) como la inversión de la onda T (11.1%), dilatación auricular (11.1%) y trastornos de la conducción como bloqueos de rama (55.5%). La radiografía de tórax mostró cardiomegalia en todos los casos (fig. 3) e hipertensión venocapilar pulmonar (88.8%). El estudio ecocardiográfico mostró grados variables de dilatación ventricular izquierda con leve a severa depresión de la función sistólica (figura 1), así como leve a severa insuficiencia mitral, leve-moderada insuficiencia tricuspídea y leve insuficiencia aórtica y pulmonar.¹⁸

Todas las pacientes fueron egresadas, con tratamiento a base de diuréticos, IECA, digoxina y algunas con anticoagulante. La tasa de mortalidad inmediata y al primer año fue de 2% a 15%.^{19,20} Aproximadamente el 50% recuperan la función ventricular basal dentro de los 6 meses después del parto, en aquellas con insuficiencia cardíaca persistente, la tasa de mortalidad se acerca a 85 por ciento en 5 años.²¹ En el seguimiento a los 6 meses el 44.5% permaneció asintomática y el 55.5% de las pacientes continuaron en Clasificación Funcional II-III NYHA. A dos de las pacientes se les colocó marcapasos quienes finalmente fallecieron 6 y 15 años después del diagnóstico respectivamente.

Se han mostrado diversos factores asociados con el pronóstico, los cuales incluyen la dimensión diastólica del ventrículo izquierdo (<55-60 mm) y función sistólica (FEVI >30 - 35% y fracción de acortamiento >20%) en el momento del diagnóstico, ausencia de elevación de tropoinas, y bajos niveles plasmáticos de BNP,

ausencia de trombos y no pertenecer a la raza africana.²²

El riesgo de insuficiencia cardíaca recurrente en un embarazo posterior se ha estimado en aproximadamente 1 de cada 5 (21%).⁴ En el embarazo subsiguiente debe considerarse que presentan un alto riesgo, y todas las pacientes con este trastorno

debe ser aconsejado los métodos anticonceptivos.¹

Las pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria remitidas para trasplante tienen una supervivencia postrasplante comparable a la de los pacientes con MCD idiopática, aunque se observan altas tasas de rechazo precoz.²³

Conclusiones

La MCPP es un diagnóstico de exclusión en pacientes con falla cardíaca periparto, la asociación con la multiparidad y preeclampsia es alta. Menos del 50% de los casos mostraron refractariedad al tratamiento médico, una posibilidad de sobrevida en estas pacientes es la resincronización y finalmente el trasplante cardíaco debe considerarse en este grupo.

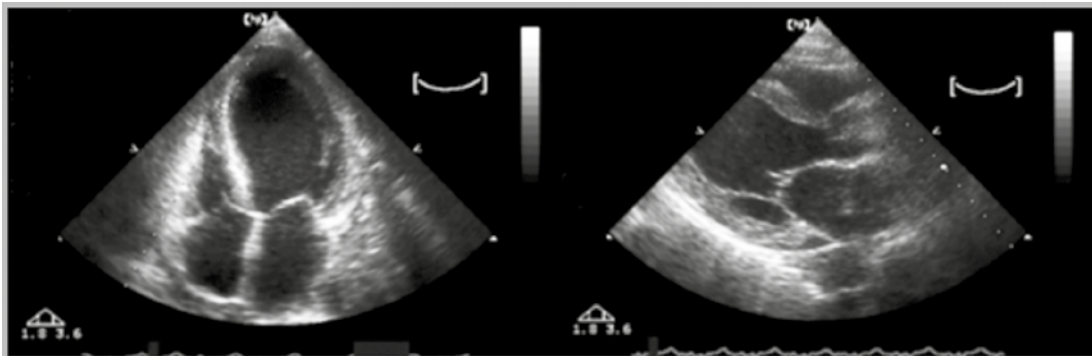


Figura 1. Ecocardiograma con dilatación ventricular izquierda e hipocinesia generalizada. FEVI 40%.

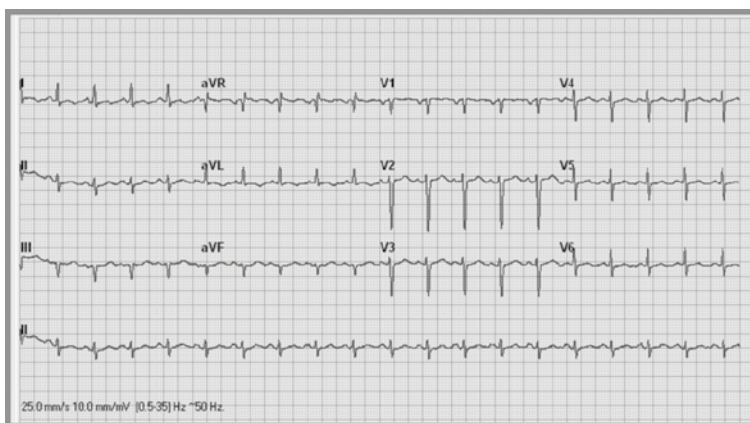


Figura 2. Electrocardiograma con TS, trastornos inespecíficos de repolarización,

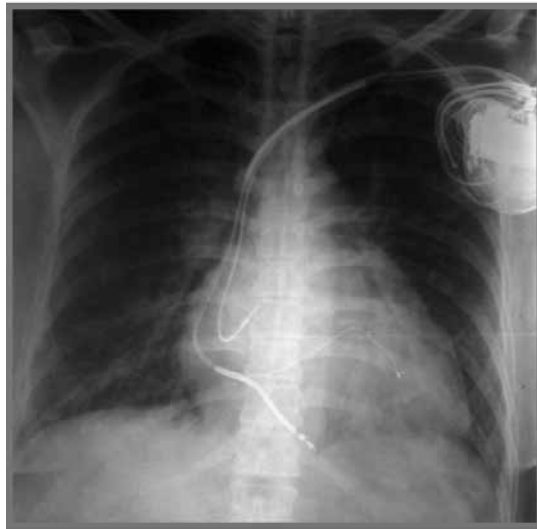


Figura 3. Radiografía de tórax con cardiomegalia e HVCP

Bibliografía

1. Fuster Valentin, Walsh Richard A, Harrington Robert A. Hurst's the heart, Thirteenth Edition. Unites States. McGraw-Hill. Chapter 5. 2011.
2. Pyatt JR, Dubey G: Peripartum cardiomyopathy: current understanding, comprehensive management review and new developments. *Postgrad Med J* 2011; 87:9-39.
3. Cunningham F. Gary, Leveno Kenneth, Bloom Steven, et al. Williams obstetrics. Twenty fourth edition. Unites States. McGraw-Hill 2014.
4. Papadakis Maxine A, MacPhee Stephen J, Rabow Michael W. Current medical diagnosis & treatment. Fifty-fourth Edition. Unites States. McGraw-Hill. 2015.
5. Patten I.S., Rana S., Shahul S. et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 2012; 485:333-338.
6. Halkein J, Tabruyn S. P, Ricke-Hoch M, et al. MicroRNA-146a is a therapeutic target and biomarker for peripartum cardiomyopathy. *J Clin Invest* 2013; 123:2143-2154.
7. Hilfiker-Kleiner D, Kaminski K, Podewski E, et al. A cathepsin D-cleaved 16 kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007; 128:589-600
8. Hilfiker-Kleiner D., Haghikia A., Nonhoff J., Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. *European Heart Journal* 2015; 36:1090-1097.
9. Bollen IA., Van Deel E., Kuster D. W., Van Der Velden J. Peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy: different at heart. *Frontiers in physiology* 2015; 5:00531-3389
10. Bültmann BD, Klingel K, Nábauer M, et al: High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:363-365.
11. Hilfiker-Kleiner D., Kaminski K., Podewski E. et al. A cathepsin D-cleaved 16kDa form of prolactin mediates postpartum cardiomyopathy. *Cell* 2007; 128:589-600.
12. Forster O, Hilfiker-Kleiner D, Ansari A, et al. Reversal of IFN, oxLDL, and prolactin serum levels correlate with clinical improvement in patients with peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2008; 10:8-861.
13. Hilfiker-Kleiner D., Sliwa K., Drexler H. Peripartum cardiomyopathy: recent insights in its pathophysiology. *Trends Cardiovasc Med.* 2008; 18:173-179.
14. Polanía Ardila DF., Navarrete Hurtado S., Acuña Osorio E., Álvarez Rosero R. A.. Miocardiopatía periparto. Artículo de actualización. *Insuficiencia Cardiaca* 2009; 4:177-183
15. Patten IS, Rana S, Shahul S, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 2012; 485; 333-8
16. Cunningham FG: Peripartum cardiomyopathy: we've come a long way, but. *Obstet Gynecol* 2012; 120:4-992
17. Gunderson EP, Croen LA, Chiang V, et al. Epidemiology of peripartum cardiomyopathy: incidence, predictors, and outcomes. *Obstet Gynecol* 2011; 118:91-583.
18. Lambert MB, Weinert L, Hibbard J, et al. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol.* 1997; 176:189-195.

19. Harper MA, Meyer RE, Berg CJ. Peripartum cardiomyopathy: population-based birth prevalence and 7-year mortality. *Obstet Gynecol* 2012; 120:9-1013.
20. Mielniczuk LM, Williams K, Davis DR. et al. Peripartum cardiomyopathy: frequency of peripartum cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2006; 97:8-1765.
21. Moiola M, Mendada MV, Bentivoglio G, et al. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet* 2010; 281:8-183.
22. Elkayam U. Clinical characteristics of peripartum cardiomyopathy in the Unites States. Diagnosis, prognosis and management. *Journal of the America Collage of Cardiology* 2011; 38:735-1097.
23. Lambert MB, Weinert L, Hibbard J, et al. Contractile reserve in patients with peripartum cardiomyopathy and recovered left ventricular function. *Am J Obstet Gynecol.*1997;176:189.
24. Fong A, Lovell S, Gabby L, et al. Peripartum cardiomyopathy: demographics, antenatal factors, and a strong association with hypertensive disorders. *Am J Obstet Gynecol* 2014; 210:237-386.
25. Jahns B, Stein W, Hilfiker-Kleiner D, et al. Peripartum cardiomyopathy: a new treatment option by inhibition of prolactin secretion. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 199:e5-6.
26. Mishra VN, Mishra N, Devanshi. Perupartum cardiomyopathy. Review article. *JAPI* 2013; 61:263-268

Síndrome de Chediak-Higashi en fase acelerada

Reporte de un caso

Gallegos-Cisneros Edmundo*, Cardiel-Silva Maricela**, Peral-Ibarra Roma***, Tavares-Rodríguez Edgar Jesús****, Ávila-Chávez Abdon*****

Resumen

Introducción: El síndrome de Chediak-Higashi (SCH) es un padecimiento congénito raro. Se han reportado poco menos de 500 casos en los últimos 20 años en todo el mundo. Es una enfermedad que se transmite de manera autonómica recesiva; se manifiesta en la infancia temprana por albinismo oculocutáneo y pelo plateado, con infecciones bacterianas y virales por inmunodeficiencia, secundario a alteraciones estructurales y funcionales de los leucocitos; las particularidades estructurales pueden identificarse al microscopio en un frotis de sangre periférica. **Caso clínico:** Es un preescolar eutrófico de 4 años de edad que debuta con gran hepato-esplenomegalia y fiebre; en la exploración se observó la presencia de pelo plateado, los padres negaron infecciones recurrentes. Se realizaron los estudios pertinentes observándose pancitopenia, estudio de cabello con cúmulos melánicos pequeños y desordenados, grandes granulaciones intracelulares en polimorfonucleares y linfocitos; inmunofenotipo negativo para células malignas e incremento considerable en niveles de colesterol, triglicéridos, inmunoglobulinas IgG totales y transferrina con lo que se llega al diagnóstico de síndrome de Chediak Higashi. Se inició tratamiento con ciclosporina, inmunoglobulina G y prednisona, lamentablemente por su evolución tan avanzada cursa con estado de choque con muy malas esperanzas de vida. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 61-70**

Abstract

Introduction: The Chediak-Higashi syndrome (CHS) is a rare congenital condition; slightly less than 500 cases have been reported in the last 20 years all over the world. It is a disease that is transmitted from autonomic recessive manner; manifests itself in early childhood by albinism oculocutaneous and silver hair, with bacterial and viral infections by immunodeficiency, secondary to structural and functional alterations of leukocytes; the structural particularities can be identified under the microscope in a peripheral blood smear. **Clinical case:** it is a Eutrophic preschool for 4-year-old who made his debut with great hepato-splenomegaly and fever was observed in the clinical examination the presence of silver hair, parents do not refer to recurrent infections, the relevant studies are performed with pancytopenia, study of hair with melanistic small and cluttered clusters, large intracellular granulations in polymorphonuclear and lymphocytes, negative immune to malignant cells, significant increase in levels of cholesterol, triglycerides, total IgG immunoglobulins and transferrin with what it comes to the diagnosis of Chediak Higashi syndrome began treatment with Cyclosporine, immunoglobulin G and prednisonone unfortunately by its evolution so advanced, courses with shock with extremely poor life expectancy. **LUX MÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 61-70**

Palabras clave: Síndrome de Chediak-Higashi, inmunoglobulina intravenosa, neutrófilos, gránulos gigantes

Key words: Chediak-Higashi syndrome, intravenous immunoglobulin, neutrophils, giant granules.

* Médico Pediatra Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Aguascalientes.

** Médico Hematólogo Adscrito al Hospital General de Zona Número 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Aguascalientes.

*** Médico Residente de Pediatría Hospital General de Zona Número 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Aguascalientes.

**** Médico Interno de Pregrado del Instituto Mexicano del Seguro Social de Aguascalientes.

***** Médico Residente de la especialidad de Medicina Interna del Instituto Mexicano del Seguro Social de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 30 de septiembre de 2015

Fecha de aceptación: 30 de octubre 2015

Correspondencia: Dr Edmundo Gallegos Cisneros Servicio de Pediatría. Hospital General de Zona Número 1. Instituto Mexicano del Seguro Social. Avenida José María Chávez 1202, Colonia Lindavista. Código Postal 20270 Aguascalientes, Aguascalientes, México. Teléfono: +01 (449) 915 9050. Correo electrónico ejtr_2206@live.com

Introducción

El síndrome de Chediak-Higashi (SCH) es una deficiencia inmune de carácter autosómico recesivo, que se origina por mutaciones del gen 1q42 que codifica la proteína lisosome trafficking regulator (LYST); esta proteína se encarga de la regulación del transporte lisosomal y la función del citoesqueleto¹⁻⁴. Este defecto impide la formación normal de los fagolisosomas y de los melanosomas, vesículas primordiales en el proceso de fagocitosis,⁵ lo que afecta la función de varios sistemas orgánicos, especialmente la función de los leucocitos.

Si bien en 1943 y en 1948 aparecen las primeras descripciones clínicas, corresponde a Chediak (1952) y a Higashi (1954) hacer la descripción con la que hasta ahora se le distingue: albinismo oculocutáneo, infecciones recurrentes por alteraciones lisosómicas y citoesqueléticas, principalmente en las siguientes células: neutrófilos, monocitos, hepatocitos, células de los túbulos renales.⁵

Las características clínicas que distinguen a estos pacientes son hipopigmentación de la piel, ojos y pelo que adquiere un color plateado; las infecciones en ellos son frecuentes especialmente por *S. aureus*, estreptococos, *aspergillus* y *cándida*. En el frotis de sangre periférica se observan células sanguíneas anormales: neutrófilos con gránulos gigantes basófilos, linfocitos vacuolados con gránulos eosinofílicos y plaquetas con gránulos gigantes. Puede encontrarse hepato-esplenomegalia, equimosis de fácil aparición en la piel y neuropatía periférica. El examen microscópico del cabello permite apreciar acúmulo anormal de melanina.^{3,5} En la actualidad, se acepta la existencia de tres presentaciones clínicas.

La forma más frecuente y grave es la denominada infantil, que supone aproximadamente un 85% de los casos y que cursa con un espectro clásico de síntomas y signos oculocutáneos, cuadros infecciosos y diátesis hemorrágica. En su evolución natural, se han descrito dos fases: una de buena tolerancia y otra fase acelerada (SCHA) que se caracteriza por fotofobia, nistagmos, esplenomegalia, adenopatías por infiltración linfocítica en diversos órganos y estados depresivos. La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) muestran cambios atróficos del cerebro.

En el electroencefalograma (EEG) se han reportado en algunos casos anomalías paroxísticas. La electromiografía (EMG) muestra en ciertos pacientes retardo en la conducción nerviosa.^{6,7} se ha asociado con infecciones por virus de Epstein bar en el 70% de los casos. Se ha descrito una forma adolescente que cursa con hipopigmentación, infecciones recurrentes, pero no graves, y un discreto retraso en el desarrollo. Estos pacientes no presentan fase SCHA. Finalmente, la forma adulta cursa con sintomatología neurológica de gravedad variable como ataxia, convulsiones y, excepcionalmente, con datos de infección.

Los hallazgos de inmunodeficiencias descritos hasta la actualidad son: anomalías en los lisosomas con incapacidad para liberar su contenido durante la fagocitosis. Defecto en la función bactericida intracelular por disfunción de las células killer (NK) ^{6,7}. El examen microscópico del cabello permite observar un acúmulo anormal de mielina ⁸⁻⁹.

En cuanto a la fisiopatogenia se ha documentado la presencia de un defecto en las proteínas de transporte intracelular. La enfermedad se debe a una deficiencia de LYST localizado en el gen 1q42-43 que codifica una proteína de unos 3801 aminoácidos ¹⁰. Esta proteína es muy importante para la regulación del transporte lisosomal y la función del citoesqueleto ¹¹, expresada en el citoplasma de las células de diversos tejidos produce anomalías en el tránsito de proteínas en los organelos, alterando la síntesis, mantenimiento y almacenamiento de los gránulos secretorios de varios tipos de células ¹². Este defecto impide la formación normal de los fagolisosomas y de los melanosomas, vesículas que intervienen en el proceso de fagocitosis ¹².

Los lisosomas de los leucocitos y fibroblastos, las plaquetas, gránulos azúrofilos en los neutrófilos, melanosomas y melocitos, células foliculares tiroideas y tubulares renales presentan alteraciones morfológicas^{12,13}, lo que indica un camino común en la síntesis de los organelos responsables de los depósitos, característica principal del SCH que dificultan la función de éstos¹⁴.

Otros autores señalan que en la fase acelerada de la enfermedad hay un defecto de la vía CTLA-415, además de la activación de linfocitos T CD28 unidos a B7.1 (CD80) y B 7.2 (CD86) de células presentadoras del antígeno CTLA-4 o CD152 que se unen a los B7.1 Y B7.2. A diferencia de los CD28, estas moléculas envían señales para la inhibición de los linfocitos T para que no se expresen en la superficie celular, éstos, al no ser regulados, evolucionan a un síndrome linfoproliferativo con leucopenia y trombocitopenia¹⁶.

Presentación del caso clínico

Una preescolar eutrófica de 4 años de edad, fue remitida al servicio de urgencias pediátricas del Hospital General de Zona #1 de Aguascalientes, nacida en Tepetate, municipio de Loreto Zacatecas. El motivo de consulta fue fiebre, pancitopenia y hepato-esplenomegalia. Es producto del primer embarazo de madre de 27 años, la cual debido a que padece artritis reumatoide es tratada con metotrexate, prednisona y ciclosporina, fármacos que ingirió dentro del primer trimestre del embarazo. No hay historia de consanguinidad.

Inicia con su padecimiento 30 días previos a su ingreso cuando le establecen el diagnóstico de síndrome linfoproliferativo e iniciaron tratamiento con prednisona;

en estudio por hematología pediátrica se transfundió en tres ocasiones concentrados plaquetarios, sin resultados satisfactorio por lo que se realiza aspirado de médula ósea e inmunofenotipo, el cual descarta proceso linfoproliferativo. En frotis de sangre periférica no se encontraron datos de malignidad. Ingresó y egresó en cuatro ocasiones para transfusión de plaquetas, y se da de alta del servicio de hematología descartado el síndrome linfoproliferativo.

Posteriormente ingresa al servicio de pediatría para su estudio donde encuentran a una paciente en regulares condiciones generales, piel grisácea en cara, cuero cabelludo, tronco y extremidades; en el fondo de ojo se observa palidez de retina acompañada de fotofobia, iris de aspecto normal. Al evaluar el cabello, éste presentó textura delgada y frágil, con brillo metálico (figura 1A, 1B). La cavidad oral se encontró normal, a la palpación abdominal se encontró borde hepático a seis cm por debajo del reborde costal y el bazo a la altura de la cresta iliaca anterosuperior y en la extremidades inferiores se encontró edema bimaleolar. La tomografía axial computada (TAC) reportó gran hepato esplenomegalia, así como crecimiento ganglionar peripancreático (figura 1B).

La radiografía de tórax no muestra datos de infiltrados pulmonares. El frotis sanguíneo mostró neutrófilos con gránulos gigantes, vacuolas intracitoplasmáticas en linfocitos y gránulos eosinófilos. En médula ósea se observaron linfocitos con múltiples vacuolas, niveles anormalmente bajos de plaquetas, anemia normocítica hipocrómica, signos hematológicos característicos del síndrome (figura 2). En el examen microscópico de cabello mostro pequeño cúmulos desordenados, regulares de melanina dispuesta de manera anormal (figura 3).

Se inició tratamiento con prednisona intravenosa (1mg/kg/día), gammaglobulina (1mg/kg/día), ciclosporina (5mg/kg/día) y cefotaxima (50mg/kg/día). Se refiere a tercer nivel de atención para tratamiento especializado. El día 27 de julio el paciente cae en estado de choque séptico, con deterioro generalizado.

Discusión

El síndrome hemofagocítico se caracteriza por fiebre mayor a 38.3 grados centígrados, esplenomegalia mínimo de 3cm, hemoglobina menor a 9 gr/dL, trombocitopenia menor a 100,000 plaquetas/mm³, leucopenia/neutropenia menor a 1000 células/mm³, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia, hemofagocitosis en médula ósea sin evidencia de hipoplasia o neoplasia maligna¹⁷⁻¹⁹. En algunas patologías que integran este conjunto sindromático se agregan datos cardinales y altamente diferenciables como el cabello plateado,

los datos histopatológicos de cabello o los hallazgos del frotis sanguíneo.

Las diferentes etiologías ligadas al síndrome hemofagocítico están ligadas entre sí por tener una base fisiopatológica similar, el diagnóstico diferencial se logra en función de datos clínicos histopatológicos y de biología molecular, las principales entidades se enlistan en la tabla 2.

Ciertamente el estudio molecular es el estándar de oro en este síndrome, sin embargo los parámetros clínicos y bioquímicos son el otro pilar importante para la correcta discriminación entre las mismas.

Ante un paciente con datos clínicos sugestivo de este síndrome es importante poder realizar el abordaje teniendo como diagnósticos diferenciales las patologías integrantes del síndrome hemofagocítico que se resumen en la tabla 3²⁰⁻²².

En el abordaje inicial de nuestro paciente se encontraba en la edad con la cual se debutan los síntomas y signos de la fase acelerada; la fiebre, el ataque al estado general y la hepatoesplenomegalia fueron los principales síntomas de consulta, además

mostró todos los signos bioquímicos, en contraste con el síndrome de Griselli tipo 2 (SG2) se encontraron granulaciones anormales las cuales no son parte de la clínica de SG2, comparando el caso con una linfocitosis hemofagocítica familiar (FHL3), en nuestro caso encontramos hipopigmentación del cabello así como color gris plateado, granulaciones anómalas en sangre y en médula ósea lo cual no se encuentran en este síndrome.

Conclusiones

Las consideraciones terapéuticas actuales no ofrecen una gran esperanza de vida, hablamos de sesiones agresivas de quimioterapia que paradójicamente comprometerían aún más la respuesta inmunológica, seguido de trasplantes de médula ósea que ayudarían en fase acelerada, sin embargo aun así la esperanza de vida es muy poca, se ha considerado la esplenectomía en casos de sangrados masivos, lamentablemente la evaluación costo beneficio no ha mostrado grandes aportes hacia la evolución del paciente²²⁻²⁴. El uso de antimicrobianos a grandes dosis comprometen aún más la función hepática y precisamente estas alteraciones aunadas a la inmunosupresión, llevan a los pacientes a desarrollar falla orgánica múltiple y morir. Actualmente la sobrevivencia de los enfermos con este síndrome sigue siendo mínima; sin embargo el diagnóstico temprano puede mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos pacientes.

Bibliografía

1. Chediak, M.: "Nouvelle anomalie leucocytaire de caractere constitutionnel et familial ». Rev. Hemat. 7: 362-367, 1952. PubMed ID: 13004553 3.
2. De Beer, H. A.; Anderson, R.; Findlay, G. H.: "Chediak-Higashi syndrome in a 'black' child: clinical features, immunological studies, and optics of the hair and skin". S. Afr. Med. J. 60: 108-112, 1981. PubMed ID: 7256443
3. Donohue, W. L.; Bain, H. W.: "Chediak-Higashi syndrome, a lethal familial disease with anomalous inclusions in the leukocytes and constitutional stigmata: report of a case with necropsy". Pediatrics 20: 416-430, 1957. PubMed ID: 13465231
4. Dufourcq-Lagelouse, R.; Lambert, N.; Duval, M.; Viot, G.; Vilmer, E.; Fischer, A.; Prieur, M.; de Saint Basile, G.: « Chediak-Higashi syndrome associated with maternal uniparental isodisomy of chromosome 1 ». Europ. J. Hum. Genet. 7: 633-637, 1999. PubMed ID: 10482950
5. Abo, T.; Roder, J. C.; Abo, W.; Cooper, M. D.; Balch, C. M.: "Natural killer (HNK-1+) cells in Chediak-Higashi patients are present in normal numbers but are abnormal in function and morphology". J. Clin. Invest. 70: 193-197, 1982. PubMed ID: 7085883
6. Haddad E, Le Deist F, Blanche S, Benkerrou M, Rohrlach P, Vilmer E, et al.. "Treatment of Chediak-Higashi syndrome by allogeneic bonemarrow transplantation: report of 10 cases". Blood 1995; 85: 3.328-3.333. 34. Misra, V. P.; King, R. H. M.; Harding, A. E.; Muddle, J. R.; Thomas, P. K.: "Peripheral neuropathy in the Chediak-Higashi syndrome". Acta Neuropath. 81: 354-358, 1991. PubMed ID: 2058369
7. Uyama, E.; Hirano, T.; Ito, K.; Nakashima, H.; Sugimoto, M.; Naito, M.; Uchino, M.; Ando, M.: "Adult Chediak-Higashi syndrome presenting as parkinsonism and dementia". Acta Neurol. Scand. 89: 175-183, 1994. PubMed ID: 8030398

8. Luis Montiel López, Juan Gabriel Posadas Calleja, Guillermo Domínguez Cherit "Fisiopatología del síndrome hemofagocítico (linfocitosis hemofagocítica) Artículo de revisión" *MedIntMex* 2005;21:75-81
9. Norberto Sotelo-Cruz, Gilberto Covarrubias-Espinoza, Rebeca Gómez-Rivera, María José García "Chediak-Higashi syndrome in an infant. A case in accelerated phase" *Revista Mexicana de Pediatría* 2007; 74(3):113-118.
10. Ayas M, Al-Ghoniaim A. In patients with Chediak-Higashi syndrome undergoing allogeneic SCT, does adding etoposide to the conditioning regimen prove the outcome? *Bone Marrow Transplant.* 2007;40:603.
11. Diagnóstico y tratamiento Síndrome de Chediak-Higashi, Chediak-Higashi síndrome Francisco Jose Ortunoa, Jose Luis Fusterb y Andres Jereza / *MedClin (Barc).* 2010;135 (11):512-518.
12. Aspectos psiconeuroinmunológicos del Síndrome de Chediak-Higashi: artículo de revisión Teraiza E. Mesa Rodríguez, Alcmeon, *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, 2008;14(4):66-82.
13. Síndrome de Chediak Higashi. Reporte de un Caso Roba Izzeddin, Maria Julia Salas, Armida Acuña, Rula Izzeddin 1Departamento Proctodoncia y Oclusión, Facultad de Odontología. Escuela de Medicina. Escuela de Bionálisis, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Carabobo Vol. IX No. 1, Enero - Junio 2008
14. Los trastornos de la secreción lisosomal en la sinapsis inmune y otros tejidos I. Jiménez García, A. Galera Minarroa, E. Llinares Riestraa, M. Bermúdez Cortésa, S. Alfayate Miguélez y J.L. Fuster Solera *AnPediatri (Barc).* 2012;76(2):92-97
15. Dell'Angelica EC, Mullins C, Caplan S, Bonifacino JS. Lysosome related organelles. *FASEB J.* 2000;14:1265-78. 2. Huizing M, Helip-Wooley A, Westbroek W, Gunay-Aygun M, Gahl WA. Disorders of Lysosome-related Organelle Biogenesis: Clinical and Molecular Genetics. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 2008;9:359-386.
16. Raposo G, Marks MS, Cutler DF. Lysosome-Related Organelles: Driving post-Golgi compartment specialization. *Curr Opin Cell Biol.* 2007;19:394-401. 4. ZurStadt U, Beutel K, Kolberg S, Schneppenheimer R, Kabisch H, Janka G, et al. Mutation spectrum in children with primary hemophagocytic lymphohistiocytosis: molecular and functional analyses of PRF1, UNC13D, STX11, and RAB27A. *Hum Mutat.* 2006;27:62-68.
17. Stinchcombe JC, Majorovits E, Bossi G, Fuller S, Griffiths GM. Centrosome polarization delivers secretory granules to the immunological synapse. *Nature.* 2006;443:462.
18. Lieberman J. The ABCs of granule-mediated cytotoxicity: new weapons in the arsenal. *Nat Rev Immunol.* 2003;3: 370.
19. Fischer A, Latour S, De Saint Basile G. Genetic defects affecting lymphocyte cytotoxicity. *Curr Opin Immunol.* 2007;19:348
20. Janka GE, Schneider EM. Modern management of children with haemophagocytic lymphohistiocytosis. *Br J Haematol.* 2004;124.
21. Stinchcombe J, Bossi G, Griffiths GM. Linking albinism and immunity: the secrets of secretory lysosomes. *Science.* 2004;305:55
22. Kaplan J, De Domenico I, McVey Ward D. Chediak Higashi Syndrome. *Curr Opin Hematol.* 2008;15:22
23. Holt OJ, Gallo F, Griffiths GM. Regulating secretory lysosomes. *J Biochem.* 2006;140
24. Ménasché G, Pastural E, Feldmann J, Certain S, Ersoy F, Dupuis S, et al. Mutations in RAB27A cause Griscelli syndrome associated with hemophagocytic syndrome. *Nat Genet.* 2000;25:173.

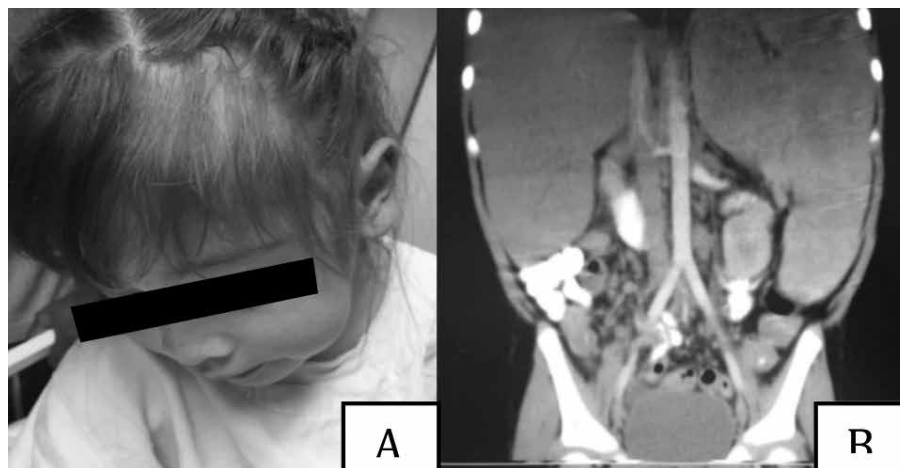


Fig. 1 A.- Preescolar eutrófico con brillo metálico en el cabello. Fig. 1B Corte Coronal de Tomografía axial simple con gran hepatoesplenomegalia.

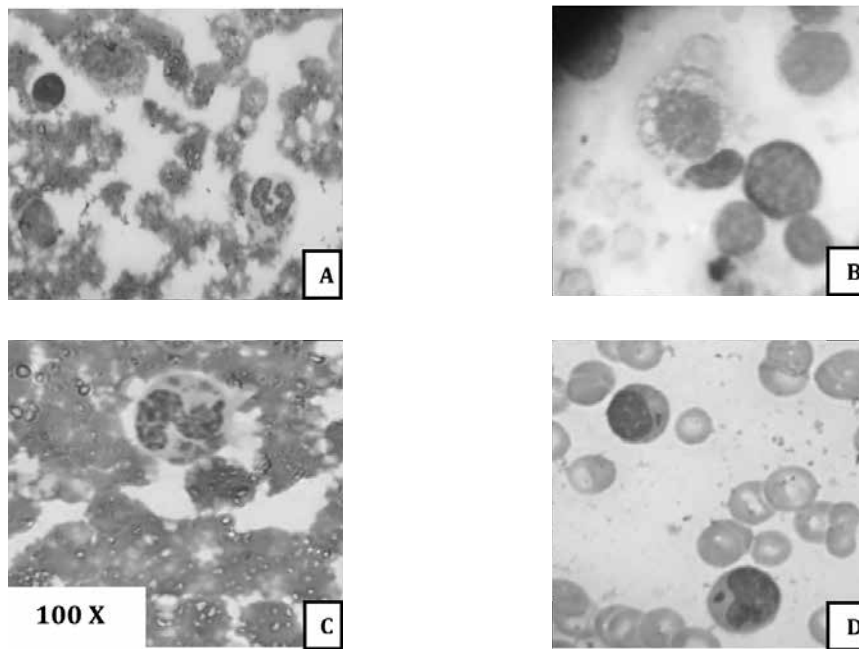


Fig. 2.-A) linfocito con gran acúmulo de gránulos y neutrófilo con gránulos gigantes intracitoplásmicos B) aspirado de médula con múltiples vacuolas intracitoplásmicas en linfocitos, C) neutrófilo con gránulos gigantes intracitoplásmicos, D) linfocitos de sangre periférica con gránulo único.

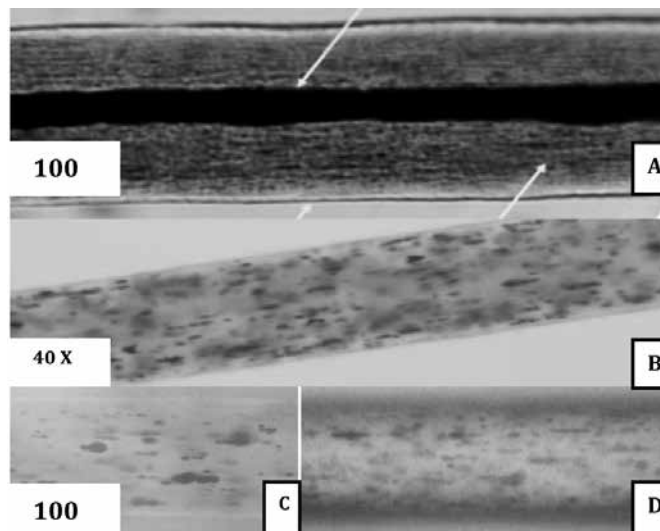


Fig. 3 A Se observa imagen microscópica de un cabello normal, B) Imagen del cabello de la paciente a 40X que muestra gránulos pequeños y desordenados de pigmento melánico, C, D) Imagen que visualiza a detalle los cúmulos de pigmento melánico.

Tabla I

RESULTADOS DE LABORATORIO

HEMATOLOGIA/COAGULACION							
	01/06/2015	07/07/15	10/07/15	20/07/15	21/07/15	23/07/15	24/07/15
Hemoglobina (gr/dl)	7.6	8.4	8.1	9.7	9.2	6.9	9.1
Leucocitos (mm3)	4870	4000	2950	4800	4600	2840	3690
Neutrófilos (%)	2.7	2.4	8.3	8.5	5.3	9.6	7.5
Linfocitos (%)	82.7	86	77.5	84	89	82.6	81
Hematocrito (%)	25.7	26	25.4	29.9	27.7	22.1	30
Hierro Sérico							446
VSG (mm/hr)	30.0						54
Plaquetas(cel/mm3)	20000	22000		18000	20000	28000	30000
TP (segundos)				14			11
TTPA (segundos)				45			30
Reticulocitos (%)						0.9	
QUIMICA SANGUINEA							
Glucosa (mg/dl)	68			64		65	79
Urea (mg/dl)				53		29	
Creatinina (mg/dl)	0.4			0.7		0.6	0.3
Amonio (mg/dl)						66	
Bilirrubina D(mg/dl)				1.5			1.5
Bilirrubina I (mg/dl)				1.0			1.0
Bilirrubina T(mg/dl)				2.5			2.5
TGO (U/L)		148		474			269
TGP (U/L)		74		190			110
LDH (U/L)		2146		1771			1100
Albumina Gr/l		2.4					2.8
Ácido úrico (mg/dl)						4.8	2.0
F. Alcalina (U/L)		919					390
Fibrinógeno(mg/dl)						188	
Ferritina (mg/dl)							1900
Triglicéridos(mg/dl)						249	260
Na K Cl Ca (mmol/l)		136/3.6/101/7.8	139/4.3/109/8.	Na 135			139/4.0/100/7.9
INMUNOLOGIA							
PCR (mg/dl)	19.7						16.9
HIV/vdrl						Neg /Neg	
CMV IgG/IgM (U/L)		20.0 (+)/0.4(-)					
Rubeola IgG/IgM (U/L)						(+)89/ (-)0.7	
ToxoplasmaIgG/IgM (U/L)						(-)0.9/(-) 0.3	
HS1 IgG/IgM (U/L)						(-)0.6/(-) 0.4	
VEBAR IgG /IgM (U/L)		1100/0.2					
Ac ANA IFI				+1:80 nucleolar			
Ac anti CCP (U/L)						0.0	

IgG, IgM IgE IgA (mg/dl)						(+)2570/ (-)852/ 69/303
Hep A IgM					Neg	
Ag Hep B					Neg	
Ac anti Hec					Neg	
OTROS						
CPS					Neg	
Inmunofenotipo:					Sin malignidad	
Hemocultivo	Negativo					
Urocultivo		80,000 EA				
ORINA						
Leucocitos (LCSF)					35-45	
Cilindros Granulosos (CCSF)					De 3 a 5	

Tabla 2

Principales enfermedades que integran el síndrome hemofagocítico ²⁰.

Función defectuosa	Enfermedad	Gen	Proteína
Activación celular S.	Linfoproliferativo ligado a X	SH2D1A	SAP
Exocitosis de granulos líticos (?)	S. Chédiak-Higashi	LYST	Lyst
Polarización de gránulos líticos a la sinapsis inmune	S. Hermansky-Pudlak tipo 2	AP381	AP3B1
Anclaje de gránulos líticos a la membrana plasmática	S. Griscelli tipo 2	Rab27a	Rab27a
Destrucción célula diana	FHL-2	PRF	Perforina
Fusión de gránulos líticos a la membrana plasmática	FHL-3	UNC13D	Munc 13-4
Fusión de gránulos líticos a la membrana plasmática (?)	FHL-4	STX-11	Sintaxina-11
Fusión de gránulos líticos a la membrana plasmática (?)	FHL-5	STXBP2	Munc 18-2

FHL-2 : Linfohistiocitosis hemofagocítica familiar tipo 2; *FHL-5*: Linfohistiocitosis hemofagocítica familiar tipo 5; *FHL-4*: Linfohistiocitosis hemofagocítica familiar tipo 4; *FHL-3*: Linfohistiocitosis hemofagocítica familiar tipo 3.

(?) Mecanismo no aclarado 10, 16-18

Tabla 3

Principales elementos clínicos y para clínicos en los pacientes para realizar el diagnóstico ²⁴.

	Paciente 1 CHS	Paciente 2 GS-2	Paciente 3 GS-2	Paciente 4 FHL-3	Paciente 5 FHL-3
Edad	4 años	17 meses	10 años	2 meses	6 meses
Síntomas					
Fiebre	+	+	-	+	+
Mal estado general	+	+	-	+	+
Adenopatías	+	+	-	+	-
Hepatoesplenomegalia	+	+	-	+	+
Diátesis hemorrágica	+	-	-	-	-
Fenotipo					
Hipopigmentación piel	+	+	+	-	-
Cabello gris plateado	+	+	+	-	-
Datos analíticos					
Pancitopenia	+	+	-	+	-
Hipertrigliceridemia	+	+	-	+	-
Hiperferritinemia	+	+	-	+	-
Frotis sangre perif					
Granulación anómala	+	-	-	-	-
Médula ósea					
Hemofagocitosis	-	+	-	+	-
Granulación anómala	+	-	-	-	-
Genética					
Gen mutado	<i>LYST</i>	<i>Rab27A</i>	<i>Rab27A</i>	<i>UNC13D</i>	<i>UNC13D</i>
Locus	<i>1q42.1-42.2</i>	<i>15q15-21.1</i>	<i>15q15-21.1</i>	<i>17q25.1</i>	<i>17q25.1</i>
Síndrome	<i>Chédiak-Higashi</i>	<i>Griscelli tipo 2</i>	<i>Griscelli tipo 2</i>	<i>FHL-3</i>	<i>FHL-3</i>

CHS: síndrome de Chédiak-Higashi; FHL-3: linfocitosis hemofagocítica familiar tipo 3; GS-2: síndrome de Griscelli tipo 2.

Desde las aulas

Espacio dirigido a los alumnos de las diferentes carreras biomédicas, tanto de pregrado como de postgrado, quienes deberán acompañar su trabajo con la supervisión y/o asesoría de cualquier médico acreditado. De preferencia se aceptarán revisiones bibliográficas o proyectos de investigación de incidencia local.

LUX MÉDICA

Sensitivity, Specificity and cut-off values for HOMA formula; insulin resistance diagnostic tool in Aguascalientes

Tavares-Rodríguez Edgar Jesús*, Ávila-Chávez-Abdón*, Vallín-Orozco César Eduardo*, Rosas-Cabral Alejandro**, Rojas-Terán Jaime Froylán*, Bermúdez-Gómez Humberto*, Ruiz-Ruvalcaba José de Jesús*

Abstract

Objective. To determine the sensitivity, specificity and cut-off values for indices derived from the homeostasis model assessment (HOMA) formula, to diagnosis of insulin-resistance using the glucose tolerance curve and serum fasting insulin detection in the municipality of Aguascalientes, Mexico. **Research design and methods:** A representative sample of the population in the municipality of Aguascalientes, Mexico, within a 95% CI (n=548), was studied using a validated standard (the glucose tolerance test with insulin determinations performed every hour), and a total of 1096 subjects were categorized into healthy and sick patients. Measures of central tendency, percentiles, ROC curve, Dunnett's comparison test and Pearson's correlation test were used, and the differences were considered significant if $p < 0.05$. The mean plus two standard deviations was considered the upper limit for HOMA-IR, and the 25th percentile was considered the upper limit for HOMA-%BS. **Results:** The HOMA-IR cut-off value was 2.49, and HOMA-%BS was 72%. The diagnostic test sensitivity was 95.8%, and the specificity was 97.62%. A positive correlation was found ($r = 0.0199$, $P < 0.0001$). Glucose intolerance is considered to be present when the HOMA-IR ranges from 3.8–5.78, and diabetes mellitus is considered to be present when the percentile correlation is greater than 5.8. **Conclusions:** The HOMA formula applied to the population of the municipality of Aguascalientes is a diagnostic test with good sensitivity and specificity for the early diagnosis of insulin resistance using 2.49 as the cut-off point. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 73-85**

Resumen

Objetivo. Determinar la sensibilidad, especificidad y valores de corte para los índices derivados de la fórmula de evaluación (HOMA) del modelo de homeostasis, para diagnóstico de resistencia a la insulina mediante la curva de tolerancia de glucosa en suero en ayuno para la detección de insulina, en el municipio de Aguascalientes, México. **Diseño de la investigación y métodos:** Se estudió una muestra representativa de la población en el municipio de Aguascalientes, México, dentro de un IC del 95% (n = 548), utilizando un estándar validado (la prueba de tolerancia a la glucosa con las determinaciones de insulina realizados cada hora), y un total de 1096 sujetos fueron categorizados en pacientes sanos y enfermos. Se utilizaron medidas de tendencia central y porcentajes, curva ROC, la prueba de comparación de Dunnett, prueba de correlación de Pearson, y las diferencias se consideraron significativas si $p < 0.05$. La media más dos desviaciones estándar era considerado el límite superior de HOMA-IR, y el percentil 25 fue considerado el límite superior para el HOMA-% BS. **Resultados:** El valor de corte de HOMA-IR fue de 2.49, y HOMA-% BS fue 72%. La sensibilidad diagnóstica fue de 95.8% y la especificidad fue del 97.62%. Se encontró una correlación positiva ($r = 0.0199$, $P < 0.0001$). Intolerancia a la glucosa se considera presente cuando la HOMA-IR oscila entre 3,8 - 5,78, y la diabetes mellitus se considera presente cuando la correlación de percentil es mayor que 5.8. **CONCLUSIONES:** La fórmula HOMA aplicada a la población del municipio de Aguascalientes es una prueba diagnóstica con buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico precoz de la resistencia a la insulina usando 2.49 como punto de corte. **LUXMÉDICA, AÑO 10, NÚMERO 31, SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 2015, PP 73-85**

Keywords: Insulin resistance, HOMA, cut-off point, sensitivity, MeSH

Palabras clave: resistencia a la insulina, HOMA, punto de cohorte, sensibilidad

* Estudiantes del noveno semestre de la carrera de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

** Profesor investigador del Departamento de Medicina del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

Fecha de recibido: 30 de septiembre de 2015

Fecha de aceptación: 30 de octubre de 2015

Corresponding Author Alejandro Rosas Cabral Edificio 107 planta alta, Campus universitario, Avenida Universidad 940 Código postal 20131, Aguascalientes, Aguascalientes, México. Teléfono 9108436. Correo electrónico drosascabral@gmail.com

Introducción and theoretical

Diabetes mellitus is a metabolic disorder that follows the dysfunction of the secretion and/or action of insulin, resulting in hyperglycemia ¹. It is a disease that causes various disabling complications, even when proper medical treatment is undertaken, and it is accompanied by deterioration in the quality of life ². There were 171 million people with diabetes mellitus in 2000, and it is estimated that there will be 366 million people with the disease by 2013 ³, which explains the greater impetus in the development and implementation of early diagnostic techniques in recent years.

Insulin resistance has become a significant issue at the preventive level. In 1988, Raeven proposed that insulin resistance, together with glucose intolerance, hyperinsulinemia, abnormal plasma lipids and arterial hypertension, formed the X syndrome ⁴, and later called insulin resistance syndrome and more commonly known as metabolic syndrome.

Insulin resistance can be defined as a reduced response of target tissues to insulin, as insulin resistance is linked to hyperinsulinemia. Insulin regulates the sensitivity of its target tissues, and high insulin levels decrease the tissue response. This insensitivity disappears upon removing excess hormone ⁵.

Other studies have shown that insulin resistance and the impairment of β -cell function are among the first disorders in the pathogenesis of type 2 diabetes. Both of these symptoms can be found in people with impairment of glucose tolerance and fasting glucose ^{6,7}. Therefore, various methodologies have been developed to facilitate the measurement of these parameters, which include insulin resistance, insulin sensitivity and the β -cell secretion rate.

The hyperglycemic clamp is considered the "gold standard" technique by which calculate insulin sensitivity ^{8,9}. It is a complicated technique that seeks to raise fasting glucose to 125 mg/dl and maintain this glucose concentration for two hours using continuous glucose infusion with constant monitoring. It is a difficult method to implement due to the limited availability of the appropriate instruments, and it is only performed in specialized medical centers.

The glucose tolerance test with serum insulin determinations is another method for estimating insulin sensitivity and resistance ^{10,11}. The test consists of a continuous intravenous glucose infusion; blood samples are drawn at 60, 120 and 180 minutes, and the glucose and insulin concentrations are measured in each sample. Once the values are obtained, the data are analyzed automatically by Bergman's Minimal Model program ¹².

There are simple methods for the calculation of insulin sensitivity, insulin resistance and even the percentage of functional pancreatic β -cells up on measuring only fasting glucose and insulin blood levels.

The first method developed is the Homeostasis Model Assessment (HOMA) index described by Turner ¹³ in 1985, which is an accurate calculation that has been validated against hyperglycemic clamp studies and is therefore widely used. Although the HOMA index initially only calculated insulin resistance (HOMA-IR), later, with the use of computer technology, Levy, Matthews et al. ¹⁴ refined the calculation, making it possible to calculate the tissue sensitivity to insulin ratio (HOMA-%S) and the Beta-secretion ratio (HOMA-%B). The University of Oxford has software available on the website of the diabetes tests unit (available online at <http://www.dtu.ox.ac.uk>) that performs the improved calculation, which is known as HOMA².

The glucose tolerance test with serum insulin determinations still is the gold standard to determinate insulin resistance. HOMA's formula is faster, economical and can be considered as screening test, the test is performed by the serum determination of a fasting glucose and insulin, HOMA-IR, HOMA-%BS and HOMA-%IS are obtained using three mathematical calculations. Therefore it was decided to conduct a study to determinate the precision of this test in the diagnosis of insulin resistance, considering that this manifestation is the pre pathogenic state of type 2 diabetes.

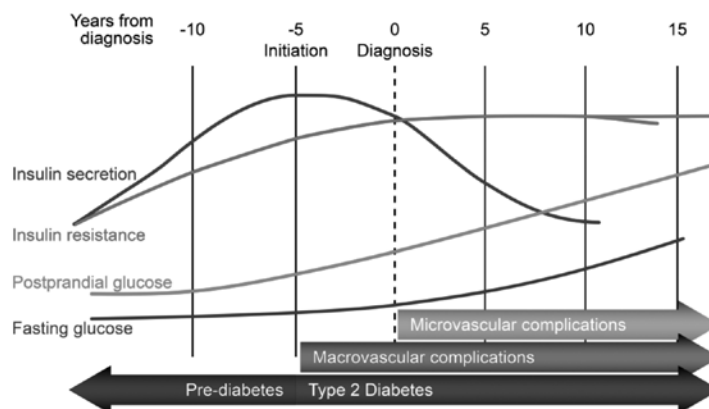


Figure 1.- Shows such plots the natural history of disease.

The aim of our study was to determine the sensitivity, specificity and cut-off values for indices derived from the HOMA formula in the municipality of Aguascalientes. Because the HOMA formula is considered a diagnostic test for insulin re-

sistance, and thus an early diagnostic tool for type 2 diabetes, it can also be considered a method for assessing the response to treatment with oral hypoglycemic agents and insulin in patients who have diabetes or are glucose intolerant.

Research design and methods

Population Selection

The study was conducted prospectively with support from the company CMQ L.C. pharmaceuticals in Aguascalientes, Ags, México. It was used to create a database with a youth-adult population aged between 20 and 65 years. The participants underwent glucose tolerance tests, tolerance tests with insulin as control and regular checkups. Their family history and likelihood of having diabetes, among other factors, were recorded.

The control group included volunteers who met the inclusion criteria mentioned below. Each patient was examined, and the following data were collected: age, weight, sex, height, BMI, blood pressure, history of type 2 diabetes, obesity and hypertension. The total population for the municipality of Aguascalientes was analyzed according to the 2010 survey conducted by the Mexican National Institute of Statistics, Geography and Informatics (INEGI, for its initials in Spanish) (available online at <http://www.inegi.org.mx/>). The survey included 797,010 people of all ages. The population sample for the age range of the study population was obtained, which consisted of 247,010 people. In total, 48% of the participants were women, and 52% were men with a 95% confidence interval and an accepted error of 0.05. A population prevalence of 8% for type 2 diabetes was estimated according to the 2012 National Survey of Health and Nutrition for Aguascalientes (available online at <http://www.ensanut.insp.mx/>), resulting in a proportional sample of 548 +/- 54 patients.

The study subjects were informed of the use of their data in the project through an informed consent procedure. The participants were classified as healthy patient (548) and patient with insulin-resistance (548), as determined by a validated standard and performing the glucose tolerance

test with insulin determinations. These patients were newly diagnosed and therefore had not received any treatment. The total population sample was 1,096 patients.

The inclusion criteria were as follows: voluntary participation, BMI from 20 to 30 kg/m², waist circumference according to ATP III criteria < 103cm for men and < 88cm for women, blood pressure < 135/85 mmHg; no presence of diabetes mellitus by a validated standard and fasting glucose and post-load glucose within 75g at 120 min in control subjects; and alterations in the validated standard showing clear signs of disease in sick patients.

In all cases, the patients underwent an unrestricted carbohydrate diet (minimum 300g/day) for three days prior to the test according to the WHO standards. They arrived at the lab after a 12hour fast at 08:00 to undergo a glucose tolerance test with a determination of insulin in three hours. Waist diameter was measured below the costal margin and above the iliac crest, and blood pressure was measured by personnel trained according to the technique proposed by the WHO with a manual sphygmomanometer. A blood sample was drawn, in which fasting insulin and glucose were analyzed at 60, 120 and 180 min after glucose load of 75g in 375 ml of water was ingested over 5 to 10 minutes. The patients remained at rest and seated in the area designed for glucose tolerance tests developed by CMQ L.C. pharmaceuticals in Aguascalientes.

Analytical Methodology

Clinical chemistry determinations were performed on an auto-analyzer (A 25 BioSystems). The glucose levels were determined using a glucose oxidase colorimetric method with SPIN reagents (ISO 9001 validated and certified trademark:2008). This method was calibrated with the SPINTROL multi-calibrator and validated with normal and pathological controls (SPIN). Insulin

blood levels were measured by a chemiluminescence immunoassay with an Abbott Architect i 1000 (Abbott Diagnostic) auto-analyzer and an Inmuno Assay Plus (Bio-Rad, USA) internal quality control.

The population mean plus two standard deviations was used as the upper cut-off value for IR and Youden index using ROC curve. For the β -secretion rates, we used the 25th percentile as the lower cut-off value in the same population, we used the Dunnett test to compare sex and age,

using the GraphPad Prism 5.01 data analysis system.

The values were validated using the following HOMA formula: $HOMA-IR = ((\text{glucose mg/dl})/180) (10) (\text{insulin uU/ml})/22.4$, $HOMA-\%BS = ((\text{Insulin uU/ml})(360))/((\text{glucose mg/dl}-63))$, $HOMA-\%IS = ((1)/(HOMA-IR))(100)$. The cutoff values calculated according to whether they were upper or lower cut-off values are shown below.

Results

Table I

General characteristic of the study population in Aguascalientes.

N=1096 pacientes	VALUE			
	Healtly patient (n=548)		Insulin-resistance patient (n=548)	
	MEAN	*SD	MEAN	*SD
Age (years)	40	18.62	42	19.98
Waist diameter (cm)	74.5	6.9	88.5	14.5
HDL Cholesterol (mg/dl)	45	13.6	32	12.1
Weight (kg)	70.6	10.9	87	19.8
High (m)	1.66	0.20	1.69	0.22
Diastolic blood pressure (mmHg)	80	2	90	5.9
Sistolic blood pressure (mmHg)	110	10.5	135	14.5
Triglycerides (mg/dl)	139	25	198	35
Basal glucose (mg/dl)	89	5	120	23.1
Glucose at 60 min (mg/dl)	125	10.8	169	25.7
Glucose at 120 min (mg/dl)	101	9.6	132	20.1
Glucose at 180 min (mg/dl)	85	8.7	120	18.6
Insulina basal (uU/ml)	8.5	2.1	21	7.9
Insulina 60 min (uU/ml)	48.0	7.7	80.5	17.0
Insulina 120 min (uU/ml)	25.4	4.9	69.5	32.0
Insulina 180 min (uU/ml)	6.8	5.0	25	19.8

*Abbreviations: SD, Standard deviation.

Cutoff Values

Statistical analysis resulted in cutoff for HOMA-IR (2.49), using the Youden index, the ROC curve, the average of two

standard deviation and population 25th percentile, resulted en 72% for HOMA-%BS and 64% for HOMA-%IS. The selected population was distributed by sex and

age range (20 to 35, 36 to 45 and 46 to 65 years), and after setting a cut-off value of the mean plus two standard deviations, the data were subjected to one-way ANOVA. To determine significance, if $p \leq 0.05$ the cut-off points for the subgroup were not significant relative to the overall cut-off point for the entire population. The selected population was distributed by sex and age range to establish the 25th percentile as the lower cut-off point for %BS. These data were subjected to one-way ANOVA to determine significance at $p \leq 0.05$, and the subgroup cut-offs were not significantly different from the population cut-off point.

Calculated Values for the Construction of a Theoretical Chart to Classify Patients in Aguascalientes

To classify patients undergoing a HOMA test as proposed by Graciela Buccini et al.¹⁵, different combinations of glucose and insulin determinations were performed to attain the same HOMA-IR. Thus, calculations were obtained for five iso-HOMA: two were below the cut-off (2.49), and two were above it. We calculated the 4 iso-% BS series in the same manner. One had a %BS below the cut-off (72%), and two were above it. All calculations were grouped in Figure 3, and we constructed a chart that classifies patients receiving the HOMA test in Aguascalientes.

Table 2

Tables showing several constant iso-HOMA-IR for the construction of a theoretical chart that will be used to classify patients.

HOMA	GLU	INS	%BS	%S	HOMA	GLU	INS	%BS	%S	HOMA	GLU	INS	%BS	%S
HOMA 0.59	70	3.3984	174.774857	169.491525	HOMA 1.61	70	9.2736	476.928	62.1118012	HOMA 2.49	70	14.3424	737.609143	40.1606426
	80	2.9736	62.9703529	169.491525		80	8.1144	171.834353	62.1118012		80	12.5496	265.756235	40.1606426
	90	2.6432	35.2426667	169.491525		90	7.2128	96.1706667	62.1118012		90	11.1552	148.736	40.1606426
	100	2.37888	23.1458595	169.491525		100	6.49152	63.1607351	62.1118012		100	10.03968	97.683373	40.1606426
	110	2.16261818	16.564735	169.491525		110	5.90138182	45.2020735	62.1118012		110	9.12698182	69.9087969	40.1606426
	120	1.9824	12.5204211	169.491525		120	5.4096	34.1658947	62.1118012		120	8.3664	52.8404211	40.1606426
	130	1.82990769	9.83233984	169.491525		130	4.99347692	26.8306223	62.1118012		130	7.72283077	41.4958071	40.1606426
	140	1.6992	7.94431169	169.491525		140	4.6368	21.6785455	62.1118012		140	7.1712	33.5276883	40.1606426
	150	1.58592	6.56242759	169.491525		150	4.32768	17.9076414	62.1118012		150	6.69312	27.695669	40.1606426
	160	1.4868	5.51802062	169.491525		160	4.0572	15.0576495	62.1118012		160	6.2748	23.2879175	40.1606426
170	1.39934118	4.70806377	169.491525	170	3.81854118	12.8474283	62.1118012	170	5.90569412	19.8696251	40.1606426			
HOMA 3.94	70	22.6944	1167.14057	25.3807107	HOMA 5.49	70	31.6224	1626.29486	18.2149362	HOMA 7.04	70	41.0008	2065.58971	14.1606426
	80	19.8576	420.513882	25.3807107		80	27.6696	585.944471	18.2149362		80	30.4008	1394.47586	14.1606426
	90	17.6512	235.349333	25.3807107		90	24.5952	327.936	18.2149362		90	27.2512	1023.36091	14.1606426
	100	15.88608	154.567265	25.3807107		100	22.13568	215.374184	18.2149362		100	24.0008	752.24596	14.1606426
	110	14.4418909	110.618739	25.3807107		110	20.1233455	154.136263	18.2149362		110	21.7512	581.13091	14.1606426
	120	13.2384	83.6109474	25.3807107		120	18.4464	116.503579	18.2149362		120	19.5008	450.01586	14.1606426
	130	12.2200615	65.6600321	25.3807107		130	17.0274462	91.4907555	18.2149362		130	17.2512	358.90081	14.1606426
	140	11.3472	53.0518442	25.3807107		140	15.8112	73.9224935	18.2149362		140	15.0008	287.78576	14.1606426
	150	10.59072	43.823669	25.3807107		150	14.75712	61.0639448	18.2149362		150	13.7512	226.67071	14.1606426
	160	9.9288	36.8491546	25.3807107		160	13.8348	51.3456495	18.2149362		160	12.5008	175.55566	14.1606426
170	9.34475294	31.4402903	25.3807107	170	13.0209882	43.8089324	18.2149362	170	11.2512	134.44061	14.1606426			

Table 3

Tables showing several constant iso-HOMA-%BS for the construction of a theoretical chart that will be used to classify patients.

	GLU	INS	HOMA	%IS		GLU	INS	HOMA	%IS
	%BS 40					%BS 72			
	70	0.77777778	0.13503086	740.571429		70	1.4	0.24305556	411.428571
	80	1.88888889	0.37477954	266.823529		80	3.4	0.67460317	148.235294
	90	3	0.66964286	149.333333		90	5.4	1.20535714	82.962963
	100	4.11111111	1.01962081	98.0756757		100	7.4	1.83531746	54.4864865
	110	5.22222222	1.4247134	70.1895551		110	9.4	2.56448413	38.9941973
	120	6.33333333	1.88492063	53.0526316		120	11.4	3.39285714	29.4736842
	130	7.44444444	2.4002425	41.6624569		130	13.4	4.32043651	23.1458094
	140	8.55555556	2.97067901	33.6623377		140	15.4	5.34722222	18.7012987
	150	9.66666667	3.59623016	27.8068966		150	17.4	6.47321429	15.4482759
	160	10.7777778	4.27689594	23.3814433		160	19.4	7.6984127	12.9896907
	170	11.8888889	5.01267637	19.9494228		170	21.4	9.02281746	11.0830126
%BS 100					%BS 150				
	70	1.94444444	0.33757716	296.228571		70	2.91666667	0.50636574	197.485714
	80	4.72222222	0.93694885	106.729412		80	7.08333333	1.40542328	71.1529412
	90	7.5	1.67410714	59.7333333		90	11.25	2.51116071	39.8222222
	100	10.2777778	2.54905203	39.2302703		100	15.4166667	3.82357804	26.1535135
	110	13.0555556	3.56178351	28.0758221		110	19.5833333	5.34267526	18.7172147
	120	15.8333333	4.71230159	21.2210526		120	23.75	7.06845238	14.1473684
	130	18.6111111	6.0060626	16.6649828		130	27.9166667	9.00090939	11.1099885
	140	21.3888889	7.42669753	13.4649351		140	32.0833333	11.1400463	8.97662338
	150	24.1666667	8.9905754	11.1227586		150	36.25	13.4858631	7.41517241
	160	26.9444444	10.6922399	9.35257732		160	40.4166667	16.0383598	6.23505155
	170	29.7222222	12.5316909	7.9797691		170	44.5833333	18.7975364	5.31984607

By plotting each of the calculated values, we obtained a similar chart to that presented by Buccini et al.¹⁵ The area considered normal is delimited by (*). The upper cut-off point for HOMA-IR = 2.49, and the lower value of 72% was used for HOMA-%BS (green line). Several areas have been marked with a black frame.

In these areas, sector 1 is above the red line representing the highest HOMA-IR and above the line representing HOMA-%BS. This pattern corresponds to increased insulin resistance with increasing %BS or compensatory insulin secretion; this is the first manifestation of insulin resistance and suggest that it is important to pay more attention in the patients whose HOMA measurement is in this area.

In sector 2, insulin resistance is observed with diminishing beta secretion, and three subtypes can be identified based on

the degree of hyperglycemia; the diminishing beta secretion in combination with insulin resistance appears in advanced stages before diabetes mellitus, and it is caused for a direct damage in beta cell produced by toxic effects of glucose and lipids. Sector 3 corresponds to compensatory increased beta-secretion but with normal insulin resistance; this increase even with normal glycemia and insulin appears in the initial stages of truly insulin resistance.

Finally, sector 4 is delimited by normal insulin resistance but decreased beta-secretion, and means hyperglycemia. This sector may be classified depending on the degree of hyperglycemia(4a, 4b and 4c). A sub sector (4d) was found that has regular insulin resistance without hyperglycemia as well as decreased beta secretion, which is considered a state of pre-diabetes or high insulin sensitivity.

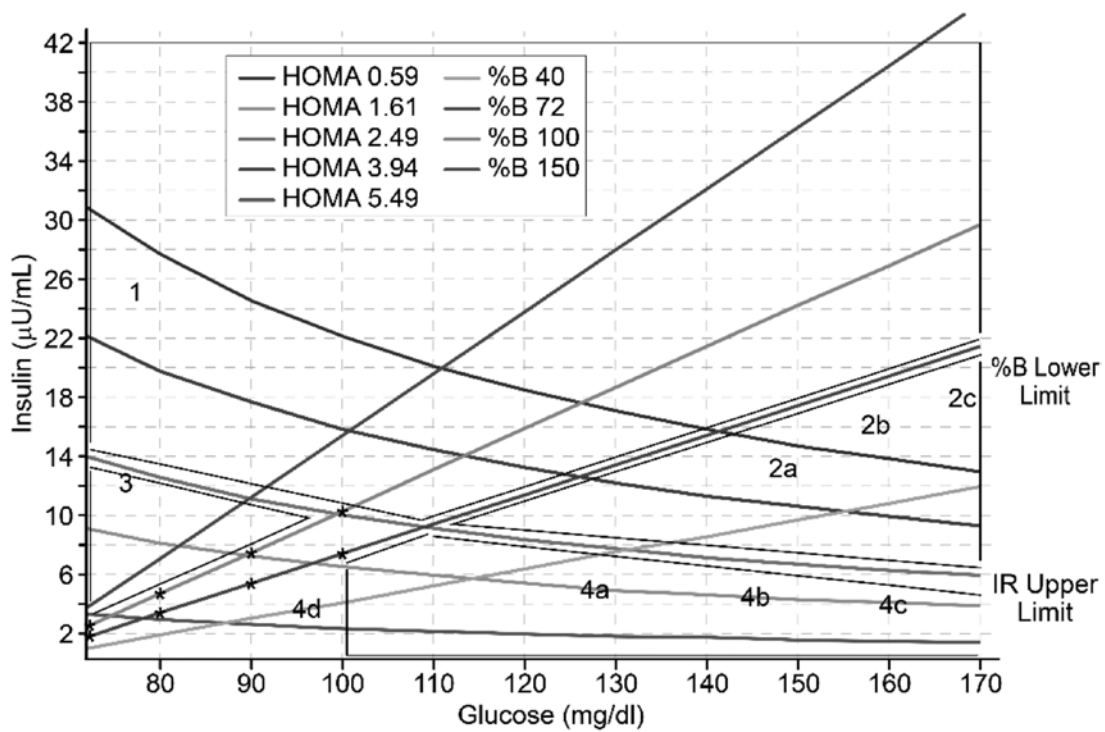


Figure 2. Chart prepared by different ISO-HOMA-IR and ISO-HOMA-%BS

Sensitivity and Specificity of the Homa Test in the Population of Aguascalientes

When analyzing the cases by a validated diagnostic test, the total population was defined in the true positive characteristic cases. Sick patients were identified by a validated standard and positive HOMA-IR (greater than 2.49), and 525 cases were found. Healthy patients whose HOMA-IR was above the cut-off were considered false positives, and there were 13 such cases. Those patients who were classified as healthy by a validated standard and whose HOMA-IR was below the cut-off point established for the population were considered true negatives, and there were 535 such patients in total. Finally, those patients who showed disease evidenced by the diagnostic standard and whose HOMA-IR was below the cut-off point

were considered false negatives, and there were 23 such cases. The data were entered into the GraphPad Prism 5.01 data analysis program, and the following parameters were obtained for the HOMA-IR cut-off = (mean + 2 SD) 2.⁴⁹.

We found that for our population (n = 548), all of the healthy patients in the municipality of Aguascalientes, as determined by a validated standard (glucose tolerance test with insulin determination at 60, 120 and 180 minutes) and considering a HOMA-IR cut-off point of 2.49, had 95.8% sensitivity, 97.62% specificity, 97.58% positive predictive value, 95.87% negative predictive value, 40.25% positive likelihood ratio and a 0.043% negative likelihood ratio, with an area under the ROC curve of 0.9877, assuming $p \leq 0.0001$ and a 95% confidence interval from 0.982 to 0.9935.

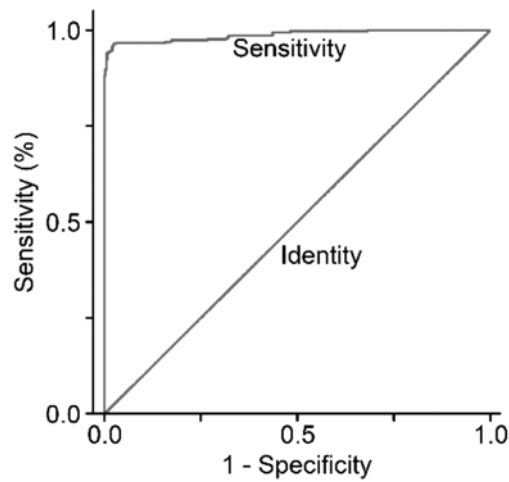


Figure 3. ROC curve showing sensitivity and specificity for the people of Aguascalientes with a cut-off point of 2.49.

Study on the Population with insulin resistance

A validated standard was used to conduct a study on glucose and HOMA-IR in the population; for individuals with insulin resistance, a Pearson’s test was conducted to determine the correlation between glucose and HOMA-IR, and there was a significant correlation with $r = 0.199$ and $p < 0.0001$.

The percentiles for HOMA-IR and glucose were established for the population with insulin resistance, and a percentile in which the glucose variable would meet the criteria of glucose intolerance and diabetes mellitus according to the ADA criteria was sought ($125 \text{ mg/dl} > \text{glucose} > 100 \text{ mg/dl}$

and $\text{glucose} \geq 126 \text{ mg/dl}$, respectively,). In our population, a glucose level > 100 is in the 30% percentile, and in contrast with the HOMA-IR for the population, this percentile corresponds to 3.6. Likewise, $\text{glucose} \leq 125$ is in the 77% percentile, in contrast to the population HOMA-IR, which is 5.78. A glucose level ≥ 126 corresponds to the 78% percentile and is in contrast with the HOMA-IR, which corresponds to the 5.8 percentile. Therefore, we consider a patient to be intolerant to glucose when the HOMA-IR is between 3.6 to 5.78 and to have diabetes when the HOMA-IR is 5.8.

Table 4

Percentile distribution of HOMA-IR variables and glucose-insulin-resistant from a gold standard population.

	IR Female 20-34	IR Female 35-49	IR Female 50-65	IR Male 20-34	IR Male 35-49	IR Male 50-65	Population HOMA-IR	Population glucose
N	91	97	145	49	79	87	548	548
22% percentil	3.225	3.533	3.141	3.25	3.498	3.448	3.404	98
25% Percentil	3.401	3.674	3.313	3.391	3.498	3.491	3.487	99
30% percentil	3.509	3.713	3.457	3.833	3.602	3.713	3.6	101
Media	3.852	4.433	3.947	4.479	4.113	4.167	4.167	108
75% Percentil	4.719	6.071	5.632	6.061	5.667	5.51	5.639	123
77% percentil	4.762	6.201	5.639	6.108	5.667	5.635	5.78	125
78% percentil	4.762	6.366	5.639	6.143	5.671	5.745	5.805	129
Multiple comparison test of Dunnett	Population HOMA-IR Vs IR Female 20-34	Population HOMA-IR Vs IR Female 35-49	Population HOMA-IR Vs IR Female 50-65	Population HOMA-IR Vs IR Male 20-34	Population HOMA-IR Vs IR Male 35-49	Population HOMA-IR Vs IR Male 50-65	-	-
Significance if P < 0.05	No	No	No	No	No	No	-	-

Discussion

The HOMA-IR model has been widely used in epidemiological studies to estimate insulin resistance. This model assumes that fasting blood glucose is regulated by the liver production of glucose, which is insulin-dependent; like wise, fasting insulin depends on the response of beta cells to glucose. The HOMA-IR formula should be validated in a population in which genetic and environmental factors are considered to take it into clinical practice 16 . The ideal method for analyzing the HOMA formula is the hyperinsulinemic-euglycemic clamp, which is difficult to use in clinical laboratories 17.

The insulin resistance measured by the HOMA formula correlates closely with cardiovascular risk factors and precedes type 2 diabetes; it is therefore a predictor of the

condition. It is known that insulin levels are a good surrogate marker of insulin resistance, and a HOMA value of 2.5 is associated with cardiovascular disease risk, while a value of 3.5 is associated with a risk of type 2 diabetes 18.

The HOMA formula has been validated as determining insulin resistance, although there is no overall cut-off value. Therefore, it is necessary to validate a cut-off in each population 19. It is important to consider the high range of cut-offs that many researchers have proposed. To compare these points extrapolated to our population with a 95% confidence interval, we should determine the sensitivity, specificity and positive likelihood ratio that these values would have in our community to classify our cut-offas reliable.

Lee et al.²⁰ studied 976 Korean subjects aged between 30 and 79 years and reported a cut-off of 2.34, which in our population would have 96.72% sensitivity, 95.26% specificity and a 20.38% positive likelihood ratio. These results are very similar to ours. However, our project, with a cut-off of 2.49, has a PLR of 40.26, and the age range was similar to ours. This cut-off point could be rated as good in our community.

Yeni-Komshian et al.²¹ presented a paper studying 490 Spaniards aged between 17 and 70 years and found a cut-off of 2.7, which in our population would have 93.61% sensitivity, 99.71% specificity and good diagnostic value. It has 128.5% of the PLR, and therefore, this cut-off value is rejected as a safe cut-off option for our population.

Pozzan et al.²² presented a study in Rio de Janeiro, in which they evaluated 2,264 Brazilian subjects aged between 4 and 93 years and reported two cut-off points. The first cut-off was allocated to those under 18 years of age, being 2.39 for our population. It had 96.72% sensitivity and 96.16% specificity as well as 25.24% PLR; this cut-off point would be considered excellent in our population, although the age range for this cut-off is not similar to that of our patients.

In contrast, the authors of that study described an optimal cut-off value of 3.2 for their patients more than 18 years, which would give a cut-off point sensitivity of 82.85% and 100% specificity for our population. This value is useful to diagnose patients with disease, but it would lead to patients with early stages of insulin resistance not being properly diagnosed. It is important to consider that the PLR would be > 483%, which makes it a cut-off point with low sensitivity.

The study conducted by Bonora et al.²³ was based on the analysis of 225 Italians aged between 40 and 79 years in whom,

when considering the last quintile, the HOMA-IR cut-off was 2.77. Compared to our population, this population would have 92.37% sensitivity and 99.22% specificity, which are good values. ?? Even so, a 126.5% PLR should be considered, as it would not be a reliable cut-off in our population.

In Argentina, Coniglio²⁴ studied 135 patients aged between 40 and 60 years and reported a cut-off of 3.1. When compared to our population, it showed 86.31% sensitivity, 100% specificity and a PLR higher than 483%, which makes it inaccurate for our population.

Esteghamati et al.²⁵ studied 3,071 Iranians aged between 25 and 64 and reported a cut-off of 1.8. When compared to our population, it showed 97.63% sensitivity, 71.72% specificity and a very good PLR of 3.36. This cutoff is good for defining healthy patients but not discriminating healthy patients from sick patients.

Gurmendia et al.²⁶ reported a cut-off of 2.5 after studying 1,003 Chilean patients older than 80 years. Their cut-off was the same as ours despite the age range difference between the two studies. When compared with our population, the findings were 95.8% sensitivity, 97.81% specificity and PLR of 43.85, which is slightly higher than what was reported by our group.

Esteghamati et al.²⁵ also described, in their study with 3,071 Iranian subjects, an optimal diagnostic cut-off of diabetes patients by HOMA and a proposed a cut-off of 4.33. This cut-off was 5.8 in our population based on a percentile comparison, where the existing correlation of the HOMA-IR result with glucose in a population of type 2 diabetes patients was previously confirmed by the Pearson's test ($r = 0.2$ $p < 0.0001$). Rossana²⁷, in their study, described a correlation between glucose and the HOMA-IR cut-off with a Pearson's correlation coefficient of ($r = 0.52$, $p < 0.0001$).

We believe that establishing a safe cut-off in the population of Aguascalientes is necessary. Currently, many people who undergo a test to diagnose type 2 diabetes mellitus choose a simple fasting glucose test, and when normal values are found, the patient trusts the outcome. It is necessary to remember, however, that abnormal fasting glucose will appear 10 years after a self-regulating mechanism such as hyperinsulinemia has been triggered.

A basal insulin study can be suggested at the same time as a fasting glucose test, and it has more diagnostic value when the

HOMA formula is calculated, as indicators will give a real picture of what is happening with endogenous hepatic glucose production, insulin sensitivity in peripheral tissues, etc. However, we should remember that in the early stages of insulin resistance, aerobic exercise induces muscles to continue the carbohydrate metabolic pathway, and innovative studies report that exercise increases the amount of cAMP within the cell. This cAMP is essential in mobilizing vesicles containing the Glut-4 channels for glucose uptake into the cell²⁸.

Conclusions

In summary, the following conclusions can be drawn:

1. The cut-off value for the upper HOMA-IR range in our population of $n = 548$ patients aged between 20 and 65 years with no evidence of metabolic syndrome, and using the Youden index by ROC curve, the population mean plus two standard deviations was 2.49, and it is considered normal. The cut-offs for the lower HOMA-%BS and HOMA-%IS ranges, considering the 25th percentile, were 72% and 64%, respectively.
2. With a HOMA-IR cut-off of 2.49 in the study population, reported values were 95.8% sensitivity, 97.62% specificity, 97.58% PPV, 95.87% NPV, 40.25% PLR and 0.043% NLR with an area under the ROC curve of 0.9877.
3. Glucose intolerance is considered to exist by percentile correlation if HOMA-IR > 3.6 (30% percentile) but < 5.78 (77% percentile). Diabetes mellitus is considered to exist in a patient if HOMA-IR is > 5.8 (78% percentile).
4. The HOMA formula in the study population ($n = 548$) is a diagnostic and screening test with good sensitivity and specificity for the diagnosis of insulin resistance.

Bibliografía

1. Saini V. Molecular mechanisms of insulin resistance in type 2 diabetes mellitus. *World J Diabetes* 2010;1:68-75.
2. De los Ríos Castillo JL, Sánchez Sosa JJ, Barrios Santiago P, Guerrero Sustaita V. Calidad de vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 [Quality of life in patients with type 2 diabetes mellitus]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2004;42:109-116.
3. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27:1047-1053.
4. Reaven G. Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
5. Shanik M, Xu Y, Krha J, Dankner R, Zick Y, Roth J. Insulin Resistance and Hyperinsulinemia: Is hyperinsulinemia the cart or the horse? *Diabetes Care* 2008;31:S262-S268.
6. Meigs J, Rutter M, Sullivan L, Fox C, D'Agostino R, Wilson P. Impact of Insulin Resistance on Risk

- of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease in People With Metabolic Syndrome. *Diabetes Care* 2007;30:1219-1225.
7. Abdul-Ghani M, Tripathy D, DeFronzo R. Contributions of β -Cell Dysfunction and Insulin Resistance to the Pathogenesis of Impaired Glucose Tolerance and Impaired Fasting Glucose. *Diabetes Care* 2006;29:1130-1139.
 8. DeFronzo R, Tobin J, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:E214-E223.
 9. Greenfield MS, Doberne L, Kraemer F, Tobey T, Reaven G. Assessment of Insulin Resistance with the Insulin Suppression Test and the Euglycemic Clamp. *Diabetes* 1981;30:387-392.
 10. Lundbaek K. Intravenous Glucose Tolerance as a Tool in Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus. *BMJ* 1962;1:1507-1513.
 11. Saad M, Anderson R, Laws A, Watanabe R, Kades W. A Comparison between the Minimal Model and the Glucose Clamp in the Assessment of Insulin Sensitivity Across the Spectrum of Glucose Tolerance. *Diabetes* 1994;43:1114-1121.
 12. Bergman RN. Toward Physiological Understanding of Glucose Tolerance: Minimal-Model Approach. *Diabetes* 1989;38:1512-1527.
 13. Matthews DR, Hosker JR, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-419.
 14. Levy JC, Matthews DR, Hermans ME. Correct Homeostasis Model Assessment (HOMA) Evaluation Uses the Computer Program. *Diabetes Care* 1998;21:2191-2192.
 15. Buccini Graciela S, Wolftbal DL. Valores de corte para índices de insulinoresistencia, insulinosensibilidad, e insulinosécracion, derivados de la fórmula de homa y del programa homa2, interpretación de los datos [Cutoffs for the indices of insulin resistance, insulin sensitivity, and insulin secretion derived from the HOMA formula and the HOMA2 program, data interpretation]. *Rev Argent Endocrinol Metab* 2008;45:7-16.
 16. DeFronzo R, Tobin J, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:214-230.
 17. Vasques AC, Rosado LE, De Cassia GR, Geloneze B. Critical analysis on the use of the homeostasis model assessment (HOMA) indexes in the evaluation of the insulin resistance and the pancreatic beta cells functional capacity. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2008;52:32-39.
 18. García-Fuentes E, Garrido-Sánchez L, Tinahones FJ. Evaluación de la sensibilidad a la insulina en investigación y en la práctica clínica: Aplicaciones prácticas Homeostatic Model Assessment (HOMA) [Assessment of insulin sensitivity in research and in clinical practice: Homeostatic Model Assessment (HOMA) practical applications]. *Avances en Diabetología* 2008;24:291-295
 19. Hernández JA, Tuero IA, Vargas D. Utilidad del índice HOMA-IR con una sola determinación de insulí-
nemia para diagnosticar resistencia insulínica [Utility of HOMA-IR with a single insulin measurement to diagnose insulin resistance]. *Revista Cubana de Endocrinología* 2011;22:69-77.
 20. Turner R, Holman RR, Matthews D, Hockaday TR, Peto J. Insulin deficiency and insulin resistance interaction in diabetes: estimation of their relative contribution by feedback analysis from basal plasma insulin and glucose concentrations. *Metabolism* 1979;28:1086-1096.
 21. Yeni-Komshian H, Carantoni M, Abbasi F, Reaven GM. Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-mediated glucose disposal in 490 healthy nondiabetic volunteers. *Diabetes Care* 2000;23:171-175.
 22. Pozzan R, Brandão AA, Magalhães MEC, Brandão AP. Insulin and HOMA Níveis em uma cidade da amostra do Rio de Janeiro [Insulin and HOMA levels in a sample population in Rio de Janeiro]. *Revista da SOCERJ* 2003;16:75-85.
 23. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Muggeo M. Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study. *Diabetes*. 1998;47:1643-1649.
 24. Coniglio R, Pino M, Cailotto M, Colombo O, Selles J, Framarini S, Malaspina M, Salgueiro A, Otero JC, Alvarez C, Polini N, Vasquez L, Camardon H, Menendez M, Benozzi L, Kelly V. Epidemiología y prevención cardiovascular Índice de insulinoresistencia y síndrome metabólico en un grupo poblacional del sur argentino [Cardiovascular epidemiology and prevention. Insulin resistance index and metabolic syndrome in a population in southern Argentina]. *Revista argentina de cardiología*, 2000;68:1-11.
 25. Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, Zandieh A, Nakhjavani M, Rashidi A, Haghazali M. Optimal cut-off of homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA-IR) for the diagnosis of metabolic syndrome: third national surveillance of risk factors of non communicable diseases in Iran. *SuRFNCD* -2007.
 26. Garmendia ML, Lera L, Sanchez H, Uauy R, Albala C. Valores normativos de resistencia a la insulina mediante HOMA-IR en adultos mayores de Santiago de Chile [Standard values of insulin resistance using HOMA-IR in older adults of Santiago, Chile]. *Rev Méd Chil* 2009;137:1409-1416.
 27. Baracco R, Mohanna S, Seclen S. Determinación de la sensibilidad a la insulina usando el método HOMA en poblaciones adultas habitantes de grandes alturas y a nivel del mar [Determination of insulin sensitivity using HOMA in adults at high altitudes and at sea level]. *Revista Médica Herediana* 2006;17:206-212.
 28. Rojas J, Bermúdez V, Leal E, Cano R, Luti Y, Acosta L, Finol F, Aparicio D, Arraiz N, Linares S, Rojas E, Canelon R, Sanchez D. Insulinoresistencia e hiperinsulinemia como factores de riesgo para enfermedad cardiovascular [Insulin resistance and hyperinsulinemia as risk factors for cardiovascular disease]. *Archivos venezolanos de farmacología y terapéutica* 2008;27:29-40.

La Revista LUX MÉDICA publica artículos de interés en el área de las ciencias de la salud, con el objetivo de difundir los avances e innovaciones en esta área del conocimiento. El contenido de la revista está dirigido al personal de la salud, para estudiantes desde el nivel de pregrado hasta el posgrado e investigadores. Se tomarán en cuenta como criterios generales de publicación la solidez científica del trabajo, la originalidad, actualidad y oportunidad de la información. Los artículos que se propongan para su publicación en la revista LUX MÉDICA deberán ser originales y no haber sido publicados previamente en ninguna de sus versiones y no estar simultáneamente propuestos para tal fin en otra revista

De ser aceptados por el Consejo Editorial, la revista LUX MÉDICA requiere a los autores que concedan la propiedad de sus derechos de autor, para que su artículo y materiales sean reproducidos, publicados, editados, fijados, comunicados y transmitidos públicamente en cualquier forma o medio, así como su distribución en el número de ejemplares que se requieran y su comunicación pública, en cada una de sus modalidades, incluida su puesta a disposición del público a través de medios electrónicos, ópticos o de otra cualquier tecnología, para fines exclusivamente científicos y sin fines de lucro

Clasificación de artículos y secciones de la revista

Cada artículo se acompañará de una declaración en la que se especifique que no ha sido publicado y que no se someterá simultáneamente a otras publicaciones antes de conocer la decisión del comité editorial. Se aceptarán los siguientes tipos de artículos:

Artículos originales: Son informes de investigaciones relacionadas al campo de la medicina y salud pública, deberán ser inéditos y elaborados de acuerdo a las normas mencionadas. Contendrá de 20 a 30 referencias más figuras en número igual a la mitad menos uno de página de texto a doble espacio (4 cuadros más figuras para 10 páginas). Pueden ser informes de nuevos síndromes o enfermedades, de aspectos etiológicos, experiencias clínicas, ensayos terapéuticos, investigación epidemiológica o metodológica y de estudios básicos con repercusión en la clínica.

Actualizaciones o revisiones: Se refiere al análisis más completo posible y actualizado sobre un tema en el campo de la medicina. Deberá ser un enjuiciamiento detallado y crítico de experiencias relevantes en la medicina, de preferencia de tópicos básicos o clínicos.

Caso clínico: Son artículos de presentación de casos aislados o grupos poco numerosos de pacientes, con patologías diferentes o poco comunes. Su extensión es de hasta dos mil palabras, 10 referencias y 2 tablas más figuras. Puede ampliarse si involucra a más de un solo caso.

Evidencia en imágenes: Fotografías de imágenes clínicas, piezas quirúrgicas, estudios de gabinete, relevantes por su originalidad o extrañeza, presentadas junto con un breve resumen y propuesta didáctica. La mejor imagen será incluida en la portada de la revista a manera de acertijo.

Desde las aulas: Espacio dirigido a los alumnos de las diferentes carreras biomédicas, tanto de pregrado como de postgrado, quienes deberán acompañar su trabajo con la supervisión y/o asesoría de cualquier médico acreditado. De preferencia se aceptarán revisiones bibliográficas o proyectos de investigación de incidencia local.

Ars médica: Espacio dedicado a escritores y artistas miembros o no de la comunidad médica, quienes podrán aportar textos y obras artísticas que contribuyan a mejorar la cultura en salud de la comunidad. El formato diferente y su calidad de dossier desprendible tiene por objeto su amplia difusión más allá del área del interés estrictamente médico.

Procesos de evaluación:

Los documentos originales serán sometidos a un proceso editorial que se lleva a cabo en varias fases que se describen a continuación:

Los artículos recibidos serán objeto de una evaluación preliminar por parte de los miembros del Comité Editorial, para analizar que cubra con los criterios generales expuestos. Una vez establecido que el artículo cumple con los requisitos temáticos, además de los requisitos formales indicados en estas instrucciones, será enviado a dos pares académicos externos, quienes determinarán en forma anónima: a) recomendado para su publicación, sin cambios; b) recomendado para publicar solo si mejora su calidad en los términos indicados; c) recomendado para su publicación una vez que se haya efectuado una revisión a fondo y d) no recomendado para su publicación. En caso de discrepancia entre las conclusiones de los pares, el texto será enviado a un tercer dictaminador, cuya decisión definirá su publicación. Los resultados del proceso de dictamen académico serán inapelables en todos los casos.

Condiciones para la admisión de trabajos:

- a) Los trabajos deben enviarse en formato digital (CD), así como el texto en formato word.
- b) Si el trabajo se presenta por escrito, se entregarán por triplicado (original y dos copias). Los originales estarán escritos por una cara, a doble espacio y con márgenes de 2.5 cm en lado y extremos.
- c) El trabajo debe llevar el siguiente orden:
 1. **Página frontal:** Contiene título completo del trabajo, seguido por la lista de autores con sus nombres y apellidos completos en el orden que deberán aparecer en la publicación. Los nombres se anotarán completos, sin abreviaturas, con el correo electrónico de cada uno. A cada autor se le especificarán títulos académicos y nombre completo del sitio de trabajo al momento del estudio.
 2. **Resumen:** Deberá tener un máximo de 250 palabras e incluye el propósito del trabajo, material y métodos, resultados, conclusiones y palabras clave.
 3. **Abstract:** con título en inglés y keywords.
 4. **Texto:** En caso de informe de investigación deberá constar de las siguientes secciones:
 - a) **Introducción:** Incluye el propósito del trabajo y antecedentes que fundamentan el estudio.
 - b) **Material y métodos:** Se incluyen los procedimientos de selección del material experimental utilizado y se identificarán métodos, equipos y procedimientos con detalle. Los fármacos y productos químicos utilizados deben mencionarse con nombre genérico, dosis y vías de administración. Los procedimientos matemáticos y de análisis estadísticos también deben mencionarse en detalle.
 - c) **Resultados:** Se exponen los resultados de investigación, se comentarán o resumirán observaciones importantes siguiendo una secuencia lógica en texto y en cuadros y figuras.
 - d) **Discusión:** Se hace énfasis en los aspectos más relevantes del estudio y se presentan conclusiones: se hace análisis y comparación con estudios previos similares y orientados a futuras investigaciones.
 - e) **Referencias bibliográficas.**

Se presentan en hojas por separado y se ordenan numéricamente de acuerdo a la aparición en el texto, según el formato Vancouver del Comité Internacional (IAMA 1993; 269:2282-6).

El orden será el siguiente:

Artículo de revista científica:

- a) Apellido(s) e inicial(es) del nombre o nombres de los autores seguidos de punto (mencionar todos los autores si son menos de seis, si son siete o más sólo los tres primeros y se añade "et.al.").
- b) Título completo del artículo, utilizando mayúsculas sólo para la primera letra de la palabra inicial seguido de punto.
- c) Nombre de la revista como está indicada en el índice médico.
- d) Año de la publicación, seguido de punto y coma
- e) Número de volumen, en números arábigos, seguido de 2 puntos.
- f) Primera y última página, separadas por un guión.

Ejemplo:

Chávez I. Dorbecker N. Celis A. Valor diagnóstico de los angiocardigramas obtenidos por Inyección directa intracardiaca a través de una sonda. Arch Inst Cardiol Mex. 1947; 17:121-54.

Libros y monografías:

- a) Apellidos y nombre de los autores seguido de punto.
- b) Título y subtítulo del libro, con mayúscula sólo la inicial.
- c) Número de la edición, sólo si no es la primera seguido de punto.
- d) Ciudad en que la obra fue publicada.

- e) Casa editorial.
- f) Páginas y año.

Capítulo del Libro:

- a) Apellidos y nombres de todos los autores del capítulo.
- b) Título del capítulo.
- c) Editores, autores o recopiladores del libro.
- d) Edición (si no es la primera).
- e) Ciudad en que fue publicada.
- f) Casa editorial.
- g) Año y páginas.

Ejemplo:

Lelan OS, Maki PC. Heart disease and diabetes mellitus. En: Krall LP, Bradley RF, Cristlieb AR. Joslin's diabetes mellitus. 12th Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985, pág. 553-582.

Cuadros, tablas y figuras:

• El material que aparecerá en forma de cuadros, tablas y figuras, deberán presentarse a doble espacio, insertados de manera lógica en el texto del artículo. Se ordenarán utilizando números arábigos de acuerdo con la secuencia de aparición. Deberán tener un título breve y conciso, notas descriptivas y explicación de las abreviaturas no autorizadas al pie de los cuadros, e indicaciones claras de las medidas utilizadas. El uso de rayas verticales y horizontales deberá omitirse.

Pie de figura: aparecerán en una página independiente según el orden secuencial en que sean mencionados en el texto.

Fotografías: Las fotografías deberán ser tomadas de preferencia mediante una cámara digital en la resolución más alta, o bien impresas en forma tradicional. Deberán ser de alta calidad, claras y contrastadas .

The LUX MEDICA Journal publishes articles of interest in health sciences area, with the purpose of divulgate the advances and innovations in this area of knowledge. The Journal's content is dedicated to the health personnel, students from undergraduate to postgraduate and researchers. Shall be taken into account as general criteria of publication, the scientific strength of the manuscript, as well as update, pertinence and originality of the information. Articles proposed for publication in the LUX MEDICA Journal must be original have not been previously published in any of its versions and not be simultaneously proposed in another journal.

If the manuscript is accepted by the Editorial Board, the LUX MEDICA journal, requires authors granted ownership of copyrights, for his article and materials are reproduced, published, edited, set, communicated and publicly transmitted in any format, as well as their distribution in the number of copies required and their public communication, in every one of its forms, including electronic, optical or any other technology, for only scientific purposes and non-profit.

CLASSIFICATION OF ARTICLES AND SECTIONS OF THE JOURNAL

Each manuscript must be accompanied by a pronouncement in which the author specify that it has not been published simultaneously to other publications prior to know the decision of the editorial board. The following types of articles will be accepted:

Original articles: There are reports of research related to the field of medicine and public health must be unpublished and processed according to the rules above mentioned. Will contain 20 to 30 references, plus figures in number equal to half minus one text double-spaced page (4 tables, and figures to 10 pages). They may be reports of new syndromes or diseases, etiological aspects, clinical experiences, therapeutic trials, epidemiological or methodological research and basic studies with impact on the clinic.

Updates or revisions: Refers to the most thorough analysis possible and updated on a subject in the field of medicine. It must be a detailed and critical judgment of relevant experiences in the medicine, could be a basic or clinical topics.

Case report: There are articles for presenting isolated cases or small groups of patients with different or rare diseases. Its length is up to two thousand words. 10 references and 2 tables and figures. May be extended if it involves more than a single case.

Image evidence: Photographs of clinical images, surgical specimens, laboratory studies, relevant by its originality and strangeness presented along with a brief summary and didactic proposal. The best picture will be included in the cover of the Journal as a puzzle.

From the classroom: Space for students of different biomedical areas, undergraduate and graduate, who must submit their manuscript, joined to a sign medical accredited tutor. Preferably bibliographical reviews or research projects and local incidence will be accepted.

Ars Medica: Space dedicated to writers and artists members or not of the medical community, who may bring texts and works of art that contribute to improve the culture in community health. The different format and its quality of removable dossier, pretend wide dissemination beyond the area of interest strictly medical.

EVALUATION PROCESS

The original papers will be submitted to an editorial process with the several phases described below:

Received articles shall send to a preliminary evaluation by members of the Editorial Committee, to analyze it's coverage of the general criteria. Once established that the article meets the general and formal requirements, listed in these instructions, will be sent to two external academic peers, who will determine in anonymous way:: a) recommended for publication, without any changed; (b) recommended to publish only if it improves its quality; (c) recommended for publication once a thorough review has been made. d) not recommended for publication. Results of the process of academic opinion, will be unappelable in all cases.

REQUERIMENTS FOR MANUSCRIPTS ACCEPTANCE

- a).- The manuscript must be sent in digital format (CD) as well as the text in Word format.
- b).- when de paper is presented by text, will be send in triplicate (original and two copies). The originals will be written on one side, with double spacing and margins of 2.5 cm at side and extreme.

c).- The paper should be at the following order:

- 1 Frontal page: Include full title of manuscript, followed by the list of authors with their full name in order that must appear in the publication. Names must be without abbreviations, the e-mail address of each. For each author will be specified academic titles and complete name of the work site at the time of the study.
- 2 Summary: Must have a maximum of 250 words and include the purpose of the work, material and methods, results, conclusions and keywords.
- 3 Abstract: Title in English and keywords
- 4 Text: In case of a research report should appear of the following sections:
 - a) Introduction: includes the purpose of the work and background of the study.
 - b) Material and methods: Selection procedures of experimental material used must be included, identifying equipment and procedures in detail. Drugs and chemicals used should be mentioned with generic name, doses and routes of administration. The mathematical and statistical analysis procedures should also be mentioned in detail.
 - c) Results: The results of research are exposed, discussing or summarizing important points according to a logical sequence in the text and in tables and figures.
 - d) Discussion: Emphasis is placed on the most relevant aspects of the study and conclusions are presented: it must be made analysis and comparison with previous studies oriented future research and similar studies.
 - e) References: They appear in separately sheets and are ordered numerically according to the appearance in the text, on format Vancouver of the International Committee (IAMA1993; 269: 2282-6)

The order should be at follows:

Journal article:

- a) Last name (s) and initial (s) of the name or names of the authors followed by period (mention all authors if they are less than six, seven or more only the first three and add “et.al”)
- b) The full title of the article, using capital letters only for the first letter of the initial word followed by period.
- c) Name of the Journal as it is indicated in the Index Medicus
- d) Year of publication, followed by semicolons
- e) Volume number in Arabic numbers, followed by two colons.
- f) First and last page, separated by a hyphen.

Example:

Chávez I. N. Dorbecker N. Celis.A Diagnostic value of angiocardiograms obtained by direct intracardiac injection through a tube. Arch Inst. Cardiol.MEX. 1947; 17: 121-54.

Books and Monographs:

- a) Full name of the authors followed by period
- b) Title and subtitle of the book, capitalized, only the initial
- c) Number of the edition, only if it is not the first, followed by period
- d) City in which the work was published
- e) Publisher House
- f) Pages and year

Book Chapter:

- (a) Full names of all the authors of the chapter
- (b) Title of the chapter

- (c) Publishers, authors or compilers of the book.
- (d) Edition (if not the first)
- (e) City in which the work was published
- (f) Publisher House
- (g) Year and pages

Example:

Lelan OS, Maki PC. Heart disease and diabetes mellitus. In: Krall LP, Bradley RF, Cristlieb AR. Joslin's diabetes mellitus, 12th Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1985, pages. 553-582.

Tables and figures:

The material that appears in the form of boxes, tables and figures, must be double spaced, logically inserted in the text of the article. It will be ordered using Arabic numbers according to the sequence of appearance. It must have a title, brief and concise, descriptive notes and explanation of unauthorized abbreviations at the bottom of the tables and clear indications of measures used. The use of vertical and horizontal stripes should be omitted.

Figure bottom: Will appear on a separate page according to the sequential order in which they are mentioned in the text.

Pictures: Must be taken preferably using a digital camera in the highest resolution, either printed and in a traditional form. They must be in high quality, clearness and contrast.

LUX MÉDICA