

DIRECTORIO

Rector UAA

M. en Admón. Mario Andrade Cervantes

Decano del Centro de Ciencias de la Salud

M. en C.F. 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

Dr. Juan Manuel Márquez Romero

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

LLH Paloma del Carmen Prieto Terrones

Distribución

Dra. Hilda Eugenia Ramos Reyes

Diseño y formación editorial

Lic. Rocío Caso Bulnes

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

3-8 Prevalencia de síndrome metabólico en estudiantes de nuevo ingreso del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

Ochoa-Hernández María de Lourdes, Rodríguez-Castillo Atzael Iván, Parga-Macías José Guadalupe, Sánchez-Suárez Edward, Zermeño-Palos César Alberto, Prieto-Macías Jorge

9-14 Efectos de la actividad física moderada sobre la ingesta alimentaria en presencia de estrés psicológico

Saucedo-Villanueva Esthela Guadalupe, Flores-Sánchez Ana Celene, Villanueva-Cruz Lucero de los Ángeles, García-Sánchez Andrea Alejandra, Cardona-Perales Donnie Helaman, Martín del Campo-Cervantes Judith

15-20 Prevalencia y patrones de consumo de alcohol en adolescentes de secundaria en una comunidad rural

De la Cruz-Irinea Elizabeth, Reséndiz-Avedaño Carmen Lorena, Chávez-González Laura Lucero, Hernández-Castañón Ma. Alejandra, Garza-González Beatriz, Zamora Mendoza Aurora

21-32 Síndrome asmático crítico en Pediatría: manejo de las exacerbaciones agudas severas

Artículo de revisión

Ramírez-Esquivel David Ubaldo

33-39 Perfusión aislada hipertérmica de extremidad Reporte de un caso

Flores-Álvarez Efrén, Sánchez-Miranda Gerardo, Ramírez-Jaime José Juan, Flores-Álvarez Aurelia del Carmen, Tavarez-de la Paz Alberto

41-52 El rol de la rehabilitación en el Síndrome de Cockayne Reporte de un caso

Arriaga-Rivera Javier, Alejo-González Mónica Patricia, Santana-Díaz Laura, Espinosa-Mejía Martha Janeth, Arriaga-Rivera Alejandro

Desde las Aulas

53-61 Comparación del curso perinatal de las diferentes enfermedades hipertensivas del embarazo

Hernández-González Flavio, Sandoval-Valdez Darío Alejandro, Prieto-Macías Jorge, Terrones-Saldívar Ma. del Carmen

LUXMEDICA, Año 11, Núm. 32 ENERO-ABRIL 2016, 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 107, C.P. 20131, Tel. (449) 9108443. Este número de terminó de imprimir en abril de 2016, 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 de PIFI 2015.

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: josedelat@prodigy.net.mx mcterron@correouaa.mx

Editorial

En este número 32 sobresale el artículo del Dr. Efrén Flores y su equipo, quienes -por primera vez en nuestro medio- lograron la resección de un sarcoma en miembro superior, utilizando perfusión aislada hipertérmica, evitando así la amputación -casi obligada en estos casos- de la extremidad afectada.

Trabajos de diferentes áreas del quehacer en salud, continúan aportando elementos importantes en la elaboración de nuestro perfil epidemiológico:

La prevalencia de síndrome metabólico en alumnos de primer ingreso, el impacto del ejercicio moderado en la alimentación ante situaciones de estrés y la prevalencia del consumo de alcohol en adolescentes del medio rural, son evidencias del permanente interés por describir lo propio desde diferentes enfoques: el del nutriólogo, el del médico, el del enfermero, feliz coincidencia de intereses en Querétaro y Aguascalientes.

De Guerrero nos aportan un encomiable esfuerzo por traducir científicamente el trabajo desarrollado en centros de atención para personas con capacidades diferentes, aprovechando así el filón académico de un proyecto de beneficencia privada.

Finalmente, desde el punto de vista clínico, se presenta una revisión a fondo del síndrome asmático crítico en pediatría, especialmente el manejo de las exacerbaciones agudas severas. También de interés pediátrico y de salud pública, es el texto enviado desde las aulas que compara el impacto perinatal de las enfermedades hipertensivas del embarazo.

Continuamos así el perfil original de esta revista: aportación multidisciplinaria y pluri-institucional de investigadores, alumnos y maestros involucrados en la actividad docente de las ciencias de la salud.

José de la Torre Alcocer

Prevalencia de síndrome metabólico en estudiantes de nuevo ingreso del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

Ochoa-Hernández María de Lourdes*, Rodríguez-Castillo Atzael Iván*, Parga-Macías José Guadalupe*, Sánchez-Suárez Edward*, Zermeño-Palos César Alberto*, Prieto-Macías Jorge**

Resumen

El síndrome metabólico (SM) es un conjunto de factores en un individuo que le incrementa el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares o diabetes mellitus tipo 2. Se caracteriza por una resistencia a la insulina asociada con trastornos metabólicos de los hidratos de carbono y lípidos, además de cifras elevadas de presión arterial sistémica (HTAS). El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de SM en estudiantes del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Metodología: Estudio descriptivo, observacional, transversal. Muestreo por conveniencia, se evaluó a 100 estudiantes entre 18 a 24 años, en el periodo enero-julio de 2015, en los cuales se determinaron los criterios de SM de acuerdo a la Federación Internacional de Diabetes. Resultados: De los 100 estudiantes evaluados, 76 fueron mujeres y 24 hombres, la prevalencia del SM fue de 16%, de los cuales el 2% de los estudiantes tuvieron cuatro criterios, y 14% tres. Los factores más frecuentes fueron: lipoproteínas de alta densidad disminuidas (HDL) en el 68%, hipertrigliceridemia 34%, obesidad visceral 33%. Conclusión: En la muestra estudiada encontramos que la obesidad visceral, los niveles bajos de HDL y la hipertrigliceridemia fueron los factores más frecuentes que definieron el síndrome metabólico, factores que están relacionados con estilos de vida no saludables. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 3-8.**

Palabras clave: síndrome metabólico, prevalencia, estudiantes universitarios.

Abstract

The metabolic syndrome (MS) is a set of factors in an individual that increases the risk of cardiovascular disease or diabetes mellitus type 2. It is characterized by an insulin resistance associated with metabolic disorders of the carbohydrates and lipids, as well as high levels of systemic arterial pressure. The objective of this study was to determine the prevalence of MS in students from the center of Sciences of the Health of the Universidad Autónoma de Aguascalientes. Methodology: Descriptive, observational, cross-sectional study. Convenience sampling, age between 18 to 24 years, in the period of January to July 2015. 100 students were evaluated under the criteria of the International Diabetes Federation. Results: 76 were women and 24 men, the prevalence of MS was 16% of which 2% of the students had 4 criteria, and 14% had 3 criteria. The most common factors were: decreased high-density lipoprotein (HDL) in 68%, 34%, Hypertriglyceridemia and 33% visceral obesity. Conclusion: We found that visceral obesity, low levels of HDL and hypertriglyceridemia were the most common factors that defined metabolic syndrome, which are related to unhealthy lifestyles. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 3-8**

Key words: metabolic syndrome, prevalence, University students.

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

Fecha de recibido: 10 de septiembre 2015
Fecha de aceptación: 9 de febrero 2016

Correspondencia M en CE Jorge Prieto Macías. Unidad Médico 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

El síndrome metabólico se caracteriza por una resistencia al efecto de la insulina que se asocia con trastornos metabólicos de los hidratos de carbono y lípidos, además de cifras elevadas de presión arterial. Es un conjunto de factores en un mismo individuo que aumentan el riesgo de padecer enfermedad cardiovascular o diabetes mellitus¹. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de un tercio de las muertes ocurridas a nivel mundial pueden ser atribuidas a factores relacionados con el síndrome metabólico, como son hipertensión arterial, hiperglucemia y obesidad visceral². La OMS define el sobrepeso y la obesidad como la acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud, evidenciada por el índice de masa corporal (IMC). El IMC entre 25-29.9kg/m² corresponde a sobrepeso, IMC entre 30-34.9kg/m² es considerado como obesidad tipo I, y el IMC entre 35-39.9kg/m² es considerado como obesidad tipo II³. El SM es la principal causa de enfermedad cardiovascular⁴⁻⁸. Existen diversas organizaciones que han propuesto criterios para el diagnóstico del SM. El consenso es que se deben de presentar tres o más factores de riesgo como lo son: la circunferencia de cintura, hipertensión, hipertrigliceridemia, colesterol HDL bajo y glucosa en ayuno elevada^{3,4}. Los criterios aplicables a la población mexicana son los de la Federación Internacional de Diabetes (IDF, por sus siglas en inglés), ya que el punto de corte de circunferencia de cintura que se establece es para surasiáticos y se relacionan con los puntos de corte de México (tabla 1)⁴. En el 2012 en la Universidad Autónoma de Aguascalientes (UAA), se encontró una prevalencia del 15.2%⁹ del SM en estudiantes de la licenciatura de medicina. El objetivo de este trabajo fue identificar la prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de nuevo ingreso del área de la salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Tabla 1

Criterios diagnósticos según la Federación Internacional de la Diabetes (IDF por sus siglas en inglés)⁴.

Criterio	Puntos de corte
Circunferencia de cintura	≥ 94 cm en hombres ≥ 80 cm en mujeres
Triglicéridos	> 150 mg/dL
Colesterol HDL	Hombres: < 40 mg/dL Mujeres: < 50 mg/dL
Presión arterial	Sistólica: ≥ 130 mm Hg Diastólica ≥ 85 mm Hg
Glicemia en ayuno	≥ 100 mg/dL

HDL: lipoproteínas de alta densidad

Material y métodos

Estudio prospectivo, descriptivo y transversal. La investigación se realizó en la Universidad Autónoma de Aguascalientes, en el periodo de enero-julio de 2015 con estudiantes de nuevo ingreso del Centro de Ciencias de la Salud. Mediante un muestreo por conveniencia se obtuvo una muestra de 100 estudiantes entre 18 y 24 años de edad de ambos sexos. A los 100 estudiantes se les informó por medio de un consentimiento informado, donde se aclaró que no debían estar bajo algún tratamiento que pudiera alterar los resultados de laboratorio; se les realizó la determinación de glucosa sérica, lípidos séricos: HDL y triglicéridos, presión arterial, medición de circunferencia de cintura, peso y estatura. Las muestras de sangre fueron obtenidas por personal capacitado y fueron

procesadas en un laboratorio certificado, las mediciones antropométricas las realizaron los estudiantes investigadores que, previamente, estandarizaron la técnica. Material: agujas especiales para toma de sangre, jeringas, torniquete, torundas de alcohol, glucómetro, tiras reactivas *Accu-Chek Sensor Comfort*, cinta métrica *Body Flex* (precisión de 1mm), báscula analizador corporal (*Tanita BC-553*), estadímetro portátil telescópico *SECA 214* (precisión 1mm), baumanómetro *Tupes* (precisión del pulso ± 5 del valor final), estetoscopio *Littman Quality*. Con los datos obtenidos se efectuó el diagnóstico de SM cuando un estudiante reunía tres o más criterios de acuerdo a la IDF (ver tabla 1). La estadística utilizada fue la descriptiva para las diferentes variables.

Resultados

Se evaluó una muestra de 100 estudiantes de las licenciaturas en nutrición, en enfermería, en terapia física, médico estomatólogo y médico cirujano; el 76% fueron mujeres y el 24% fueron hombres, se tuvo una media poblacional de 19 años ($DE \pm 1.2$ años), con un máximo de 24 años y un mínimo de 18 años.

En la distribución de género por licenciaturas descrito en la tabla 2, se puede observar que la licenciatura en enfermería presentó la mayor cantidad de mujeres (26% de la población) y la licenciatura en médico cirujano tuvo la mayor cantidad de hombres al ser el 9% de la población.

Tabla 2

**Distribución de género por licenciaturas
n = 100 estudiantes**

Licenciatura	Frecuencia		Porcentaje de la muestra (%)
	Hombres	Mujeres	
Nutrición	5	20	25
Enfermería	6	26	32
Terapia física	1	9	10
Médico estomatólogo	3	16	19
Médico cirujano	9	5	14

Al evaluar el IMC se obtuvo una media de 22.51 kg/m² (DE± 4.13), (rango de 16.11 a 35.85); al desglosarlo por categorías se observó que el 17% de los estudiantes presentaban desnutrición, el 61% peso normal, el 16% sobrepeso, el 5% obesidad tipo I y el 1% obesidad tipo II. En la tabla 3 se observa la distribución del IMC por licenciaturas.

Tabla 3

Distribución del índice de masa corporal según la licenciatura que cursan los estudiantes. n= 100 estudiantes

Licenciatura	Índice de masa corporal (kg/m ²)				
	Desnutrición (< 18.5)	Normalidad (18.5-24.9)	Sobrepeso (25-29.9)	Obesidad I (30-34.9)	Obesidad II (35-39.9kg)
Nutrición	5	15	4	0	1
Enfermería	5	17	6	4	0
Terapia física	2	6	1	1	0
Médico estomatólogo	2	14	3	0	0
Médico cirujano	3	9	2	0	0

Se realizó una distribución de los factores o criterios más frecuentes encontrados en los estudiantes, los cuales se dividieron por género y licenciatura (tabla 4).

Tabla 4

Distribución de criterios encontrados por género y licenciatura n= 100 estudiantes

Criterio diagnóstico		Porcentaje de la muestra (%)	Criterios del SM por licenciatura.				
			Nutrición	Enfermería	Terapia física	Médico estomatólogo	Médico cirujano
HDL ≤40mg/dl ≤50mg/dl	Hombre	68	2	2	0	0	2
	Mujer		19	19	6	15	3
	Total		21	21	6	15	5
Hipertrigliceridemia >150mg/dl	Hombre	34	2	0	1	1	5
	Mujer		8	5	1	9	2
	Total		10	5	2	10	7
Circunferencia de cintura >94cm >80cm	Hombre	33	1	4	0	1	2
	Mujer		8	9	4	4	0
	Total		9	13	4	5	2
Hipertensión arterial sistémica ≥130/85mmHg	Hombre	14	2	3	0	1	1
	Mujer		3	2	1	0	1
	Total		5	5	1	1	2
Glucemia en ayunas ≥100mg/dl	Hombre	10	0	0	0	0	0
	Mujer		0	0	0	10	0
	Total		0	0	0	10	0

En el total de la muestra se encontró que el 12% de los estudiantes no presenta ningún criterio diagnóstico para el síndrome

metabólico, el 35% sólo presenta un criterio diagnóstico, el 37%, dos; el 14%, tres, y el 2%, cuatro.

Discusión

En el estudio realizado por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSA-NUT 2012)⁸, se encontró que en México los adolescentes entre 12 y 19 años presentan obesidad en un 35%, siendo este porcentaje mayor en mujeres (23,7%) que en hombres (19,6%)⁸. También informa que se observa un aumento de casos y de factores de riesgo en edades cada vez más tempranas, siendo los factores más frecuentes las dislipidemias (HDL bajo, hipertrigliceridemia) y la obesidad visceral, los cuales se presentan en la población estudiada como los criterios más frecuentes de esta investigación.

En 2009 se realizó un estudio transversal con 144 estudiantes de nuevo ingreso del área académica técnica de la Universidad Veracruzana, a partir de una muestra aleatoria con estudiantes de 17 a 21 años de edad por Romero Valdez y colaboradores, donde se reportó que la prevalencia de SM fue de 2,8%, el cual es mayor en mujeres que en hombres¹⁰. En un estudio realizado por Álvarez Gasca y colaboradores, en 972 estudiantes de nuevo ingreso en la Universidad Nacional Autónoma de México, se determinó una prevalencia de 4,6% menor en hombres (0,82%) que en mujeres (3,81%)¹¹. Comparando los estudios anteriores, en la población estudiada se observó que la prevalencia de SM fue

mayor al representar el 16% de la población, lo cual se puede deber a la variación en el comportamiento de la población y la influencia de factores alimentarios y socio-culturales. Cabe mencionar que una de las variaciones pudo haber sido la metodología utilizada en cada estudio.

En un estudio realizado en la Universidad Autónoma de Aguascalientes por Prieto Macías y colaboradores, en 230 estudiantes de la licenciatura en medicina, se determinó una prevalencia de SM de 15,2%, donde el 65,7% fueron hombres y 34,3% fueron mujeres⁹. La prevalencia encontrada en este trabajo es ligeramente mayor a la reportada en el 2012; esto llama la atención porque refleja que, en los estudiantes de nuevo ingreso del área de la salud, el problema de síndrome metabólico ya está presente. Estos hallazgos deben alertar a la institución para que se refuercen las estrategias que ayuden a los estudiantes a modificar sus estilos de vida no saludables hacia otros hábitos como la alimentación adecuada y la actividad física. A pesar de que se tiene un gimnasio, pista de atletismo, alberca, apoyo nutricional a través de pasantes de nutrición, de cultura física y psicología, aún falta mucho por hacer para ir transitando hacia la disminución de las principales causas de morbi-mortalidad en nuestro país.

Conclusiones

Los resultados indican que entre los estudiantes de nuevo ingreso a las carreras del área de la salud de la institución, el síndrome metabólico se encuentra en el 16%

de ellos. Sólo un porcentaje pequeño (12%) de los estudiantes no tienen ningún factor de riesgo, mientras que la mayoría tienen entre uno y cuatro criterios que se establecen para el diagnóstico de SM. El estilo de vida sedentario y el desarrollo de malos hábitos alimenticios se ven reflejados en las dos investigaciones realizadas en la UAA donde se muestran prevalencias de SM mayores al 15%, cifras superiores a las comparadas con otros estudios similares realizados en nuestro país. Es necesario diseñar y reforzar estrategias que establezcan hábitos saludables entre los estudiantes del área de la salud.

Bibliografía

1. Pérez A, Verdalles-Guzmán U, Abad S, et al. El síndrome metabólico se asocia con eventos cardiovasculares en hemodiálisis. *Rev Nefro*. 2014; 34(1):69-75.
2. Lima M, Nuccio J, Villalobos M, Torres C, Balladares N. Sistema renina angiotensina y riesgo cardiometabólico. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2010; 8(1):3-10.
3. Organización Mundial de la Salud. Obesidad y sobrepeso. OMS; 2015. Nota descriptiva: 311.
4. Carrasco N, Galgani J, Reyes M. Síndrome de Resistencia a la Insulina: Estudio y Manejo. *Rev Med Clin Condes*. 2013; 24(5):827-837.
5. Maury E, Brichard S. Adipokine dysregulation, adipose tissue inflammation and metabolic syndrome. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2010;314:1-16.
6. Zonis L, Sanabria H, Ferrari N, Sánchez R. Síndrome Metabólico. *Lancet*. 2011; 10(4): 4-11.
7. Ruderman N, Carling D, Prentki M, Cacicedo J. AMPK, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *The Journal of Clinical Investigation*. 2013; 123(7): 2764-2772.
8. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, Romero-Martínez M, Hernández-Ávila M. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), 2012. Disponible en <http://ensanut.insp.mx/informes/ENSANUT2012ResultadosNacionales.pdf>.
9. Prieto Macías J, Franco-Díaz de León R, Terrones-Saldivar M, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en estudiantes de medicina de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. *Lux Médica*. 2012; año7(22):3-9.
10. Romero Valdés L, Bernabé-Ramírez J. Prevalencia de Síndrome Metabólico y factores predisponentes asociados, en alumnos de nuevo ingreso a la Universidad Veracruzana región Xalapa en el período agosto 2008- febrero 2009. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*. 2009; 9(1):63-68.
11. Álvarez Gasca MA, Hernández-Pozo M, Jiménez-Martínez M, Durán-Díaz A. Estilo de vida y presencia de síndrome metabólico en estudiantes universitarios. Diferencias por sexo. *Revista de Psicología*. 2014;32(1) Disponible en <http://www.redalyc.org/pdf/3378/337831261005.pdf>.

Efectos de la actividad física moderada sobre la ingesta alimentaria en presencia de estrés psicológico

Saucedo-Villanueva Esthela Guadalupe*, Flores-Sánchez Ana Celene*, Villanueva-Cruz Lucero de los Ángeles*, García-Sánchez Andrea Alejandra*, Cardona-Perales Donnie Helaman*, Martín del Campo-Cervantes Judith**

Resumen

El estrés es un proceso que se inicia ante un conjunto de demandas ambientales que recibe el individuo, lo cual ocasiona la necesidad de desarrollar una serie de reacciones adaptativas que implican la activación de mecanismos fisiológicos generalmente negativos. La actividad física tiene varios efectos en el sistema nervioso central, siendo uno de ellos la supresión del apetito. Objetivo: Evaluar el efecto de la actividad física moderada sobre el consumo alimentario en presencia de estrés psicológico. Materiales y Métodos: 36 mujeres estudiantes del primero al sexto semestre de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, consumidoras regulares de pan dulce, que fueron agrupadas en dos grupos de 18 personas cada uno. Todas fueron sometidas a una actividad estresante, tras lo cual, sólo uno de los grupos realizó actividad física moderada. Resultados: Ambos grupos de la muestra se les generó un nivel de estrés alto ($\bar{x} = 14$ con actividad física vs $\bar{x} = 15.5$ sin actividad física). El consumo alimenticio no presentó gran diferencia entre ambos grupos ($\bar{x} = 45.6g$ actividad física vs $\bar{x} = 46 g$ sin actividad física), sin tener una diferencia significativa ($p=0.515$). La actividad física redujo el estrés de forma significativa ($p= 0.000$). Conclusión: En los estudiantes evaluados, la presencia de estrés no fue un factor determinante para el consumo de alimentos dulces, no obstante, la actividad física sí modificó el comportamiento ante el estrés. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 9-14.**

Palabras clave: estrés, actividad física, consumo alimentario.

Abstract

Stress is a process that begins with a set of environmental demands that the individual receives resulting in the need to develop a series of adaptive reactions involving the activation of generally negative physiological mechanisms. Physical activity has several effects on the central nervous system, one of them being the suppression of appetite. Objective: To evaluate the effect of the moderate physical activity on food consumption in the presence of psychological stress. Materials and methods: 36 students women from the first to the sixth semester of the Bachelor's degree in nutrition from the Universidad Autónoma de Aguascalientes, regular consumers of sweet bread, which were grouped into two groups 18 by each. All were subjected to a stressful activity, after which only one of the groups was moderate physical activity. Results: For both groups there where a high stress level (mean = 14 with physical activity vs mean = 15.5 without physical activity). Food consumption did not present big difference between both groups (mean = 45.6g physical activity vs mean = 46 g without physical activity), there was no statistically significant difference ($p = 0.515$). Physical activity significantly reduced stress ($p = 0.000$). Conclusion: In the evaluated students, the presence of stress was not a determining factor for the consumption of sweet foods; however, physical activity modified behavior to stress. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 9-14**

Key words: stress, physical activity and food consumption.

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

** Profesora de tiempo completo, investigadora del Departamento de Nutrición del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 29 de septiembre 2015
Fecha de aceptación: 9 de febrero 2016

Correspondencia: Judith Martín del Campo, Departamento de Nutrición y Cultura Física, Edificio 107 planta baja. Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad número 940 Ciudad Universitaria. Código postal 20131. Aguascalientes, Ags, México. Teléfono 01 (449) 9108443 Correo electrónico jmartic@correo.uaa.mx

Introducción

El estrés es un proceso que se inicia ante un conjunto de demandas ambientales que recibe el individuo, a las que debe dar una respuesta adecuada, poniendo en marcha sus recursos de afrontamiento.¹⁻³

Actualmente, la demanda del ambiente (laboral, social) es excesiva frente a los recursos de afrontamiento que posee el individuo; esto acarrea cambios tanto en el ámbito psicosocial como en el laboral, con trabajos de mayor demanda, disminuyendo la convivencia y las relaciones interpersonales. Debido al conjunto de estas demandas ambientales y sociales el ser humano se ve con la necesidad de desarrollar una serie de reacciones adaptativas (escogen sus alimentos y comen con rapidez)^{4,5}, las cuales implican una activación de mecanismos fisiológicos generalmente negativos que incluye emociones desagradables entre las cuales están la ansiedad, la ira y la depresión que se ven reflejados en el estrés.^{1,6}

La actividad física tiene varios efectos en el sistema nervioso central⁷, como la relajación dinámica a través del movimiento, lo cual puede aumentar el nivel de serotonina y de otros mediadores como la dopamina, encargados de la concentración y motivación, y la β -endorfina⁸, una neurohormona responsable de la sensación de bienestar que aparece en el ejercicio aeróbico suave después de 30 minutos de haberlo iniciado. Estos factores permiten fundamentar los cambios subjetivos que se experimentan entre la actividad y el estado emocional.^{1,9,10}

El ejercicio físico eleva la temperatura, lo cual no permite el adecuado funcionamiento del hipotálamo, además aumenta hormonas, como la adrenalina, la glucosa y ácidos grasos libres en el suero. Todo esto provoca el efecto de supresión del apetito.^{4,11} El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto de la actividad física moderada sobre el consumo alimenticio en presencia de estrés psicológico.

Material y métodos

Estudio cuasi experimental. El criterio de inclusión fue: mujer de 18-65 años, clínicamente sana y estudiante de la Licenciatura en Nutrición (primero al sexto semestre) de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. La muestra fue no probabilística, por conveniencia. Se utilizó una caminadora con cronómetro incluido (*Pro-Form 505 CST modelo PFTL50910.1*), un cuestionario de selección muestral, la escala de valoración del estado de ánimo (EVEA),

recipientes de plástico, pan dulce, tablas de medición de tasa metabólica en reposo o MET y balanza electrónica de precisión (marca *Rhino*, modelo BAPRE-3 con capacidad máxima de 3kg y división máxima de 0.2g). Se implementó el cuestionario de selección muestral al universo elegido (60 personas), obteniendo a 36 estudiantes. Se dividió la muestra en dos grupos de 18 personas (grupo A y grupo B).

En el grupo A, se aplicó el cuestionario EVEA en tres tiempos: el primero, cuan-

do las participantes llegaron al lugar para medir su nivel de estrés inicial; el segundo, después de la película (generador de estrés) para verificar si se indujo; y el tercero, al momento de terminar la actividad física con el fin de corroborar si se redujo; dicha actividad fue una caminata a paso rápido por 15 min (6.4km/h = 5 METs), que cumple con la recomendación de la Organización Mundial de la Salud de mínimo 10 minutos continuos para generar un beneficio. Después de ello se le asignó a cada una de las participantes un recipiente con pan dulce del cual disponían a libre demanda. El contenido de pan dulce se contabilizó y pesó previamente.

En el grupo B se aplicó el cuestionario EVEA en dos tiempos: el primero, cuando

las participantes llegaron al lugar y el segundo, después de la película (generador de estrés); posteriormente, se le asignó a cada una de las participantes un recipiente con pan dulce del cual disponían a libre demanda. El contenido de pan dulce se contabilizó y pesó previamente. Al término de las actividades se midió en gramos la cantidad de pan dulce consumido por cada participante y se compararon las cantidades consumidas del grupo A con las del grupo B. Se realizó la base de datos, aplicando estadística descriptiva en Excel y la analítica en Minitab 17 considerando diferencia significativa una de $p < 0.05$ con un nivel de significancia del 95%.

Resultados

La muestra se integró por 36 mujeres estudiantes de primero a sexto semestre de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, las cuales

presentaron una media de edad de 20 años ($DE \pm 5.3$ años). Para aplicar la actividad de estrés se dividió a las estudiantes en 2 grupos conformados por 18 mujeres (tabla 1 y 2).

Tabla 1

Distribución de alumnas pertenecientes a la muestra, por cada semestre de la Lic. en Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes del grupo A y B

Grupo A Semestre	n=	\bar{x} edad	Grupo B Semestre	n=	\bar{x} edad
6°	4	20.3	5°	3	20.6
5°	2	20	4°	8	19.8
3°	2	31	3°	2	20
2°	2	18.5	2°	2	19
1°	8	19	1°	3	19.3
Total	18	21.2	Total	18	19.8

Ambos grupos fueron sometidos a un estímulo estresante y sólo un grupo realizó actividad física como medida reductora de estrés. En el grupo que realizó actividad

física los resultados de EVEA en los datos de la suma de ítems de estrés fueron los siguientes: en promedio, la cifra inicial correspondió a estrés moderado ($\bar{x} = 9.94$),

la puntuación después de la actividad estresante fue de estrés alto ($\bar{x} = 14$) y cifras finales: estrés bajo ($\bar{x} = 4.88$).

En el grupo que no realizó actividad física los resultados de EVEA en los datos

de la suma de ítems de estrés fueron los siguientes: Cifras iniciales: estrés moderado ($\bar{x} = 12.16$), cifras después de la actividad estresante: estrés alto ($\bar{x} = 15.5$).

Tabla 2

Medias de estrés en diferentes etapas de la prueba del grupo A y B

Grupo A		Grupo B	
Previo a actividad física	$\bar{x}=9.9$	Previo a actividad física	$\bar{x}=12.1$
Después de actividad estresante	$\bar{x}=14$	Después de actividad estresante	$\bar{x}=18$
Post-actividad física	$\bar{x}=4.8$		

Se realizó una diferencia de medias del consumo alimenticio de pan dulce posterior a la actividad estresante con o sin actividad física sin obtener una diferencia significati-

va en las medias con un valor de $p= 0.515$, para la comparación de ambos grupos, y una zona de rechazo de $t= -0.04$, como se observa en la figura 1.

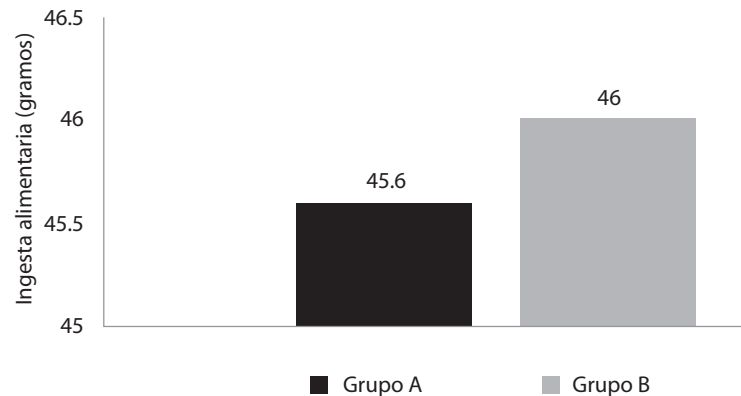


Figura 1. Distribución de la ingesta alimentaria con actividad física y sin actividad física, que presentaron las alumnas de la Lic. en Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

$N = 36$ alumnas, T student: $p = 0.515$

El efecto de la actividad física en la reducción del estrés fue significativo al aplicar la comparación de medias entre ambos

grupos y obtener un valor de $p= 0.000$ y una zona de rechazo de $t= 3.80$, como se observa en la figura 2.

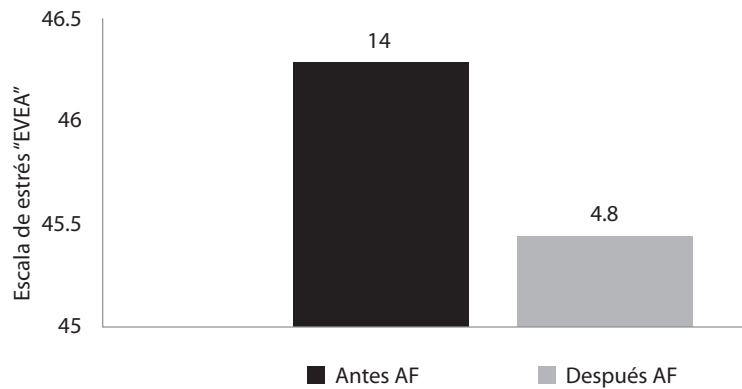


Figura 2. Efecto de la actividad física en la reducción del estrés. $n = 36$ alumnas.

EVEA= Escala de Valoración del Estado de Ánimo. AF= Actividad física

Discusión

La presente investigación tuvo como fin demostrar que la actividad física disminuye el estrés y que, a su vez, el estrés influye en la cantidad de alimento que se ingiere; en este caso el alimento utilizado fue pan dulce de chocolate^{12,13}. El resultado obtenido fue que el nivel de estrés no influyó significativamente en el consumo de pan¹⁴, un resultado semejante fue reportado por Adrián Taylor et al,¹⁵ quienes concluyeron que la dificultad de la tarea a la que fueron sometidos los participantes no afectó la cantidad de chocolate consumido.

En contraste con la investigación de Taylor en la cual la actividad física se realizó antes de ser sometidos a la actividad estresante, el presente estudio incluyó en primer lugar la actividad estresante en los dos grupos, seguida de la actividad física en uno de los grupos para observar el efecto de la misma sobre el estrés, mientras que Taylor aplicó al primer grupo una actividad física por 15 minutos y en el segundo grupo lo descansaron por el mismo lapso de tiempo. Posteriormente, se subdividió cada grupo en dos para aplicar a uno de ellos una tarea estresante sencilla y al otro una más compleja, mientras se ponía a su

disposición el chocolate. A pesar de las diferencias en el tipo de estrés y de alimento, los resultados obtenidos en ambas investigaciones fueron similares. El resultado obtenido en esta investigación fue positivo, al demostrar que la actividad física redujo el estrés de acuerdo a los valores de la escala EVEA (Grupo A: Previo a actividad estresante: $\bar{x} = 9.9$, después de actividad estresante: $\bar{x} = 14$, post-actividad física: $\bar{x} = 4.8$. Grupo B: Previo a actividad estresante: $\bar{x} = 12.1$, después de actividad estresante: $\bar{x} = 18$), como se observa en la tabla 2.¹⁶⁻²⁰

En nuestra población se aplicó la misma actividad estresante en ambos grupos encontrando resultados diversos, ocasionados por la diferencia en la percepción del estrés por cada individuo.²¹

En comparación a este estudio, el cual se centró en visualizar cómo el ejercicio disminuye el estrés y que es éste el que influye en la ingesta de alimento, la investigación realizada por la Universidad Brigham Young¹¹ se basó en la relación ejercicio-alimentación, y se encontró que realizar actividad física ejerce la influencia de perder el interés en los alimentos, sin embargo, en la población analizada por este estudio el ejercicio no influyó en la

alimentación pero sí en la disminución del estrés.²²⁻²⁴ Sin embargo en la metodología se empleó un tiempo de ejercicio de 15 minutos y en la investigación de la Universi-

dad Brigham Young se usó un tiempo de 45 minutos, por lo que es probable que en los resultados el efecto del ejercicio sobre la ingesta alimentaria no fuera evidente.

Conclusiones

La presencia de estrés no es un factor determinante para el consumo de alimentos dulces, no obstante, la actividad física sí reduce el comportamiento de una persona ante el estrés.

Bibliografía

1. La Naturaleza del Estrés. España. Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés. Actualizado: 24 Diciembre 2011. Visitado por última vez: 22 Diciembre 2015. Disponible en: http://pendiente-demigracion.ucm.es/info/seas/estres_lab/el_estres.htm.
2. Seligman, M. E. P. La Auténtica Felicidad/Authentic Happiness (Spanish Edition). Ediciones B. 2007.
3. Vallejo-Ruiloba J. Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 7ª edición. Elsevier/Masson. Barcelona. 2011.
4. Díaz J. Estrés alimentario y salud laboral vs. estrés laboral y alimentación equilibrada. Med. segur. trab. 2007; 58: 93-99.
5. Tébar-Massó FJ, Garaulet-Aza M, García-Prieto MD. Regulación del apetito: nuevos conceptos. Rev Esp Obes. 2003; 1(1): 13-20.
6. Depresión a Actividad Física. Argentina. Sociedad Argentina de Medicina del Estrés. Actualizado: 10 Marzo 2013. Visitado por última vez: 22 Diciembre 2015. Disponible en: http://www.sames.org.ar/index.php?option=com_content&view=article&id=51:depression-actividad-fisica&catid=31:articulos-nuevos&Itemid=311.
7. Voet D, Voet J, Pratt C. Fundamentos de Bioquímica. 2a Edición. Ed. Panamericana. Madrid. 2007.
8. Pritchard LE, Turnbull AV, White A. Pro-opiomelanocortin processing in the hypothalamus: impact on melanocortin signalling and obesity. J Endocrinol. 2002;172(3):411-21.
9. Ekman, P. Darwin's Compassionate View of Human Nature. JAMA, 2010; 303(6): 557-558.
10. Mahan KL, Escott-Stump S, Raymond JL. Krause Dietoterapia. 13a Edición. Ed. Elsevier. Barcelona. 2013.
11. Hanlon B, Larson MJ, Bailey BW, LeCheminant JD. Neural response to pictures of food after exercise in normal-weight and obese women. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2012 May;44(10):1864-1870.
12. Martins C, Robertson MD, Morgan LM. Effects of exercise and restrained eating behavior on appetite control. Proc Nutr Soc. 2008; 67: 28-41.
13. McLaughlin A. Demystifying Intense Desires for Certain Foods. 2013.
14. López A, Rondón J, Alfano S, Cellerino C. Relaciones entre esquemas tempranos inadaptados y afectividad positiva y negativa. Ciencias Psicológicas. 2012; 6 (2): 149-173.
15. Taylor AH, Hwajung O. Brisk walking reduces ad libitum snacking in regular chocolate eaters during a workplace simulation. Appetite. 2012; 58: 387-392.
16. Vicens P, Pueyo AA. Procedimientos de inducción del estado de ánimo y personalidad. Rev Psicol Gral Aplic. 1997; 50(1): 145-157.
17. Del-Pino-Sedeño T, Peñate W, Bethencourt JM. La Escala de Valoración del Estado de Ánimo (EVEA): análisis de la estructura factorial y de la capacidad para detectar cambios en estados de ánimo. Anál Modif Cond. 2012; 36: 153-154.
18. Sanz J. Un instrumento para evaluar la eficacia de los procedimientos de inducción del estado de ánimo: la "escala de valoración del estado de ánimo" (EVEA). Anál Mod Cond. 2001; 27(111).
19. Sanz J. Escala de Valoración del Estado de Ánimo (EVEA). Facultad de Psicología, Universidad Complutense de Madrid. 1993.
20. Godoy F, Vega M. Inducción de estados de ánimo mediante el método de Velten: una revisión de la literatura. Psicothema 1992; 4(1): 101-111.
21. Marcus C. El Estrés y la Percepción. Huffpost Voces. 2012. Visitado por última vez: 30/12/15. Disponible en: http://voces.huffingtonpost.com/cesar-leo-marcus/estres-percepcion_b_1558539.html.
22. Martínez A, Godoy F. La «Escala de Balance Afectivo». Propiedades psicométricas de un instrumento para la medida del afecto positivo y negativo en población española. Clínica y Salud. 2008; 19(2): 157-189.
23. Blundell JE, King NA. Exercise, appetite control, and energy balance. Nutrition. 2000; 16(7-8): 519-522.
24. López-Pell AF, Rondón JM, Alfano SM, Cellerino C. Relaciones entre esquemas tempranos inadaptados y afectividad positiva y negativa. Cienc Psicol. 2012; 6(2): 149-173.

Prevalencia y patrones de consumo de alcohol en adolescentes de secundaria en una comunidad rural

De la Cruz-Irinea Elizabeth*, Reséndiz-Avedaño Carmen Lorena*, Chávez-González Laura Lucero*, Hernández-Castañón Ma. Alejandra**, Garza-González Beatriz**, Zamora Mendoza Aurora**

Resumen

Los adolescentes incorporan el consumo de bebidas alcohólicas en su rutina, asumiéndolo como un aspecto positivo asociado a la diversión y con la intención de garantizar su inserción social con sus grupos de pares, constituyendo así un fenómeno complejo, el cual trae consigo consecuencias tanto en la salud de los individuos como en la de su entorno. Objetivo: Identificar la prevalencia y patrones de consumo de alcohol en adolescentes, estudiantes de una telesecundaria en un área rural. Metodología: Estudio descriptivo transversal, se seleccionaron de forma aleatoria 178 alumnos de telesecundaria en una comunidad rural de Querétaro. Se aplicó la Cédula de Identificación de los Trastornos por uso de Alcohol (AUDIT). Se solicitó consentimiento informado a los padres o tutores, así como el asentimiento de los estudiantes, garantizando en todo momento la confiabilidad y anonimato de la información. Resultados: El 51.1% de los entrevistados son hombres, con edad promedio de 13 años ($DE \pm 1.07$), el total de participantes son solteros y viven con sus padres, 16.9% actualmente estudia y trabaja. La prevalencia del consumo de alcohol es de 65.7%, el consumo de alcohol por primera vez se dio con familiares (46%), amigos (41.2%) y padres (10.5%) en una edad promedio de 13 años. En el patrón de consumo se observa que el 13.89% de los estudiantes tienen consumo de alto riesgo, 2.78% perjudicial y 1.85% dependencia al alcohol. Conclusión: La prevalencia de consumo de alcohol en este grupo es mayor a la media nacional (que es del 30%) y dos de cada diez estudiantes tienen consumo de alto riesgo y dependencia (13.89 y 1.85% respectivamente, lo que sería 15.74% de los evaluados), siendo la familia un factor de riesgo, dado que en ella se reporta el primer contacto con la sustancia en el 56.5% de los casos, por lo que es necesaria la implementación de programas de prevención dirigidos a adolescentes y padres de familia, que se enlacen con redes de apoyo social para la disminución del consumo de alcohol. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 15-20.**

Abstract

Teens incorporate the use of alcoholic beverages in their routine, assuming it as a positive aspect associated with fun and with the intention of ensuring their inclusion to a social peer groups, constituting a complex phenomenon, which brings with it consequences on the health of individuals and their environment. Objective: To identify the prevalence and patterns of alcohol use in teenagers, of a junior high school rural area. Methodology: Descriptive study, there were selected randomly 178 students of school in a rural community of Querétaro. The certificate of identification of disorders was applied by use of Alcohol (AUDIT). Parents or guardians were requested to consent, as well as the students, ensuring reliability and anonymity of the information during the study. Results: The 51.1% of the interviewed were men, with an average age of 13 years ($SD \pm 1.07$), all the participants are single and living with his parents, 16.9% currently studying and working. The prevalence is 65.7%, consumption of alcohol for the first time was with family (46%), friends (41.2%) and parents (10.5%) at an average age of 13 years. In the pattern of consumption is observed that the 13.89% of students have use of high-risk, 2.78% harmful and 1.85% alcohol dependence. Conclusion: The prevalence of alcohol consumption in this group is higher than the national average (which is 30%), and two of every ten students have high risk and dependency (13.89% and 1.85% respectively, which would be 15.74% of the evaluated), the family being a risk factor, given that it is reported the first contact with the substance in the 56.5% of cases, so is required the implementation of prevention programs for teens and parents of family, which is linked with social support networks for the decrease of the consumption of alcohol. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 15-20**

Palabras clave: Adolescencia, prevalencia de consumo de alcohol, patrones de consumo de alcohol.

Key words: adolescence, prevalence of alcohol use, alcohol consumption patterns.

* Pasantes en Servicio Social. Licenciatura en Enfermería, Facultad de Enfermería. Universidad Autónoma de Querétaro

** Docentes- Investigadoras del CA-4: Salud y Educación. Universidad Autónoma de Querétaro.

Fecha de recibido: 29 de septiembre de 2015

Fecha de aceptación: 9 de febrero de 2016

Correspondencia: Ma. Alejandra Hernández Castañón. 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 alehdez983@yahoo.com.mx

Introducción

La adolescencia es una etapa de la vida marcada por intensas transformaciones físicas, emocionales e influencias socioculturales que perduran desde la pubertad hasta la vida adulta, caracterizada principalmente por la búsqueda de nuevas experiencias y respuesta a interrogantes¹. En este sentido, los adolescentes incorporan el consumo de bebidas alcohólicas en su rutina con el propósito de garantizar su inserción social en grupos de jóvenes que validan aspectos positivos del consumo de alcohol y minimizan las consecuencias en la salud individual y de su entorno¹.

En este orden de ideas, Ferreira, Méndez y Teixeira², refieren que el alcohol es una sustancia psicoactiva capaz de afectar el sistema nervioso central, con efectos tales como la sensación de relajamiento, desinhibición e incluso euforia, puede comprometer el discernimiento y ocasionar periodos de pérdida de memoria. Este proceso puede llevar a la dependencia, por lo cual se incorpora cada vez más a la vida cotidiana de la persona y en específico de los adolescentes, debido a efectos sociales (como la integración a un grupo en específico) y psicológicos (como el alivio a algún malestar personal o situacional).

Ante esta situación, se considera que el consumo de alcohol es el primer factor de riesgo sanitario en los países desarrollados al afectar al individuo en los niveles biológico, físico y psicológico, además de relacionarse con accidentes automovilísticos, violencia, suicidio, incluso como un impacto directo en la carga sanitaria de los países³.

En México, la ingesta de bebidas alcohólicas es cada vez más aceptada por la sociedad por el valor cultural que se le otorga, al ser parte importante en festividades religiosas y familiares, costumbre que aumenta con frecuencia en poblaciones con características demográficas rurales, es decir, localidades con menos de 2500 habitantes².

En este sentido, la Secretaría de Salud⁴ indica una alta variabilidad (entre 7% y 40%) de consumo de alcohol en jóvenes de 15 a 18 años; lo anterior responde a la falta de consenso a la hora de definir el Consumo Intensivo de Alcohol (CIA) y a las diferencias de etanol puro que contiene una Unidad de Bebida Estándar (UBE) en cada país. Así, en los estudios se han empleado distintos puntos de corte en cuanto al número de UBEs consumidas por ocasión en los diferentes intervalos de frecuencia en los que se producen los episodios de consumo intensivo⁵.

Por otro lado, en el estado de Querétaro "el consumo de bebidas alcohólicas en el sector joven de la población se caracteriza por una mayor cantidad de ingesta en un solo evento, el 25.2% de los jóvenes consumen hasta dos bebidas, mientras 38.1% beben hasta cuatro, el 17.4% hasta seis y el 16.7% más de siete bebidas, por lo que el consumo de bebidas alcohólicas se ha incrementado cerca de cinco puntos porcentuales"⁶. El objetivo de este trabajo fue identificar la prevalencia y patrones de consumo de alcohol en adolescentes de una comunidad rural en el estado de Querétaro.

Material y Método

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo y transversal en estudiantes de telesecundaria de una comunidad rural de Querétaro. Se incluyeron 178 adolescentes de ambos sexos, con edades entre 11 y 16 años, inscritos en la institución educativa en estudio. Se elaboró una base de datos para procesar la información obtenida,

utilizando el Paquete Estadístico Informático SPSS V.20 (*Statistical Package for the Social Science*). En el estudio se garantizó la confidencialidad y anonimato de la información, de igual forma se contó con el consentimiento informado de los padres o tutores y el asentimiento de los estudiantes participantes en el estudio y de las autoridades de la institución.

Resultados

De un total de 178 estudiantes de telesecundaria de una comunidad de Querétaro, el 51% son hombres, el total de la muestra manifiesta vivir con sus padres. Se distribuyeron por grado escolar de la siguiente forma: tercer grado (27%), segundo grado (38%) y primer grado (35%) (tabla 1). La edad promedio fue de 13 años ($DE \pm 1.07$) y un promedio escolar reportado por los estudiantes de 8.9 ($DE \pm 1.43$).

En cuanto a la prevalencia del consumo de alcohol, se identifica que el 65.7% de los encuestados ha consumido alguna vez en su vida, con una edad de inicio promedio de 13 años, sin embargo, es importante señalar que un 23% refiere su edad de inicio entre los 5 y 11 años, observándose como factor de riesgo el núcleo familiar, ya que el 56.5% inició este consumo con sus padres o familiares. El 44.4% reportó consumo en el último año y el 55.6% en el último mes (tabla 2).

Tabla 1

Características socio-demográficas de participantes en el estudio

	Variable	F	%
Sexo	Mujer	87	48.9
	Hombre	91	51.1
Edad	De 11 a 13	107	60
	De 14 a 16	71	40
Estado Civil	Soltero	178	100
Vive con	Padres	178	100
Trabaja	Sí	30	16.9
	No	148	83.1
Grado	1°	65	36.5
	2°	66	37.1
	3°	47	26.4

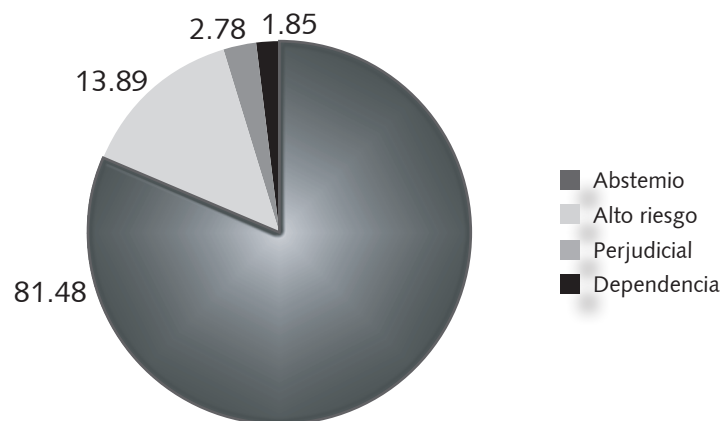
Fuente: Cédula de Identificación.

Tabla 2**Prevalencia del consumo de alcohol**

Variable		F	%
Consumo alcohol	Sí	117	65.7
No	61	34.3	
Consumo de alcohol	En el último año	52	44.4
En el último mes	65	55.6	
A qué edad probaste alcohol	Menos de 5 años	5	3.0
De 5 a 8 años	7	4.0	
De 8 a 11 años	28	16.0	
De 11 a 14 años	70	39.0	
De 14 a 16 años	8	4.0	
Consume alcohol con:	Solo	6	5.3
Amigos	47	41.2	
Padres	12	10.5	
Familiares	49	46.0	
Consumo de alcohol	En el último año	52	44.4
En el último mes	65	55.6	

Fuente: Elaborado a partir del AUDIT

En relación con los patrones de consumo, se muestra que el 81.48% tiene un consumo abstemio y de bajo riesgo, sin embargo, es importante resaltar que el 13.89% tiene un consumo de alto riesgo, 2.78% consumo perjudicial y 1.85% dependencia al alcohol (Figura 1).

Figura 1**Patrones de consumo de los participantes en estudio.**

Fuente: A partir del AUDIT.

Discusión

En relación con las características socio-demográficas de los adolescentes participantes en el estudio, éstas son similares a lo reportado por Álvarez, Zamora, Hernández, Sánchez, Barrón, Mendoza⁷ en el cual predominó el género masculino (51.4%), edad entre 11 y 12 años (57.4%), la mayoría vivían con sus padres (85%) y menos del 20% estudia y trabaja.

La edad promedio de inicio de consumo de alcohol es de 13 años y se identificó a la familia y amigos como factor de riesgo, al referir los estudiantes que el primer contacto con el alcohol fue en reuniones con familiares y amigos, situación también referida por Valencia, García, Lozano⁸ en

tanto que en otros estudios se menciona sólo a la familia.⁹

Por otra parte, el consumo abusivo de alcohol se relaciona positivamente con el consumo de la familia y los amigos ($\beta = 0.805$, $p < 0.001$) y se presenta más entre los hombres que entre las mujeres y, sobre todo, en varones jóvenes mayores de 15 años⁵, situación que también se presentó en el presente estudio, pues en una población menor de 16 años, el 13.89% presentó consumo de alto riesgo y el 1.85% dependencia al consumo de alcohol, porcentajes que también son similares a lo reportado en la Encuesta Nacional de Adicciones (ENA 2011)¹⁰, con un 14.5% y 4.1% respectivamente.

Conclusiones

En la población rural evaluada, se identificó que la prevalencia del consumo de alcohol en los adolescentes es alta. Se resalta que dos de cada diez estudiantes ya tienen patrones de consumo abusivo y de adicción, por lo cual son de suma importancia actividades intersectoriales para coadyuvar en la generación de programas y espacios para actividades recreativas, con la participación de la comunidad para hacer frente a esta problemática social y de salud, donde enfermería y otras disciplinas deben asumir un papel de liderazgo en actividades comunitarias. La salud escolar también se convierte en un espacio importante para la intervención educativa a través de programas de prevención a las adicciones. Es necesario recuperar programas sobre adicciones que sean coordinados por las instituciones de salud e incluyendo a la comunidad y a la familia, para llevar a cabo acciones tendientes a la prevención y disminución del daño en la población adolescente, conformando redes de apoyo social en la comunidad. Estas acciones deben estar orientadas tanto a prevenir que los adolescentes inicien el consumo del alcohol, como a brindarles alternativas de estilos de vida saludable a quienes ya lo consumen.

Bibliografía

1 Krauskopf D. El desarrollo en la adolescencia: las transformaciones psicosociales y los derechos en una época de cambio. *Rev Psiquiatría.com* [Internet] 2011 [Citado el 10 de marzo de 2012]; 5(15) Disponible en: [https://scholar.google.com.mx/scholar?clu](https://scholar.google.com.mx/scholar?cluster=1137707080728340417&hl=es&as_sdt=0,5)

ster=1137707080728340417&hl=es&as_sdt=0,5.
2 Mendes L, Teixeira ML, Ferreira M. Alcohol in adolescence: the care-education as an action strategy for the nursing. *Rev. Enferm Esc- Anna Nery* [Internet] 2010 [Citado el 10 de enero de 2014]; 14(1) 158-164. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1414-81452010000100023&script=sci_arttext.

- 3 Elzo BR, Fernández AR. El consumo de alcohol en adolescentes escolarizados: propuesta de un modelo socio comunitario. *Rev. Latino-Am. Enfermagem*, [Internet] 2011 [Citado el 15 de marzo de 2012]; Disponible en: [HTML] El consumo de alcohol en adolescentes escolarizados: propuesta de un modelo socio comunitario. [HTML] de iscii.es.
- 4 Secretaría S. Programa contra el Alcoholismo y el abuso de bebidas Alcohólicas: Actualización 2011-2012. 1ª ed. México: Printed and made in México. 2011 [Citado el 15 de septiembre de 2013]. Disponible en: http://www.conadic.salud.gob.mx/pdfs/publicaciones/abuso_de_bebidas.pdf.
- 5 Cicua D, Méndez M, Muñoz L. Factores en el consumo de alcohol en adolescentes. *Rev Pensamiento Psicológico* [Internet]. 2008 [Citado el 6 de julio de 2013]; 4(11) 115-134. Disponible en: <http://revistas.javerianacali.edu.co/javevirtualoj/index.php/pensamientopsicologico/article/view/83/247>.
- 6 Rodríguez JL, Valderrama R, Ayala M, Martínez FJ. El consumo de alcohol, tabaco, drogas y comportamiento sexual en estudiantes de secundaria. *Rev psicología Integrativa-BUAP*. [Internet]. 2013 [Citado el 2 de enero de 2014]; 1 (1). Disponible en: <http://www.psicologia.buap.mx/revista/1/contraportada.pdf>.
- 7 Álvarez A, Zamora A, Hernández MA, Sánchez M, Barrón M, Mendoza MA. Resiliencia y consumo de alcohol y tabaco en estudiantes adolescentes de comunidades rurales. *Anuario de investigación en adicciones* [Internet] 2011 [Citado el 6 de diciembre de 2013]; 12(1) 15-21. Disponible en: http://www.cucs.udg.mx/avisos/anuario_investigacion_adicciones/Anuarios_PDFs/Anuario12.pdf#page=16.
- 8 Valencia MJ, García MLR, Lozano MM. Consumo de alcohol en estudiantes de educación secundaria, aspectos personales y sociales relacionados. *Rev Psicología. com* [Internet]. 2011 [Citado el 20 de julio de 2013]; 15 (9). Disponible en: <http://hdl.handle.net/10401/3449>.
- 9 González EV, Sosa CS, Ochoa GM. Consumo abusivo de alcohol en adolescentes escolarizados: propuesta de un modelo psicocomunitario. *Rev CIENCIA-UANL* [Internet] 2011 [Citado el 15 de septiembre de 2013]; 15(4) 445-458. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3814234.pdf>.
- 10 Instituto NPRFM, Secretaría S. Encuesta Nacional de Adicciones 2011: Reporte de Alcohol. 1ª ed. México. Printed in México. 2012 [Citado el 24 de agosto de 2013]. Disponible en: www.inprf.gob.mx, www.conadic.gob.mx, www.cenadic.salud.gob.mx, www.insp.mx.

Síndrome asmático crítico en Pediatría: manejo de las exacerbaciones agudas severas

Artículo de revisión

Ramírez-Esquivel David Ubaldo*

Resumen

Se le conoce como síndrome asmático crítico a las condiciones respiratorias agudas y severas que, a pesar de necesitar un tratamiento agresivo y urgente, no han progresado a hipoxia irreversible y paro cardiorrespiratorio. La sintomatología de las exacerbaciones asmáticas es consecuencia de broncoconstricción, lesión celular epitelial, inflamación neurogénica con pérdida de la reactividad de la musculatura lisa, infiltración de células inflamatorias o edema en la pared bronquial y obstrucción bronquial por secreciones. La presentación clínica depende de la severidad del cuadro, siendo desde tos, disnea subjetiva y sibilancias audibles hasta un síndrome de distrés respiratorio agudo. El tratamiento se instaura de forma escalonada, dependiendo de la severidad del cuadro y de la respuesta al tratamiento, iniciando con oxigenoterapia, desde broncodilatadores inhalados y esteroides antiinflamatorios, hasta la utilización de broncodilatadores y magnesio intravenoso, anestesia general y apoyo ventilatorio con o sin intubación endotraqueal. Los cuadros más severos deben de llevar un manejo dentro de las unidades de terapia intensiva pediátrica con monitoreo continuo de las constantes vitales para identificar de manera temprana las posibles complicaciones de las exacerbaciones asmáticas o de los efectos tóxicos de los fármacos. El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión del nuevo concepto del síndrome asmático crítico, el abordaje diagnóstico y terapéutico de las exacerbaciones asmáticas severas, así como los resultados de estudios sobre terapia inmunobiológica que aún están en desarrollo. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 21-32.**

Palabras clave: asma, hipoxia, síndrome asmático crítico, terapia inmunobiológica

Abstract

Critical asthmatic syndrome is defined as respiratory conditions acute and severe that, despite an aggressive and urgent treatment is required, has not progressed to irreversible hypoxia and cardiac arrest. The symptoms of asthmatic exacerbations is a consequence of bronchoconstriction, epithelial cell lesion, neurogenic inflammation with loss of reactivity of smooth muscle, infiltration of inflammatory cells or edema in the bronchial wall and bronchial obstruction by secretions. The clinical presentation depends on the severity of the condition, like cough, subjective dyspnea and audible wheezing to an acute respiratory distress syndrome. Treatment is established gradually, depending on the severity of the condition and the response to treatment, starting with oxygen therapy, inhaled bronchodilators and anti-inflammatory steroids, until the use of bronchodilators and intravenous magnesium, anesthesia general and with or without endotracheal intubation ventilatory support. The most severe cases must be management in pediatric intensive care units with continuous vital sign monitoring to identify early the possible complications of asthma exacerbations or the toxic effects of drugs. The objective of this work was to carry out a review of the new concept of critical asthma syndrome, severe asthmatic exacerbations diagnostic and therapeutic approach, as well as the results of studies on immunobiologic therapy that are still in development. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 21-32**

Key words: asthma, hypoxia, critical asthmatic syndrome, immunobiologic therapy

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

Fecha de recibido: 9 de diciembre 2015

Fecha de aceptación: 9 de febrero 2016

Correspondencia: David Ubaldo Ramírez Esquivel. Laboratorio de Neuroinmunoendocrinología Departamento de Fisiología y Farmacología. Centro de Ciencias Básicas. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad # 940. Colonia Ciudad Universitaria. Aguascalientes, Aguascalientes. México. Código Postal 20131. Correo electrónico davidre2000@hotmail.com

Introducción

El asma es una enfermedad heterogénea que generalmente se caracteriza por una inflamación crónica de las vías aéreas¹. Se define por las manifestaciones clínicas de síntomas respiratorios como sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos, que varían a lo largo del tiempo y en su intensidad, junto con una limitación variable del flujo aéreo^{1,2}.

Recientemente, se ha utilizado el término síndrome asmático crítico en las condiciones respiratorias agudas y severas que, a pesar de necesitar un tratamiento agresivo y urgente, no han progresado a hipoxia irreversible y paro cardiorrespiratorio. Este síndrome incluye descompensaciones asmáticas agudas y subagudas caracterizadas por signos y síntomas inespecíficos (asma aguda severa, asma refractaria, estado asmático, asma casi fatal) como disnea, fatiga respiratoria progresiva y ansiedad³.

La prevalencia del asma varía de acuerdo con la zona geográfica, el clima, el estilo de vida y el desarrollo económico de cada región⁴. Se le considera como la enfermedad crónica más común de la infancia. La prevalencia en América Latina se ha calculado en 5.7% a 16.5% mientras que en los estudios realizados en los últimos años en la Ciudad México aplicando la metodología del ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*) revelan una prevalencia que va desde 8% a 12%⁵. El asma es una de las causas de hospitalización más frecuente en pediatría. En el año 2000, se registraron alrededor de 152 mil hospitalizaciones por asma en un hospital de Estados Unidos, generando un costo total de 835 millones de dólares⁶. Si bien las exacerbaciones asmáticas severas son un motivo común para el ingreso a una unidad de cuidados intensivos (UCI), sólo el 8% de los pacientes pediátricos con asma requerirán la admisión en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP)⁷.

Fisiopatología

Después de la exposición a un desencadenante de respuesta asmática inmediata inicia la degranulación de los mastocitos y la activación de linfocitos T subtipo TH2, estos a su vez amplían el proceso inflamatorio a través de la producción de citocinas y quimiocinas: IL-4, IL-5, IL-8, IL-13. Las IL-4 e IL-13 favorecen la producción y liberación de IgE por parte de las células plasmáticas. Esta inmunoglobulina favorece la liberación de leucotrienos e IL-5 por parte de los mastocitos, promoviendo así la ma-

duración y degranulación de los eosinófilos activados en la vía aérea⁸⁻¹⁰.

Al seguir el proceso inflamatorio existe sobreproducción de moco y destrucción epitelial que desnuda la superficie de la vía aérea, exponiendo las terminaciones nerviosas. Esto induce hiperreactividad bronquial y hace que la vía aérea sea más susceptible al broncoespasmo y a la obstrucción mediante la exposición a factores desencadenantes, convirtiéndose en un circuito cerrado que culmina en la remodelación bronquial permanente por el proce-

so inflamatorio crónico (engrosamiento de la membrana basal reticular por depósito de colágeno, hiperplasia de las células calciformes y la hipertrofia e hiperplasia del músculo liso bronquial) con aumento del espesor de las paredes de las vías respiratorias, disminución del calibre y distensibilidad, y un aumento en las resistencias al flujo aéreo. Estos fenómenos causan una obstrucción permanente de las vías respiratorias, con aumento de la respuesta bronquial y reducción acelerada de la función pulmonar⁸⁻¹³.

La obstrucción de la vía aérea se debe a la contribución de diferentes factores, cada uno en mayor o menor medida: 1) broncoconstricción; 2) lesión celular epitelial; 3) inflamación neurogénica con pérdida de la reactividad de la musculatura lisa; 4) infiltración de células inflamatorias o edema en la pared bronquial; y 5) obstrucción luminal por secreciones^{12,13}. Estos factores perturban la mecánica pulmonar, incrementan los volúmenes pulmonares, provocan un desbalance ventilación/perfusión e incrementan los requerimientos de oxígeno.

La oclusión de las vías aéreas en áreas extensas de unidades alveolares, donde la ventilación es reducida severamente pero la perfusión es mantenida, incrementa los cortocircuitos o puede producir un incremento del espacio muerto pulmonar o hiperinflación alveolar regional cuando se asocia a una perfusión reducida. Estos cambios se traducen en un incremento de la frecuencia respiratoria y un volumen minuto elevado¹².

En casos más severos, existe prolongación del tiempo inspiratorio e inicio de la inspiración antes de que la exhalación finalice, lo que provoca atrapamiento aéreo con hiperinflación alveolar. La espiración se convierte en proceso activo por el uso de los músculos accesorios de la respiración por la resistencia alta de flujo de aire^{12,13}. La presión negativa intrapleural incrementada durante la inspiración favo-

rece el movimiento del líquido de edema capilar a los espacios aéreos^{11,13}. Esto causa una fase de incremento en la poscarga ventricular derecha y una disminución de la precarga ventricular izquierda¹³, con un descenso en el gasto cardiaco clínicamente manifestado por el pulso paradójico^{12,13}. La poscarga ventricular derecha se ve incrementada como resultado de la hipoxia severa y la acidosis; un estado de resistencia vascular pulmonar aumentado secundario a una hiperinflación dinámica^{12,13}.

Aunque la fisiopatología del asma aguda en niños y adultos es similar, los niños son especialmente susceptibles a padecer exacerbaciones agudas severas¹⁴: 1) los niños menores de 5 años poseen una vía aérea con mayor resistencia que la de los adultos; 2) un pequeño estrechamiento de las vías aéreas periféricas provoca aumentos desproporcionados en la resistencia al flujo del aire; 3) su reserva respiratoria es limitada y aumenta con la edad por aumento de tamaño de las vías respiratorias; 4) poseen un área de superficie respiratoria menor; 5) sus vías respiratorias poseen menor elasticidad con mayor propensión al colapso; 6) el reclutamiento diafragmático es menos eficiente por su inserción horizontal.

Las infecciones virales del tracto respiratorio superior son la principal causa de las exacerbaciones del asma¹⁵, constituyendo éstas del 85% al 95% de las exacerbaciones agudas en niños¹⁶. De las infecciones virales que con mayor frecuencia se asocian a exacerbaciones del asma se encuentran las infecciones por rinovirus¹⁷, que se ha encontrado en el 29% de las exacerbaciones del asma, de los cuales el 47% se hospitalizan con cuadros que entran en el concepto de un síndrome asmático crítico¹⁶. El virus sincitial respiratorio sólo se ha asociado a exacerbaciones del asma en un 3%¹⁸.

Recientemente se ha encontrado la presencia de bacterias atípicas, *Mycoplasma*

pneumoniae y *Chlamydia pneumoniae*, en las vías respiratorias de personas asmáticas, proponiendo que la presencia persistente de estos organismos dentro de las vías aéreas pudiera contribuir en el desarrollo del asma en personas susceptibles e influyendo en el fenotipo clínico¹⁹.

Además de las infecciones respiratorias, existen otros factores de riesgo que aumentan la probabilidad de sufrir una crisis asmática, como lo son: pobre control de la sintoma-

tología crónica, historia de una exacerbación severa en el último año que requirió intubación o ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), exposición al humo de tabaco, un volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) menor de 60%, problemas psicológicos (ansiedad generalizada, crisis de pánico) o sociales (bajo nivel socioeconómico), alergia alimentaria y/o de otro tipo confirmadas, exposición a otros alérgenos y eosinofilia en expectoración¹.

Diagnóstico

La evaluación inicial en la sala de urgencias se deberá realizar bajo el concepto universal ABC (vía aérea, respiración y circulación; del inglés *Airway, Breathing, Circulation*), aplicándolo principalmente a pacientes con asma sintomática severa²⁰. Es importante investigar la exposición a un posible factor desencadenante, el uso de medicamentos en casa (o la falta de los mismos), lo cual ayudará a determinar el cumplimiento y control de la enfermedad de base; investigar la "regla de los dos" (uso de medicamentos de rescate más de dos veces por semana, presencia de síntomas nocturnos más de dos veces al mes, recargar los medicamentos de rescate más de dos veces al año), que nos ayudará a evaluar la gravedad y el control de la enfermedad, así como también el antecedente de crisis asmática severa que requirió de intubación y ventilación mecánica, el número de visitas a urgencias en el año previo, el curso más reciente de esteroides sistémicos, el número total de ciclos de esteroides en el último año y presencia de alergias alimentarias²³. La presentación de las exacerbaciones agudas varía según la gravedad, el factor desencadenante y la edad del paciente. Los síntomas más frecuentes en los niños son tos, sibilancias, disnea y ansiedad. Puede presentarse diaforesis en reposo, incapacidad para permanecer en decúbito supino y

hablar con oraciones o frases cortas. En casos graves puede haber cianosis evidente de tipo central, embotamiento y disfunción cardiovascular. La somnolencia y confusión son signos de parada respiratoria inminente²¹, así como la disminución de las sibilancias y sonidos respiratorios con un "silencio torácico" en un paciente con aumento del esfuerzo respiratorio²².

Los signos que se pueden encontrar durante la exploración física son cianosis central, uso de músculos respiratorios accesorios y sibilancias audibles o, en caso de que la vía aérea esté demasiado obstruida, espiración prolongada²¹. Las retracciones manifestadas por el uso de los músculos accesorios de la respiración (en especial las retracciones supraclaviculares) indican una predicción de una FEV1 <50% y debe alertar al médico de una enfermedad grave²³. Se puede encontrar en la auscultación sonidos espiratorios de alta y baja frecuencia²². Los signos que orientan hacia una obstrucción de las vías respiratorias significativa y/o fatiga de los músculos de la respiración son taquicardia y pulso paradójico²¹. La presencia de pulso paradójico se correlaciona con la gravedad de la crisis asmática y puede ser útil en el control de la gravedad de la enfermedad²⁴.

Las radiografías de tórax se deben de tomar a aquellos niños con sibilancias de primera vez, con evidencia clínica de enfer-

medad del parénquima pulmonar o aquellos que requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivos pediátricos²⁴, además aquellos que presenten fiebre $>39^{\circ}\text{C}$, hipoxia severa, alteraciones focales durante la exploración física, sin antecedentes familiares de asma o aquellos que responden de forma inadecuada a la terapia broncodilatadora²³. La radiografía de tórax en el síndrome asmático crítico se puede usar en búsqueda de complicaciones subyacentes, como neumonía o fugas de aire²², o en casos de que la causa subyacente de las sibilancias esté en duda²⁴, como la sospecha de cuerpo extraño en la vía aérea.

La oximetría de pulso es una medida fiable y no invasiva de la oxigenación y se debe utilizar en todos los pacientes para guiar la administración de suplementos de oxígeno. Sin embargo, la saturación de oxígeno no es un buen parámetro de una ventilación adecuada en los niños que reciben tratamiento con oxígeno²².

Los análisis de gases en sangre arterial deben de ser de rutina en pacientes ingresados a una unidad de cuidados intensivos. En etapas tempranas de los ataques graves, la hipoxia es un hallazgo universal ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, saturación de oxígeno $< 95\%$)²¹, y en algunos casos puede encontrarse alcalosis respiratoria con hipocapnia causada por hiperventilación compensatoria y, mientras la enfermedad progresa, puede presentarse una acidosis metabólica, ya sea sola o como parte de una acidosis mixta²¹, debido a la fatiga muscular y/o a la incapacidad de mantener una adecuada ventilación alveolar y la producción de lactato por el intenso trabajo muscular. En pacientes en los que se presenta una transición de hipercapnia a normocapnia pueden ser indicadores importantes de deterioro clínico²², debidos a obstrucción severa y pueden indicar la necesidad de ventilación mecánica²¹. Una $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$

y una PaCO_2 normal o aumentada ($> 45 \text{ mmHg}$) indica la presencia de insuficiencia respiratoria²⁴. Los niños que se encuentran intubados requerirán frecuentes mediciones de gases arteriales con el fin de seguir la evolución clínica²¹.

Se debe de medir la concentración sérica de electrolitos y de glucosa, ya que hasta el 70% de los pacientes pueden cursar con hipocalemia secundaria a las modificaciones del pH sérico y/o al uso de beta agonistas y corticoesteroides; hiponatremia por secreción inapropiada de la hormona antidiurética secundaria a la liberación de vasopresina por hipoxemia e hipercapnia, además de que el uso de esteroides pueden causar hiponatremia por efecto mineralocorticoide; y modificaciones en el metabolismo de los carbohidratos por el efecto de medicamentos usados en el tratamiento de las crisis asmáticas (beta agonistas y corticoesteroides)¹².

La determinación de la cuenta leucocitaria y desviaciones hacia la izquierda pudiesen indicar una infección bacteriana como posible desencadenante de la crisis asmática y la posibilidad del uso de antibióticos como parte del tratamiento de la crisis, pero se debe de tener en cuenta que una leucocitosis puede estar relacionada con un fenómeno de estrés adaptativo o como efecto secundario del uso de corticoesteroides¹².

Las pruebas de función pulmonar ayudan a evaluar el grado de obstrucción al flujo aéreo. El volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1), la capacidad vital forzada (FVC) y la relación FEV1/FVC se utilizan para evaluar la gravedad del asma. La tasa de flujo espiratorio máximo (FEM) de menos de 50% del valor predicho indica una obstrucción grave del flujo aéreo, y menos de 33% del valor predicho sugiere un alto riesgo para el desarrollo de la hipercapnia y la hipoxemia²¹.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son: 1) corrección de la hipoxemia mediante la administración de O_2 ; 2) alivio de la obstrucción de la vía aérea, a través de la administración repetida de broncodilatadores inhalados; y 3) la disminución de la inflamación, así como la prevención de las recaídas mediante la administración de corticoides sistémicos²⁵ (figura 1).

Los pacientes con exacerbaciones asmáticas severas deben de ser admitidos en una unidad de cuidados intensivos pediátricos para una monitorización y tratamiento óptimos²¹. Se monitorizarán los signos vitales de forma continua para la identificación oportuna de complicaciones de las crisis asmáticas o de efectos secundarios del tratamiento de las mismas que puedan comprometer la adecuada evolución de los pacientes²⁶.

Se debe de corregir la hipoxemia usando suplemento de oxígeno por cánula nasal o con tienda facial, acompañado de ambiente húmedo y alto flujo de oxígeno²¹. Se sugiere iniciar la oxigenoterapia con la fracción inhalada de oxígeno (FI_{O_2}) del 24% con un flujo constante de 1 litro por minuto¹. Se debe mantener hasta obtener cifras de saturación de oxígeno alrededor de 94%-98%^{1,27}. Algunos autores consideran el oxígeno como un fármaco en el asma aguda, ya que disminuye la vasoconstricción pulmonar hipóxica e interfiere con la relación ventilación/perfusión características de una broncoconstricción severa²².

Las exacerbaciones del asma cursan con periodos de una baja ingesta de líquidos y de vómitos con deshidratación asociada. La deshidratación incrementa la acidosis metabólica, por lo que se debe de corregir el estado hídrico del paciente hacia una normovolemia con el uso de líquidos orales (preferentemente) o por vía intravenosa. Se debe de tener en cuenta que una sobrehidratación incrementa el riesgo de provocar edema pulmonar, además de que en las crisis asmáticas severas se puede presentar un síndrome de secreción inapropiada de la

hormona antidiurética, por lo que se debe de mantener un balance hidroelectrolítico²².

La terapia broncodilatadora es la parte más importante y la primera línea de tratamiento farmacológico en el tratamiento inicial con crisis asmática severa²³. El salbutamol es un beta-2 agonista y es el agente broncodilatador que se usa con mayor frecuencia²¹. Se usa en forma de micronebulizaciones 2.5 mg en solución salina al 9%. La vía de administración es preferentemente con tienda facial. En la terapia inicial la frecuencia de las micronebulizaciones estará determinada por la respuesta observada en 1-2 hrs¹. Se ha documentado que las terapias inhalatorias continuas con beta-2 agonistas son más eficaces y con efecto broncodilatador más prolongado que la terapia intermitente²⁸. La dosis recomendada en niños para la terapia inhalatoria continua es de 0.15 mg/kg en 5 ml de solución fisiológica al 9%²⁵, además de que se recomienda iniciarla durante la primera o las primeras horas del tratamiento y después continuar con inhalaciones intermitentes a demanda¹. Los efectos adversos con el uso de beta-2 agonistas en el asma se relacionan con el sistema cardiovascular, e incluyen taquicardia, incremento del intervalo QT en el electrocardiograma, arritmias, hipertensión o hipotensión arterial; además de presentar efectos sobre el sistema nervioso (ansiedad, temblor, náusea y vómito), en el equilibrio electrolítico y metabólico (hipocalemia, hiperglucemia)^{22,23,28}.

Los fármacos anticolinérgicos bloquean la broncoconstricción y la secreción de moco mediadas por la acción del sistema parasimpático en el árbol bronquial. El bromuro de ipratropio es el anticolinérgico más usado en las exacerbaciones de asma y se puede usar en nebulización en combinación con un beta-2 agonista, ya que ha mostrado ser mejor que el tratamiento en monoterapia²⁹. Se usan 2 ó 3 dosis de 250 a 500 microgramos en 2-5 ml de solución salina 0.9% administrados cada 20 minutos durante una hora y posteriormente cada cuatro ho-

ras^{1,21-23}. El uso de bromuro de ipratropio se debe de considerar cuando los síntomas son refractarios al uso de beta-2 agonistas o en exacerbaciones moderadas-severas^{1,22}. Los efectos secundarios más frecuentes son boca seca, sabor amargo, rubor, taquicardia y discinesias²⁴.

Los esteroides sistémicos son la primera línea de tratamiento en las exacerbaciones asmáticas severas junto con los agonistas de los receptores beta adrenérgicos²³. Aceleran la resolución de la exacerbación, previenen la recaída y disminuyen la mortalidad²¹. Inhiben la inflamación a nivel celular y disminuyen la hiperreactividad de las vías aéreas, normalizan la proporción entre células ciliadas-células secretoras de moco e incrementan los efectos de los beta-2 agonistas, ya que aumenta la expresión de los receptores beta-2 en el músculo liso bronquial y previene la regulación a la baja de los mismos por el uso prolongado de beta agonistas^{21,23}. Se puede usar prednisona 1-2 mg/kg/día (máximo 20 mg en niños menores de 2 años; 30 mg en niños de 2-5 años y 40 mg en niños mayores de 5 años de edad) vía oral por 3-5 días²² o, en caso de intolerancia a la vía oral, metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg cada 6 horas en el primer día^{1,29} y, en caso de control del cuadro agudo, continuar con prednisona vía oral^{21,23}. Se recomienda no usar corticoesteroides por más de 5 días, ya que a corto plazo las dosis altas pueden producir hiperglucemia, hipertensión arterial y psicosis aguda, y el uso prolongado de los mismos puede producir inmunosupresión, supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, osteoporosis, miopatía y debilidad^{23,24,29}. No existe suficiente evidencia sobre la eficacia de los esteroides inhalados sobre la terapia sistémica, pero cuando se utilizan en etapas tempranas del cuadro a grandes dosis pueden reducir la tasa de admisiones hospitalarias en pacientes con crisis asmática moderada-severa²³, y se utiliza budesonida 200 μ cg por dosis²¹.

El uso de sulfato de magnesio tiene un potencial beneficio durante las agudizacio-

nes del asma, ya que produce relajación del músculo liso bronquial secundario a la inhibición de la entrada de calcio al mismo²², sin embargo, no se recomienda su uso rutinario en niños menores de 5 años con exacerbaciones asmáticas²⁹. Se utiliza en pacientes con crisis asmática severa con respuesta incompleta o sin respuesta al tratamiento inicial durante las primeras 2 horas^{22,23}. La dosis utilizada es de 40-50 mg/kg (máximo 2 g) para pasar en 20-60 minutos¹. La hipotensión secundaria al uso de magnesio es infrecuente. En una reciente revisión Cochrane se concluye que las nebulizaciones de sulfato de magnesio con un beta-2 agonista, mejoran la función pulmonar y disminuyen la tasa de hospitalizaciones en pacientes con asma severa y se considera su uso como tratamiento adyuvante estándar en niños de 2 años o más de edad con exacerbaciones severas, particularmente aquellos con sintomatología <6 hrs^{1,30}. Los niveles séricos de magnesio se deben de monitorear de forma regular si se consideró el tratamiento intravenoso en infusión continua, ya que con concentraciones elevadas (>10-12 mg/dl) pueden aparecer complicaciones severas, como arritmias cardíacas, falla respiratoria por debilidad muscular o paro cardiorrespiratorio súbito²⁴.

La adición de helio al oxígeno (heliox, mezcla de 70% helio y 30% oxígeno) disminuye la densidad de los gases inspirados e incrementa de forma importante el flujo laminar, y teóricamente esto ayuda a disminuir el trabajo respiratorio y a mejorar la eficacia de la terapia inhalatoria^{23,29}. A pesar de que los estudios realizados sobre el uso de heliox en las exacerbaciones asmáticas han mostrado resultados contradictorios, se considera su uso en niños mayores de 5 años en quienes las exacerbaciones amenazan su vida o en exacerbaciones severas que no remiten tras una hora de tratamiento intensivo con la terapia convencional; sin embargo, su uso se encuentra en debate^{1,31}.

En las guías actuales Global Strategy for Asthma Management and Prevention

(GINA 2015) las metilxantinas no se consideran como parte del manejo de las crisis asmáticas en niños; esto debido a que se tienen que monitorear los niveles séricos del medicamento (rangos terapéuticos-tóxicos estrechos), alta incidencia de toxicidad, el incremento de tiempo de hospitalización y los numerosos efectos adversos²³.

En pacientes en los que no responden o lo hacen de forma parcial al tratamiento de urgencia estándar se pueden añadir antagonistas del receptor de leucotrieno, como montelukast o zafirlukast^{25,26}. A pesar de que este tipo de medicamentos se usa convencionalmente para el tratamiento crónico del asma, existen publicaciones que recomiendan su uso en las exacerbaciones agudas ya que, a pesar de no haber diferencias clínicas significativas, se ha observado que mejora la función pulmonar y sus efectos adversos son mínimos^{28,32,34}. Sin embargo, se requiere de mayor evidencia para recomendar su uso.

En niños mayores de 5 años con dificultad respiratoria severa, el uso de BPAP (*Bilevel Positive Airway Pressure*) puede facilitar la administración de beta-2 agonistas inhalados, sobre todo en áreas pobremente ventiladas. El uso de BPAP es seguro y generalmente bien tolerado, puede mejorar la oxigenación y disminuir el trabajo respiratorio, por lo que su uso de forma oportuna puede ser una alternativa de la ventilación mecánica invasiva²³. Los parámetros recomendados incluyen una presión positiva en inspiración (IPAP, del inglés *Inspiratory Positive Airway Pressure*) de 10 cmH₂O, presión positiva en espiración (EPAP, del inglés *Expiratory Positive Arway Pressure*) de 5 cmH₂O y uso de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, del inglés *Continuos Positive Arway Pressure*) para disminuir el cierre prematuro de la vía aérea, disminuir la presión intrínseca al final de la espiración y el trabajo respiratorio⁸.

La ketamina es un antagonista no competitivo de los receptores ionotrópicos de glutamato (NMDAr) usado como anesté-

sico, analgésico y sedante con un amplio índice terapéutico y efectos hemodinámicos favorables⁸. Posee efecto de broncodilatación y de aclaramiento mucoso. La ketamina es una excelente opción en pacientes que requieren intubación con secuencia rápida gracias a que disminuye la respuesta broncoconstrictora por la inserción del tubo endotraqueal²¹. La dosis aún no está estandarizada, pero en una revisión reciente se recomienda la administración intravenosa de 0.1 – 2 mg/kg en bolo seguido de infusión continua de 0.15 – 2.5 mg/kg/hr³⁵. Los efectos secundarios incluyen hipoventilación, hipertensión, laringoespasmo, agitación, incrementa el flujo sanguíneo cerebral con incremento de la presión intracraneal e intraocular consecuentemente²³.

La intubación y ventilación mecánica asistida es necesaria en niños con síntomas refractarios a la terapia convencional y paro respiratorio inminente²³. Las indicaciones para intubación en niños con crisis asmática severa son: 1) pobre respuesta a la terapia convencional; 2) disminución o ausencia de ruidos respiratorios; 3) hipercapnia severa (PCO₂ > 50 mmHg); 4) hipoxia severa (PO₂ < 60 mmHg); 5) deterioro del estado mental; 6) fatiga de los músculos respiratorios; 7) paro respiratorio inminente o apnea; y 8) paro cardiorespiratorio^{23,24}. Los puntos a considerar previa intubación son la preoxigenación manteniendo una saturación al 100%, accesos intravenosos disponibles, considerar la administración de bolos de solución intravenosa para prevenir la hipotensión aguda secundaria a la intubación por reflejo vagal y escoger el tamaño del tubo endotraqueal adecuado (diámetro interno = [edad en años/4] + 3.5). Se debe de tener en cuenta medicación previa a la secuencia rápida de intubación, ya que ayuda a atenuar los efectos adversos de la laringoscopia y la intubación. La administración de atropina en niños menores de 8 años puede prevenir la bradicardia secundaria a la intubación endotraqueal; así como el uso de lidocaína en cualquier edad disminu-

ye el broncoespasmo reflejo²⁶. La ketamina es el medicamento sedante preferido como agente inductor en pacientes con asma severa por sus efectos broncodilatadores; mientras que el rocuronio es el bloqueador neuromuscular que se prefiere, ya que po-

see pocos efectos secundarios y por su inicio de acción rápida y prolongada, pero el vecuronio es otro bloqueador neuromuscular que se usa comúnmente y puede proveer de una adecuada parálisis^{23,24}.

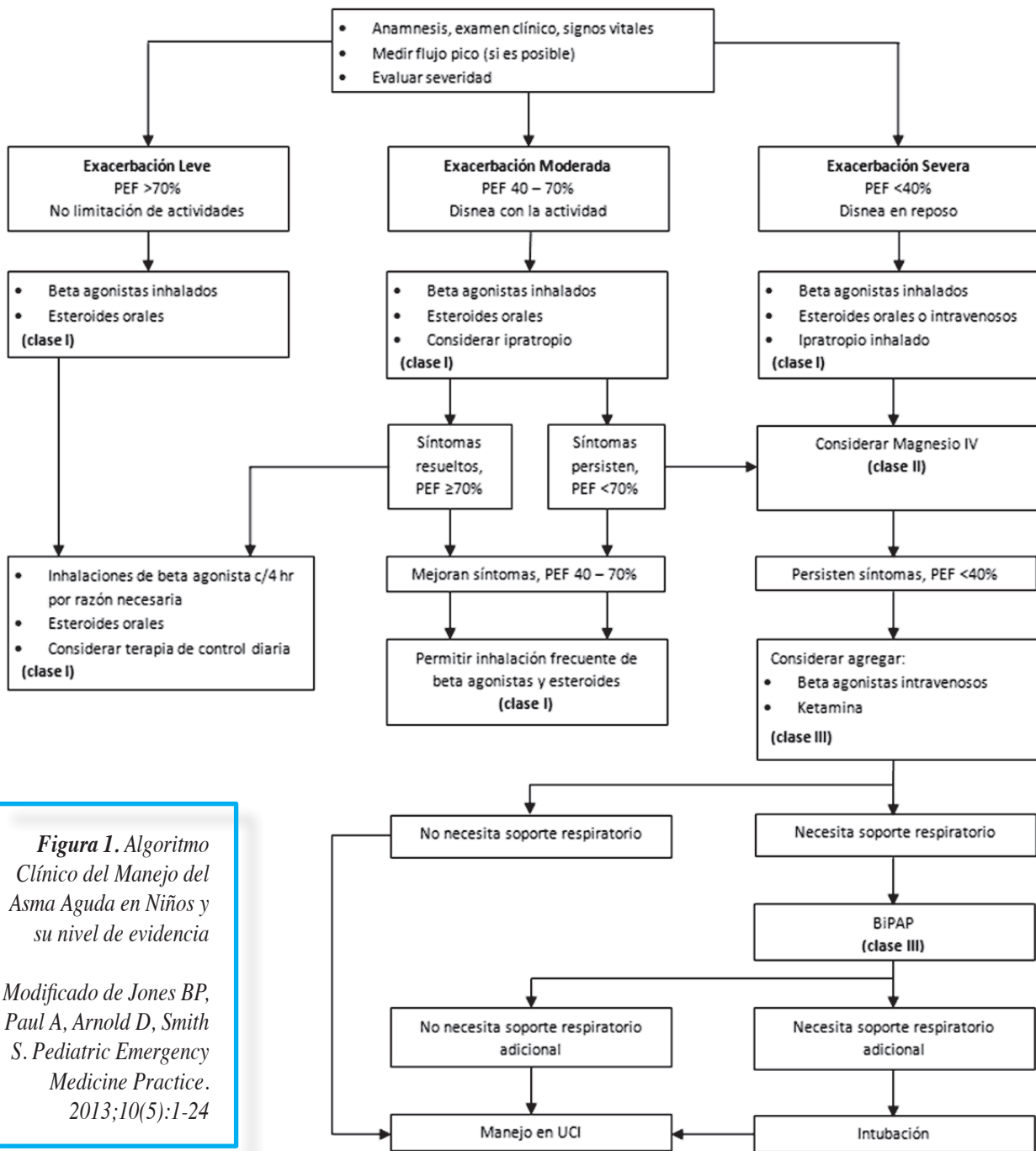


Figura 1. Algoritmo Clínico del Manejo del Asma Aguda en Niños y su nivel de evidencia
Modificado de Jones BP, Paul A, Arnold D, Smith S. *Pediatric Emergency Medicine Practice*. 2013;10(5):1-24

El objetivo de la ventilación mecánica es prevenir la fatiga progresiva de los músculos respiratorios, reducir el consumo de oxígeno, incrementar el volumen pulmonar, incrementar el CO₂ exhalado y el O₂ inhalado, mejorar la función cardiopulmonar, y limpiar las secreciones de la vía aérea²¹. Los ajustes recomendados del ventilador mecánico son los siguientes: 1) modo volumen control SIMV (del inglés *Synchronized Intermittent Mechanical Ventilation*), ayuda a prevenir el barotrauma; 2) volumen corriente 5-6 mL/kg; 3) frecuencia respiratoria igual a la media normal esperada para la edad; 4) índice inspiración:expiración 1:3; 5) PEEP 0-3 cm H₂O^{23,24}. Las complicaciones más frecuentes de ventilación mecánica en los niños con estado asmático son hipotensión, desaturación de oxígeno, neumotórax, enfisema subcutáneo y paro cardiaco. Si el paciente presenta hipotensión y/o hipoxemia que no responden a la administración de fluidos o al cambio de los parámetros ventilatorios, se deberá de considerar un neumotórax a tensión²³. Las metas a considerar en un paciente asmático intubado son mantener una adecuada oxigenación con saturación de oxígeno mayor al 91%, mantener un pH de sangre arterial de >7.2 y promover el uso de hipercapnia permisiva^{23,24}.

El omalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado de tipo IgG que se une con gran afinidad a los receptores de IgE en la superficie de los mastocitos y basófilos³⁶. Las guías sobre el tratamiento del asma sólo recomiendan su uso en pacientes mayores de 12 años de edad con asma severa persistente mediada por IgE³⁷ pero no se cuentan con estudios de alto impacto sobre su uso en exacerbaciones agudas del asma.

El éxito relativo que ha tenido el tratamiento con agentes biológicos como el omalizumab ha generado un gran interés en el potencial terapéutico que tiene este tipo de fármacos en el manejo del asma.

Se han desarrollado numerosos agentes que actualmente se encuentran en estudio como los anticuerpos tipo IgG contra IL-5, IL-13, IL-4, IL-9, IL-17 y contra el TNF- α ³⁸. Hasta el momento el dupilumab, un anticuerpo monoclonal tipo IgG contra el receptor de IL-4, ha mostrado efectos positivos en el tratamiento de pacientes con asma moderada-severa persistente, disminuyendo las exacerbaciones agudas, la sintomatología y los biomarcadores de inflamación de tipo TH₂, y mejorando la función pulmonar²⁸.

Complicaciones

La complicación aguda más común es la atelectasia secundaria a taponamiento mucoso. Los pacientes que han requerido de ventilación asistida con presión positiva en la vía aérea pueden presentar fugas de aire, como el neumomediastino y/o neumotórax, que pueden poner en riesgo la vida de los pacientes. El neumotórax se puede sospechar en pacientes con deterioro súbito asociado a dolor torácico, asimetría de los ruidos respiratorios o retracción traqueal¹². También se pueden presentar complicaciones cardiacas no asociadas a efectos adversos de los fármacos utilizados para el tratamiento de las exacerbaciones agudas del asma, como arritmias y paro cardiaco^{20,26}. Las complicaciones secundarias al uso de fármacos para el tratamiento ya se han descrito en párrafos anteriores.

Pronóstico

La mortalidad por crisis asmática va desde 0–22%, con menor mortalidad documentada en aquellos pacientes en los que se empleó hipercapnia permisiva. La mortalidad se asocia positivamente en los pacientes que presentan pH inicial bajo y PaCO₂ alta al ingreso hospitalario, y con el desarrollo de falla multiorgánica¹². La duración de la estancia hospitalaria varía, reportándose que la mayor duración se asocia con el género femenino, pacientes que requi-

rieron intubación y apoyo ventilatorio, la administración de bloqueadores neuromusculares por más de 24 horas y el uso de corticoides inhalados previo a su ingreso a la UCIP^{12,14}.

Conclusiones

A pesar de que el asma es uno de los principales padecimientos pulmonares y sus exacerbaciones agudas, una de las causas más frecuentes de hospitalización en la edad pediátrica, las guías sobre el manejo de las crisis asmáticas se basan en el tratamiento sintomático de las mismas. Actualmente, se comprende mejor la inmunobiología y la fisiopatología del asma y se han definido los genotipos y fenotipos individuales en los pacientes con asma. Por ello, la heterogeneidad de la respuesta de los pacientes al manejo convencional sugiere que, como en cualquier área de la medicina, se tenga que individualizar el tratamiento. Son necesarios más ensayos clínicos con agentes biológicos, tanto en el manejo crónico del asma como en sus exacerbaciones para poder ofrecer un tratamiento más curativo y menos paliativo. De esta forma se podrá mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias y disminuir la gran carga económica que representa esta enfermedad para los sistemas de salud.

Bibliografía

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention in Children 5 Years and Younger. GINA 2015.
2. Bigham M, Brili R. Status asthmaticus En: Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia PA, USA, 2008, pág. 686-696.
3. Kenyon N, Zeki AA, Albertson TE, Louie S. Definition of Critical Asthma Syndromes. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:1-6.
4. del Río-Navarro BE, Hidalgo-Castro EM, Sierra-Monge J. Asma. *Bol Med Hosp Infant Mex* [revista en la Internet]. 2009 Feb [citado 2015 Oct 10]; 66(1): 3-33. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462009000100002&lng=es.
5. del Río-Navarro BE, del Río-Chivardi JM, Berber A, Sierra-Monge JJ, Rosas-Vargas MA, Baeza-Bacab M. Asthma prevalence in children living in north Mexico City and a comparison with other Latin American cities and world regions. *Allergy Asthma Proc.* 2006;27(4):334-40.
6. Owens PL, Thompson J, Elixhauser A, Ryan K. Care of Children and Adolescents in U.S. Hospitals. Report No. AHRQ Publication No. 04-0004. Rockville, MD: AHRQ; 2003.
7. Bratton SL, Odetola FO, McCollegan J, Cabana MD, Levy FH, Keenan HT. Regional variation in ICU care for pediatric patients with asthma. *J Pediatr* 2005;147:355-361.
8. Fernández Nieves IF, Anand K. Severe Acute Asthma Exacerbation in Children: A Stepwise Approach for Escalating Therapy in a Pediatric Intensive Care Unit. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2013;18(2):88-104.
9. Harper RW, Zeki AA. Immunobiology of the Critical Asthma Syndrome. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:54-65.
10. Galowitz S, Chang C. Immunobiology of Critical Pediatric Asthma. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:84-96.
11. Murphy DM, O'Byrne P. Recent Advances in the Pathophysiology of Asthma. *CHEST* 2010; 137(6):1417-1426.
12. Sánchez Eng L. Asma grave. En: *Temas Selectos en Terapia Intensiva Pediátrica, Tomo I. Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica. 1ª Edición. Editorial Alfil. México, D.F., 2013, pág. 255-264.*
13. Avdalovic M. Pulmonary Vasculature and Critical Asthma Syndromes: a Comprehensive Review. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:97-103.
14. Stevenson MD, Ruddy RM. Asthma and Allergic Emergencies. En *Fleishner GR, Ludwig S: Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, USA 2010. Pp 649-659.*

15. Moser S. Peroni D. Comberati P. Piacentini G. Asthma and viruses: is there a relationship?. *Frontiers in Bioscience* 2014;6:46-54.
16. Sandrock CE. Norris A. Infection in Severe Asthma Exacerbations and Critical Asthma Syndrome. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:104-113.
17. Kurai D. Saraya T. Ishii H. Takizawa H. Virus-induced exacerbations in asthma and COPD. *Front.Microbiol.* 2013;4(293):1-12.
18. Shah KK. Dishop MK. Infantile Viral Illnesses. En A.E. Fraire et al. (eds.), *Viruses and the Lung*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2014, pág. 143-158.
19. Prescott Atkinson T. Is Asthma an Infectious Disease? New Evidence. *Curr Allergy Asthma.* 2013; 13:702-709.
20. Adams JY. Sutter ME. Albertson TE. The Patient with Asthma in the Emergency Department. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2012;43:14-29.
21. Wang XF. Hong JG. Management of severe asthma exacerbation in children. *World J Pediatr* 2011;7(4):293-301.
22. Øymar K. Halvorsen T. Emergency presentation and management of acute severe asthma in children. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine.* 2009;17(40):1-11.
23. Jones BP. Paul A. Arnold D. Smith S. Management Of Acute Asthma In The Pediatric Patient: An Evidence-Based Review. *Pediatric Emergency Medicine Practice.* 2013;10(5):1-24.
24. Saharan S. Lodha R. Kabra SK. Management of Status Asthmaticus in Children. *Indian J Pediatr.* 2010;77:1417-1423.
25. Albertson TE. Sutter ME. Chan AL. The Acute Management of Asthma. *Clinical Rev Allerg Immunol.* 2015;48:114-125.
26. Schivo M. Phan C. Louie S. Harper RW. Critical Asthma Syndrome in the ICU. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:31-44.
27. Corrales AY. Soto-Martínez M. Starr M. Management of severe asthma in children. *Australian Family Physician.*2011;40(1/2):35-38.
28. Albertson TE. Schivo M. Gidwani N. et al. Pharmacotherapy of Critical Asthma Syndrome: Current and Emerging Therapies. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:7-30.
29. Wade A. Chang C. Evaluation and Treatment of Critical Asthma Syndrome in Children. *Clinic Rev Allerg Immunol.* 2015;48:66-83.
30. Powell C. Dwan K. Milan SJ. et al. Inhaled magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012:CD003898.
31. National Asthma Education and Prevention Program (2007) Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the diagnosis and management of asthma—summary report 2007. *J Allergy Clin Immunol* 120:S94-138.
32. Wheeler DS. Lutfi R. Status Asthmaticus. En: *Pediatric Critical Care Medicine Vol. 2: Respiratory, Cardiovascular and Central Nervous Systems.* Springer-Verlag London 2014, pág. 49-73.
33. Camargo CA Jr. Gumer DM. Smithline HA. et al. A randomized placebo-controlled study of intravenous montelukast for the treatment of acute asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(2):374-380.
34. Ramsay CF. Pearson D. Mildenhall S. Wilson AM. Oral montelukast in acute asthma exacerbations: a randomized, doubleblind, placebo-controlled trial. *Thorax.* 2010;66(1):7-11.
35. Goyal S. Agrawal A. Ketamine in status asthmaticus: A review. *Indian J Crit Care Med* 2013;17:154-61.
36. Holgate ST. Polosa R. Treatment strategies for allergy and asthma. *Nat Rev Immunol.* 2008;8:218-230.
37. Díaz R. Charles Z. George E. Adler A. NICE guidance on omalizumab for severe asthma. *Lancet Respir Med.* 2013;1:189-190.
38. Pelaia G. Vatrella A. Maselli R. The potential of biologics for treatment of asthma. *Nat Rev Drug Discov.* 2012;11:958-972.

Perfusión aislada hipertérmica de extremidad

Reporte del primer caso en Aguascalientes

Flores-Álvarez Efrén*, Sánchez-Miranda Gerardo**, Ramírez-Jaime José Juan***, Flores-Álvarez Aurelia del Carmen****, Tavarez-de la Paz Alberto*****

Resumen

La perfusión aislada hipertérmica de extremidad (PAHE) es un novedoso procedimiento quirúrgico oncológico en el cual se administra quimioterapia y drogas citotóxicas en forma directa a altas dosis excluyendo la circulación de la extremidad del resto del organismo, proporcionando circulación y oxigenación del miembro mediante una bomba de circulación extracorpórea. Además, los medicamentos se mantienen circulando a altas temperaturas que van de 38 °C a 41 °C, logrando potenciar el efecto de los quimioterápicos. Se ha descrito su empleo en sarcomas de tejidos blandos y melanoma de localización en extremidades, con enfermedad clínica irresecable, en los cuales la única indicación viable era la amputación. Se han reportado tasas de éxito de entre 60% y 90% en la preservación de extremidad afectada. El objetivo del presente trabajo es presentar el primer caso de sarcoma de tejidos blandos en extremidad torácica tratado en Aguascalientes con perfusión aislada de extremidad. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 33-39.**

Palabras clave: Perfusión aislada de extremidad, sarcoma de tejidos blandos, quimioterapia hipertérmica.

Abstract

Hyperthermic isolated limb perfusion is a novel oncology surgical procedure in which it is administered chemotherapy and cytotoxic directly to high-dose drugs excluding the movement of the limb of the rest of the body, providing circulation and oxygenation of the member through an extracorporeal circulation pump. In addition, medicines are kept circulating at high temperatures that range from 38 °C to 41 °C, managing to enhance the effect of the chemotherapy. It has been described in sarcoma of soft tissue and melanoma of localization in limbs, with clinical illness unresectable, in which the only viable indication was amputation. There have been reported success rates, between 60% and 90% and the preservation of the affected limb. The objective of this paper is to present the first case of thoracic extremity sarcoma of soft tissue treated with isolated limb perfusion in Aguascalientes. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 33-39.**

Key words: isolated limb perfusion, sarcoma of soft tissues, hyperthermic chemotherapy.

Introducción

La quimioterapia intraarterial hipertérmica es un procedimiento terapéutico que consiste en la administración de un agente quimioterápico a altas dosis y a temperaturas elevadas sobre un área anatómica

* Cirujano Oncólogo, Jefe de Oncología. Profesor Titular de Posgrado en Cirugía General. Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags.
** Residente de Tercer Año Cirugía General. Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Aguascalientes, Ags.
*** Cirujano Oncólogo. Centenario Hospital Miguel Hidalgo Aguascalientes, Ags.
**** Anestesióloga. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI.
***** Cirujano Oncólogo, Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, León, Gto.

Fecha de recibido: 15 de febrero 2016
Fecha de aceptación: 9 de marzo 2016

Correspondencia: Dr. Efrén Flores Álvarez. Departamento de Oncología, Centenario Hospital Miguel Hidalgo, Calle Galeana Sur número 465, Colonia Obraje, Código Postal 20230, Aguascalientes, Ags, México. Correo electrónico: efflores@hotmail.com

determinada afectada por una lesión neoplásica localmente avanzada, considerada por el cirujano oncólogo como irreseccable y convencionalmente la única opción quirúrgica posible es la amputación.¹

Históricamente, la técnica de perfusión regional con citostáticos de una extremidad aislada mediante un circuito extracorpóreo fue utilizada por primera vez por Creech² en la Universidad de Tulane, New Orleans, y publicada en 1958. Esta modalidad de tratamiento permite administrar dosis altas de fármacos citostáticos en la extremidad donde está localizado el tumor evitando la aparición de efectos secundarios sistémicos debido al cierre de la circulación en la extremidad, la cual es mantenida mediante una bomba de circulación extracorpórea. Mediante la PAHE se alcanzan concentraciones regionales del citostático de 15 a 20 veces mayores que las que se obtienen con su administración sistémica.³

En los primeros años sólo se usó para el tratamiento de las lesiones en tránsito por melanoma, pero en la actualidad es utilizada ampliamente para tratar y rescatar las extremidades de una eventual amputación por diversos cánceres incluidos los sarcomas de alto y bajo grado, el sarcoma de Kaposi, las lesiones primarias de melanoma, algunos osteosarcomas, el carcinoma de células de Merkel, epidermoide y de células basales de piel y las metástasis cutáneas extensas entre otros.⁴ Los sarcomas avanzados de partes blandas de las extremidades son habitualmente tumores muy voluminosos, que se asocian con escenarios quirúrgicos muy complejos involucrando varios compartimentos musculares y en donde, en muchas de las ocasiones, la única forma segura de obtener un adecuado control local es mediante una amputación o una cirugía radical que mutile funcionalmente la extremidad.⁵

Presentación del caso clínico

Se trata de un hombre de 39 años de edad, originario y residente de la ciudad de Aguascalientes. Sin antecedentes de relevancia. Inició su padecimiento cinco meses previos a la cirugía de perfusión aislada, con aumento de volumen y dolor a nivel del tercio distal del brazo izquierdo. Inicialmente fue considerado como lesión muscular traumática y recibió tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Continuó con mayor dolor local, incapacidad funcional de la extremidad e incremento de volumen formándose un tumor circunferencial con predominio en la cara anterointerna del tercio distal del brazo. Se realizó una resonancia magnética nuclear evidenciándose la presencia de un tumor de tejidos blandos, mal delimitado, con bordes infiltrantes, que involucraba la totalidad del compartimento anterior e infiltraba el compartimento posterior del tercio distal del brazo izquierdo. Se realizó una biopsia incisional del tumor con reporte histopatológico de sarcoma de tejidos blandos y el estudio de inmunohistoquímica reveló una lesión compatible con sarcoma sinovial.

En la exploración física, previa a la cirugía, se le encontró con un puntaje de uno en la escala del *Eastern Cooperative Oncology Group* (ECOG) por la limitación de la función de la extremidad torácica izquierda, signos vitales dentro de parámetros normales, bien hidratado, adecuada coloración de piel y mucosas, sin alteraciones a nivel cardiopulmonar, sin adenopatía en zonas linfoportadoras; abdomen sin alteraciones, el brazo izquierdo con presencia de un tumor de aproximadamente 16 cm x 14 cm en sus dos tercios distales, con bordes irregulares, mal delimitado, completamente fijo a planos profundos, con limitación de la movilidad del codo, muñeca y falanges por dolor, pulsos conservados y buen llenado capilar, (figura 1).

La cirugía fue realizada bajo anestesia general balanceada. Se realizó un abordaje axilar mediante una incisión vertical de 7 cm para la disección de la arteria y vena axilar izquierdas. Se heparinizó al paciente y se efectuó pinzamiento y canulación de arteria y vena axilares (figura 2 y 3). Se ligaron los vasos colaterales de mediano y pequeño calibre y se colocó un torniquete con una venda de Es-march en un sitio proximal para ocluir la circulación colateral en los músculos, tejido subcutáneo y piel. Una vez logrado el aislamiento vascular de la extremidad, se conectó a una bomba de circulación extracorpórea y se midió la fuga hacia la circulación sistémica mediante la utilización de radiofármacos y una gamasonda colocada a nivel precordial. Se inició la infusión de factor de necrosis tumoral alfa ($TNF\alpha$) a una dosis estándar de 1 mg/mL; a los 30 minutos se administró en forma concomitante al circuito melfalán a una dosis de 13 mg/mL de volumen tisular perfundido, por un periodo de 60 minutos; de tal forma que la infusión de $TNF\alpha$, fue durante 90 minutos (figura 4). Al final de la perfusión, el líquido fue drenado de la extremidad, el circuito fue lavado con solución Hartman, se retiraron el torniquete y las cánulas, y los vasos fueron reparados. Posterior a la restauración de la circulación normal de la extremidad, se revirtió el efecto de la heparina con protamina. El tiempo operatorio fue de 300 minutos y el sangrado fue cuantificado en 300 ml. Permaneció en terapia intermedia por 24 horas. Durante el posoperatorio desarrolló hipertensión arterial y taquicardia que fueron manejados con antihipertensivos convencionales. Fue egresado al séptimo día.

En el seguimiento se llevó a cabo la monitorización semanal del volumen del tumor midiendo la circunferencia distal del brazo. Hubo una reducción promedio de 1 cm semanal. A la séptima semana se realizó una tomografía computada del brazo demostrándose una reducción y delimitación del tumor en el compartimento anterior del tercio distal del brazo. Fue programado para efectuar la resección del tumor residual, se encontró un tumor de 10 cm x 8 cm (figura 5), bien delimitado, sólido, no adherido a estructuras vasculares ni musculares y fue resecado fácilmente sin complicaciones. Histopatológicamente se encontró necrosis del 70% del tumor y sólo 30% de tejido neoplásico.

Recibió tratamiento adyuvante con radioterapia con acelerador lineal 45 Gy en 25 fracciones y un incremento al lecho tumoral de 20 Gy en 10 fracciones. A 8 meses de la perfusión aislada, se encuentra reincorporado a sus actividades laborales y se encuentra clínica y radiográficamente libre de tumor a nivel local y a distancia. Acude regularmente a rehabilitación de la extremidad, que presenta atrofia muscular y poca movilidad articular del codo, muñeca y falanges.

Discusión

Los sarcomas de tejidos blandos son lesiones de origen mesenquimatoso que representan el 1% de todas las lesiones neoplásicas. Aunque su frecuencia es relativamente baja, la afección de pacientes jóvenes con tumores voluminosos en estadios avanzados, en donde la única alternativa era la amputación de la extremidad, obligó a buscar nuevas técnicas con la finalidad de preservar el miembro afectado. Con el empleo de la técnica de la PAHE se ha logrado reducir la frecuencia de amputación en los pacientes, alcanzando tasas de salvamento de extremidad hasta 80%.⁶

Otras opciones actuales en el tratamiento de los pacientes con sarcomas avanzados con intento de conservación de extremidades incluyen quimioterapia neoadyuvante, radioterapia neoadyuvante secuencial o concomitante con quimioterapia, braquiterapia y radioterapia intraoperatoria, con resultados pobres en relación a la PAHE.⁷ La supervivencia de los pacientes con sarcomas de tejidos blandos de extremidades depende en última instancia del grado histológico y del tamaño tumoral y no de la radicalidad de la cirugía, es decir, la amputación no ha demostrado mejorar la supervivencia cuando ha sido comparada con la cirugía conservadora.

La mayoría de los sarcomas de tejidos blandos pueden ser tratados con resecciones amplias o compartimentales sin necesidad de amputación de la extremidad, combinándolos apropiadamente con radioterapia y quimioterapia, sin embargo, existe un 10% de pacientes con tumores localmente avanzados en quienes es imposible lograr una resección con márgenes quirúrgicos negativos tanto macro como microscópicamente que permita conservar la extremidad. En estos casos, la PAHE con $TNF\alpha$ y melfalán asociados a hipertermia (38°C a 40°C) ha probado tener éxito como tratamiento neoadyuvante para desvitalizar y reducir el tamaño del tumor. Esta

estrategia de manejo permite conservar la extremidad en la mayoría de los pacientes, produciendo en algunos casos una respuesta clínica completa.⁴

El aislamiento del circuito sanguíneo de un miembro con respecto a la circulación sistémica se consigue clamping la arteria y la vena principales de dicha extremidad, ligando los vasos colaterales y aplicando un torniquete en torno a la base del miembro para comprimir los vasos capilares restantes. Una vez asegurado el aislamiento y alcanzada la temperatura de perfusión con la extremidad cubierta con una manta térmica, se incluye el quimioterápico en el circuito, procediendo a la recirculación del mismo 60-90 minutos, en función de la localización, droga administrada y protocolo aplicado. La perfusión de melfalán, fármaco estándar, se lleva a cabo habitualmente a dosis de 10 mg/mL de tejido perfundido en el caso de la extremidad inferior y 13 mg/mL para la extremidad superior. La dosis estándar de $TNF\alpha$ en perfusión es de 4 mg en el caso del tratamiento de una extremidad inferior y de 3 mg en el caso de extremidades superiores. La temperatura tisular en los compartimentos subcutáneo e intramuscular de las extremidades se monitoriza continuamente mediante sondas termométricas. La perfusión a temperaturas elevadas ha demostrado mejorar la liberación del quimioterápico en los tejidos y su captación por las células neoplásicas. Estos regímenes de temperatura han evolucionado a lo largo del tiempo y en función de los quimioterápicos perfundidos. Actualmente, la tendencia es hacia la realización de ciclos de perfusión bajo hipertermia ligera (39°C-40°C), independientemente del fármaco administrado.⁵ Dentro del circuito extracorpóreo se administra también albúmina o eritrocitos marcados con isótopos de forma que se puede detectar cualquier escape o fuga hacia la circulación sanguínea sistémica con una sonda portátil gammagráfica colocada en la región precordial.

El escape de fármaco raramente excede del 5% si la técnica quirúrgica es realizada por un equipo experimentado.⁸

La monitorización del escape es siempre obligatoria, ya que la concentración del citostático en el circuito de perfusión es extremadamente alta y una fuga del fármaco a la circulación sistémica sería muy tóxica, especialmente con la utilización de $TNF\alpha$. Transcurrida una hora de perfusión se drena el circuito, se aclara o lava la extremidad con sueros, las cánulas se retiran y los vasos se reparan. Este procedimiento, realizado correctamente por un equipo experto, es habitualmente bien tolerado, siendo excepcional la toxicidad grave, incluso con fármacos agresivos. Normalmente, los efectos secundarios son de tipo inflamatorios regionales o sistémicos semejantes a un proceso séptico.^{5,9}

El paciente toleró adecuadamente el procedimiento, sin datos clínicos de fuga de citostáticos a la circulación sistémica. Presentó toxicidad regional grado 2, consistente en eritema y edema de la extremidad, se vigiló en todo momento el llenado capilar, la movilidad y la sensibilidad de la extremidad. En el posoperatorio desarrolló hipertensión arterial, la cual ha persistido hasta la última consulta, dicha complicación ha sido reportada en algunos pacientes. Se logró el objetivo de control de la enfermedad: reducir el tamaño tumoral permitiendo una tumorectomía completa y preservación la extremidad. Las complicaciones funcionales de la extremidad son evidentes, sin embargo, permiten al paciente desempeñar sus actividades laborales. La rehabilitación a largo plazo facilitará la recuperación de la movilidad de las articulaciones afectadas.



Figura 1. Tumor en brazo izquierdo previo a la cirugía de perfusión aislada hipertérmica.

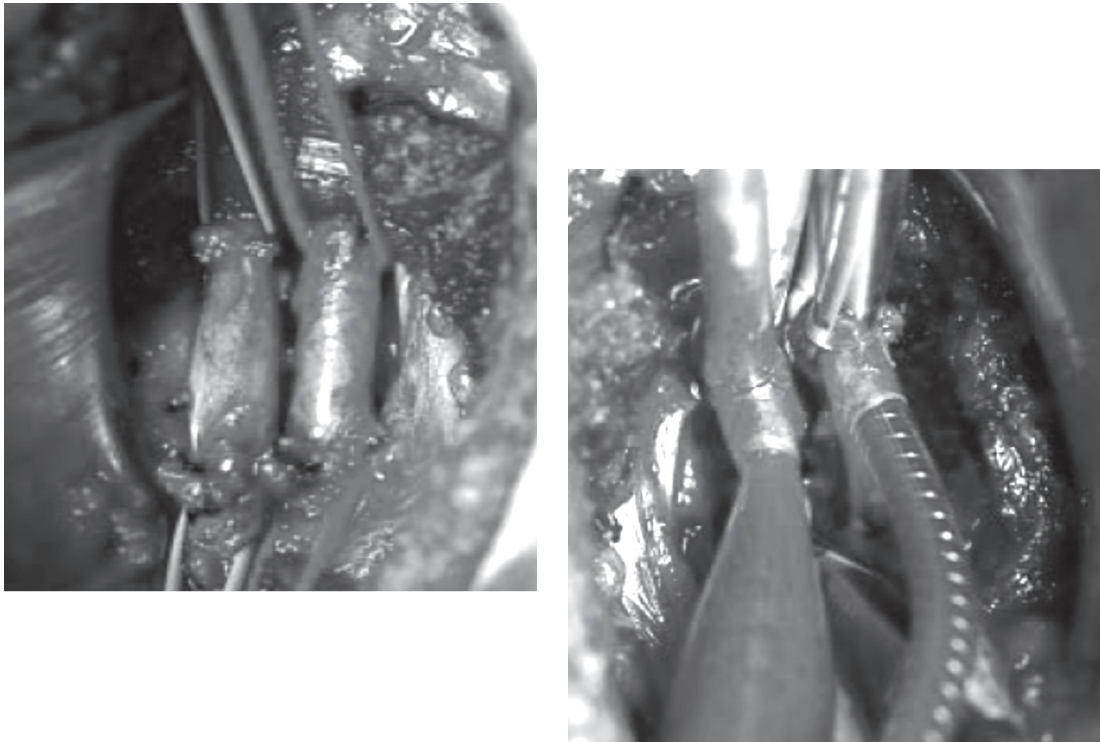


Figura 2 y 3. Disección y canulación de arteria y vena axilar.



Figura 4. Conexión a bomba de circulación extracorpórea.



Figura 5. Tumor residual resecado siete semanas después de la perfusión aislada.

Bibliografía

1. Rastrelli M, Campana LG, Valpione S, Tropea S, Zannon A, Rossi CR. Hyperthermic isolated limb perfusion in locally advanced limb soft tissue sarcoma: A 24-year single-centre experience. *Int J Hyperthermia* 2015;25:1-8.
2. Creech DG. Chemotherapy of cancer: regional perfusion utilizing an extracorporeal circuit. *Ann Surg* 1958;4:616-32.
3. Benckhuijsen C, Kroon BB, van Geel AN, et al. Regional perfusion treatment with melphalan for melanoma in a limb: an evaluation of drug kinetics. *Eur J Surg Oncol* 1988;14:157-63.
4. Martínez-Saíd H, Herrera-Gómez A, Aguilar-Ponce JL, de la Garza-Salazar JG. Perfusión aislada de extremidad. Una alternativa a la amputación en tumores avanzados por melanoma, sarcomas y otros tumores irresecables de las extremidades. *Medica Sur* 2002;9(4):148-155.
5. Tavares-de la Paz A, Martínez-Saíd H, Vaca-Pérez E, Guerrero-Ramos MA, Esparza-Pérez H. Perfusión aislada de la extremidad en sarcomas irresecables de partes blandas: experiencia en el Bajío. *Gac Mex Oncol* 2013;12(2):73-80.
6. Smith HG, Hayes AJ. The role of regional chemotherapy in the management of extremity soft tissue malignancies. *Eur J Surg Oncol* 2016;42(1):7-17.
7. Deroose JP, Burger JW, van Geel AN, den Bakker MA, de Jong JS, Eggermont AM, Verhoef C. Radiotherapy for soft tissue sarcomas after isolated limb perfusion and surgical resection: essential for local control in all patients? *Ann Surg Oncol* 2011;18(2):321-7.
8. Klaase JM, Kroon BB, van Geel AN, et al. Systemic leakage during isolated limb perfusion for melanoma. *Br J Surg* 1993;80:1124-1126.
9. Grunhagen DJ, de Wilt JH, Graveland WJ, van Geel AN, Eggermont AM: The palliative value of tumor necrosis factor alphabased isolated limb perfusion in patients with metastatic sarcoma and melanoma. *Cancer* 2006 Jan 1;106(1):156-62.

LUX MÉDICA

El rol de la rehabilitación en el Síndrome de Cockayne

Reporte de un caso

Arriaga-Rivera Javier*, Alejo-González Mónica Patricia**, Santana-Díaz Laura***, Espinosa-Mejía Martha Janeth****, Arriaga-Rivera Alejandro*****

Resumen

El síndrome de Cockayne es un trastorno genético autosómico recesivo causado por defectos en la reparación del ADN. El daño multisistémico limita la participación del niño en actividades de vida diaria debido a complicaciones como defectos visuales, hipoacusia, temblor, debilidad, espasticidad, polineuropatías, retraso psicomotor e intelectual y complicaciones respiratorias, disminuyendo su esperanza de vida. El papel de la rehabilitación está enfocado en potenciar las funciones del individuo y a retrasar la aparición de complicaciones que ponen en peligro la vida, así pues también se busca mejorar las condiciones físicas para lograr una inclusión a la sociedad y mejorar la calidad de vida. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 41-50.**

Abstract

Cockayne syndrome is a genetic disorder of autosomal recessive, caused by defects in the repair of DNA. Multisystemic damage limits the child's participation in activities of daily living due to complications such as: visual defects, hearing loss, tremor, weakness, spasticity, polyneuropathies, intellectual and psychomotor retardation and respiratory complications, reducing their life expectancy. The role of rehabilitation is focused on enhancing the functions of the individual and to delay the onset of complications that put in danger the life, thus also seeks to improve physical conditions to achieve an inclusion into society and improve the quality of life. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 41-50.**

Palabras clave: Síndrome de Cockayne, retraso psicomotor, retraso intelectual.

Key words: Cockayne syndrome, psychomotor retardation, mental disability.

Introducción

El síndrome de Cockayne (SC) es una enfermedad con patrón de herencia autosómico recesivo, descrita en 1936 por Edward A. Cockayne, tiene una prevalencia estimada de 1:100 000 recién nacidos vivos.¹⁻⁶

Las manifestaciones clínicas incluyen un fenotipo característico de severo retraso de crecimiento postnatal, degeneración neurológica progresiva, microcefalia, retraso mental, fotosensibilidad cutánea, envejecimiento prematuro, hipoacusia neurosensorial, degeneración retiniana, catarata, caries dental, fuerza muscular

* Médico Especialista en Rehabilitación, Subdirector de clínica del Centro de Rehabilitación Infantil Teletón, Guerrero.

** Médico Especialista en Rehabilitación y Electrodiagnóstico, Subdirector médico operativo del Centro de Rehabilitación Infantil Teletón, Guerrero.

*** Médico especialista en Genética, encargado de coordinación de investigación y enseñanza del Centro de Rehabilitación Infantil Teletón, Guerrero.

**** Director médico del Centro de Rehabilitación Infantil Teletón, Guerrero. Especialista en Rehabilitación pulmonar.

***** Residente de Medicina de Rehabilitación.

Fecha de recibido: 20 de febrero de 2016
Fecha de aceptación: 9 de marzo de 2016

Correspondencia: Dr. Javier Arriaga Rivera. Centro de Rehabilitación Infantil Teletón. Boulevard de las Naciones N° 2607. Colonia Antigua Hacienda el Potrero, Acapulco de Juárez, Guerrero, México, CP: 39906. Teléfono: 017444341500 Correo electrónico: arriaga@teleton-gro.org.mx

disminuida y pérdida de la grasa subcutánea. El pronóstico de vida se limita a la adolescencia.^{4, 7-9}

Se clasifica de acuerdo a la edad de presentación, características clínicas y defectos moleculares en SC tipo I, el cual se debe a mutaciones en el gen CSA con síntomas progresivos que aparecen tras los dos años de edad; en el tipo II el comienzo es más temprano, puede estar presente desde el nacimiento y se produce por mutaciones en el gen CSB; el tipo III es una forma más tardía y menos grave con un coeficiente intelectual (IQ) normal, tipo complejo XP/CS manifestado conjuntamente con xeroderma pigmentoso y es causado por mutaciones en los genes XPB, XPD y XPG.¹⁰

El 80% de los casos de SC se producen por mutaciones en el gen ERCC6 (CSB; OMIM 609413) localizado en 10q11, y el 20% restante en ERCC8 (CSA OMIM 609412) localizado en 5q11.¹¹ Estas mutaciones originan un defecto en la reparación del ADN acoplada a la transcripción (TC-NER).¹²

El diagnóstico se basa en criterios clínicos⁸, la identificación temprana de los casos permite brindar opciones de tratamiento de forma oportuna y disminuir así sus complicaciones. La literatura consultada centra la atención en las bases moleculares de la enfermedad, con una ausencia importante de información respecto al abordaje terapéutico.

Es poca la literatura que considera las intervenciones de rehabilitación. Autores como Bayón-Calatayuda⁸ resaltan la importancia de dicho abordaje, con énfasis en la adecuada realización de estiramientos y manejo del tono muscular, con la intención de promover una mejor calidad de vida y preservar la independencia del paciente. El resto de los tratamientos se enfocan en manejar de forma sintomática o paliativa las manifestaciones clínicas.

La discapacidad generada en la mayoría de los casos se debe a problemas neurológicos secundarios a alteración en el crecimiento y sinapsis neuronales, trastornos del metabolismo del calcio, disfunción en los oligodendrocitos y células de Schwann, condicionando alteraciones motoras que limitan la movilidad y calidad de vida.^{4, 8, 13, 14} Los problemas musculoesqueléticos como deformidades en columna, displasias de cadera y contracturas se asocian a un bajo nivel funcional para la marcha y mayor dependencia.^{8, 15}

Las principales causas de muerte se deben a neumonía u otras infecciones respiratorias, ya que existe una disfunción importante en los músculos respiratorios que limita el reclutamiento de alveolos y una pobre mecánica ventilatoria, causando baja tolerancia al ejercicio y mayor dependencia en las actividades de vida diaria.¹⁶

La nefropatía, hepatoesplenomegalia, alteraciones metabólicas e hipertensión arterial son otros problemas comunes, y se ofrece un tratamiento paliativo en la mayoría de los casos.^{8, 9}

Debido a su complejidad, el SC requiere de una intervención multidisciplinaria, donde la rehabilitación tiene un papel relevante, con un impacto positivo en la función y calidad de vida.

A continuación presentamos el caso de un paciente con SC clásico, quien ha recibido tratamiento de rehabilitación en el Centro de Rehabilitación Infantil Teletón (CRIT) de Guerrero durante tres años, dos veces por semana, la cual consiste en terapia física, ocupacional, pulmonar y del lenguaje. A pesar de una intervención tardía, debido al desconocimiento de las opciones terapéuticas, ha logrado mejorar su funcionalidad con base en la escala WeeFim (Functional Independence Measure - medición de la independencia funcional), la cual evalúa las esferas de cuidado personal, movilidad y cognición, consistente en 18 elementos en un rango del 1-7, donde la puntuación corresponde a: 7= independencia completa, 6= independencia modificada, 5= supervisión o inducción, 4= asistencia mínima, 3= asistencia moderada, 2= asistencia máxima, 1= asistencia total.¹⁷ Este instrumento es utilizado en todos los CRIT como base para evaluar la mejora con las intervenciones establecidas por el equipo durante su estancia.

Presentación del caso clínico

Masculino de 18 años de edad, sin antecedentes heredo-familiares de relevancia, consanguinidad y endogamia negados, producto de la gesta 2, embarazo normo evolutivo, resuelto a las 40 semanas de gestación vía cesárea, con peso de 3,150 gr, talla 49 cms, Apgar 9. Se evidencia retraso psicomotor a partir del año de edad, caracterizado por dificultad para rodarse, sentarse y gatear, además de pobre seguimiento visual y auditivo. A los dos años se detecta percentilas de crecimiento bajos para la edad y una marcada detención del crecimiento a los 4 años. Posteriormente se agrega hipoacusia así como hipersensibilidad cutánea y a los 8 años se detecta disminución de la agudeza visual y retinitis pigmentaria, estableciéndose el diagnóstico clínico de Síndrome de Cockayne. El tratamiento de rehabilitación inicia a los nueve años detectándose problemas de movilidad, contracturas en miembros inferiores, incremento del tono muscular, temblor, alteraciones del equilibrio, dificultad para realizar la marcha en forma severa y dependencia total de las actividades de vida diaria, logrando comunicarse mediante señas. A los 11 años se agregan crisis convulsivas parciales complejas, por lo que se realiza estudio de resonancia magnética de cráneo que reporta dos quistes cerebrales y uno cerebeloso. Se inicia tratamiento con valproato de magnesio, observando buena respuesta.

Fenotipo: aspecto caquéxico y envejecimiento prematuro (facies progeroide), talla, peso y PC menos 2 DS, microcefalia, estrechamiento bitemporal, cejas arqueadas, fisuras palpebrales horizontales con órbitas oculares hundidas, catarata bilateral, puente nasal alto e íntegro, dorso prominente, narinas amplias, filtrum longilíneo, boca con labios prominentes, mal posición dental con apiñonamiento; hiperplasia gingival, paladar ojival e íntegro, pabellones auriculares amplios de adecuada forma

e implantación, piel seca con lesiones secundarias a hiperpigmentación, cuello cilíndrico, tórax simétrico, cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen sin visceromegalias, genitales masculinos Tanner III. Extremidades hipotróficas, con tono muscular normal para extremidades superiores e incrementado para cadera, rodilla y tobillos en 1 con base en la escala de Ashworth modificado, arcos de movilidad completos para extremidades superiores y presencia de contracturas para extremidades inferiores de predominio en isquiotibiales y flexores de caderas de 10°, genu valgo y pie plano bilateral, fuerza muscular para extremidades superiores en escala de Lovett y por grupos musculares en 4/5 global, y para miembros inferiores con debilidad de predominio en músculos proximales en 3/5. Los reflejos osteotendinosos disminuidos en extremidades superiores y sólo patelares incrementados, sensibilidad dolorosa conservada, presenta reflejo de Babinski bilateral. Se encuentra la marcha con aumento en la base de sustentación, en la fase de apoyo predomina el pie sobre lo plano con subfase de oscilación y despegue deficiente, con pasos cortos y lentos, requiriendo de auxiliares para lograr desplazamiento por alteraciones del equilibrio y coordinación. Presenta alteraciones posturales derivadas de contracturas en miembros inferiores y por escoliosis dextroconvexa a nivel dorsolumbar (imagen 1 y 2).

En el apartado pulmonar se muestra con niveles de saturación de O₂ normales, sin embargo, cuenta con alteraciones de la movilidad y estructura de la caja torácica (*pectum excavatum*), sin ameritar hospitalización, ya que no ha presentado neumonías u otras complicaciones respiratorias.

En el apartado intelectual presenta discapacidad severa, correspondiente a una edad mental de dos a tres años con base en la guía Portage.

Tabla I

Estudios realizados

Electromiografía	Polineuropatía sensitivo-motora de las cuatro extremidades tipo mixta de predominio desmielinización segmentaria.
Potenciales visuales y auditivos	Poca replicabilidad y morfología alterada, revelando disfunción de la vía visual e hipoacusia profunda bilateral (imagen 3 y 4).
Fondo de ojo	Retinitis pigmentosa, lesiones sal pimienta en retina, edema de papila. Catarata bilateral
USG hepático y renal	Reporte normal.
Rx comparativa de manos	Edad ósea mayor a la cronológica.
Rx de huesos largos	Signos de detención de crecimiento, discreta osteopenia.

Abordaje en Rehabilitación

El tratamiento de rehabilitación se ha enfocado en prevenir mayores complicaciones músculo-esqueléticas y respiratorias.

Terapia física: ejercicios de estiramiento a isquiotibiales, flexores de caderas y tríceps sural, técnicas de neurofacilitación, técnicas de disminución de tono para miembros inferiores y propiocepción. El apartado de la marcha se ha reforzado con entrenamiento robótico en modalidad pasiva con descarga de peso del 50% y fuerza guía del 100% (imagen 5). El uso de andadera posterior y ortesis articuladas para tobillos ha mejorado la postura, además previene contracturas en equino, preservando un nivel funcional intradomiciliario de marcha (imagen 6).

Terapia ocupacional: se realiza entrenamiento de actividades de vida diaria, adaptaciones para alimentación y vestido, así como técnicas compensatorias para débil visual. El paciente logra ser independiente en vestido, baño, alimentación, transferencias y requiere asistencia parcial en traslados.

Terapia pulmonar: se realizan actividades para mejorar la capacidad pulmonar mediante ejercicios de inspiración sumada, tos efectiva, reeducación del patrón diafragmático y colocación de chaleco percutor. Se llevan a cabo evaluaciones periódicas de flujo de tos pico y capacidad

pulmonar. Hasta el momento, el paciente no ha presentado cuadros de infecciones de vías respiratorias bajas y mantiene una adecuada saturación de O_2 .

Terapia del lenguaje: se trabaja con base en tableros de comunicación, lenguaje de señas y repetición, apoyándose de un auxiliar auditivo por la hipoacusia profunda, logrando comunicarse y expresar necesidades básicas usando 30-40 palabras, comprende indicaciones sencillas y logra juntar dos a tres palabras en una oración.

Problemas sensoriales: para mejorar el apartado visual-auditivo y el problema de la atención, se ha realizado estimulación multisensorial en cámara de estimulación multisensorial, marca Snoezelen® logrando preservar el seguimiento visual en un campo reducido a pesar de uso de ortesis oculares. En relación a la función auditiva, presenta una hipoacusia profunda que compensa con uso de auxiliares auditivos, percibiendo sonidos del ambiente y localizando el origen del mismo.

Estas intervenciones han modificado y preservado la funcionalidad del paciente con base en la escala WeeFim, que en forma inicial presentó 36/126 puntos con mayor compromiso en el área de movilidad y durante el tratamiento de rehabilitación se ha mejorado su independencia, movilidad y comprensión, reflejados en un puntaje de 97/126 puntos en la misma escala.

Discusión

El abordaje de rehabilitación se enfoca en limitar las complicaciones mediante la posibilidad de recuperación parcial y retraso en la evolución, generados por la intervención dirigida.¹⁸ Las técnicas de neurofacilitación ayudan a explorar las capacidades residuales mediante la plasticidad cerebral, permitiendo mejorar el control voluntario del movimiento, tono muscular y postura, incrementando el nivel funcional del pa-

ciente.^{19,20} El uso de toxina botulínica es efectivo para el manejo de la espasticidad e hipertensión, cuando las técnicas de neurofacilitación por sí solas no logran su objetivo como se ha reportado en otros casos,⁸ sin embargo, para este paciente no fue necesario aplicarla. La combinación del fármaco con terapia física y ocupacional incrementa el nivel funcional en pacientes con daño neurológico. La administración de toxina botulínica debe realizarse tomando en

cuenta las necesidades del paciente y de los familiares. El médico de rehabilitación en conjunto con el equipo interdisciplinario debe recomendar el momento más adecuado para su aplicación.²¹⁻²³

Las limitaciones para la marcha, derivadas de la degeneración neuronal, pueden compensarse mediante un entrenamiento robótico, el cual estimula centros espinales y supraespinales, ofreciendo un mayor nivel funcional y calidad de vida, en pacientes con lesiones neurológicas.²⁴⁻²⁶ Se han descrito mejoras de funcionalidad y de la prueba de caminata de seis minutos en pacientes con parálisis cerebral e incluso lesión medular incompleta,²⁷ pero escasamente estudiadas en pacientes con enfermedades degenerativas como el presentado, observándose una mejoría en cuanto a la tolerancias al ejercicio, que se manifiesta en la mejora de la movilidad y expectativa de vida del paciente.

Complicaciones músculo-esqueléticas: los ejercicios de estiramiento son efectivos para disminuir las contracturas y mantener la funcionalidad de las extremidades. Mejorar la movilidad garantiza un mayor nivel de independencia y se evita la intervención de cirugías.²⁸ Así, en el caso presentado, al inicio de la intervención terapéutica el paciente era dependiente para realizar transferencias y traslados, posterior a la intervención se logró llegar a la bipedestación y la marcha intradomiciliaria, logrando transferencias de forma independiente.

El uso de ortesis es fundamental en la prevención de contracturas derivadas de bajo nivel de movilidad y alteraciones del tono muscular. Además, corrige defectos posturales y facilita la marcha en combinación con auxiliares para la misma. En el reporte de caso realizado por Bayón-Calatayuda⁸, se requirió de un alargamiento del tendón de Aquiles para remediar la contractura en equino del pie, en comparación con el presente reporte en el cual el uso de ortesis ha evitado esta complicación.

Complicaciones respiratorias: los pacientes con SC presentan un riesgo mayor de disfunción pulmonar y enfermedades del parénquima, secundario a mecanismos de tos inefectivos, función muscular insuficiente para la ventilación, disminución de la movilidad de la caja torácica y baja capacidad pulmonar.²⁹ La terapia pulmonar ha demostrado ser efectiva para mejorar la capacidad pulmonar y física de niños con enfermedades neurológicas, representando un impacto positivo para desarrollo de las habilidades motoras y calidad de vida.^{29,30} Así, gracias a las intervenciones de técnicas de inspiración sumada, reeducación del patrón diafragmático, tos efectiva, vibración, drenaje postural y chaleco percutor, se han prevenido episodios de neumonía que aumentan la mortalidad en estos pacientes.

Complicaciones sensoriales: La estimulación multisensorial es indispensable en limitaciones cognitivas, visuales, auditivas y de comunicación.³¹ El uso de la sala de ambiente multisensorial reporta beneficios como normalizar el tono muscular, la postura, reacciones de enderezamiento, relajación, aumento del seguimiento-agudeza auditiva y lapsos de atención, facilita la motricidad fina, capacidad de concentración, adaptación e interacción, además de que fomenta una mayor comunicación verbal y no verbal.³¹⁻³³ En el caso de este paciente los principales cambios observados fueron el incremento en los lapsos de atención, motricidad fina y comunicación.

Las alteraciones auditivas condicionan retraso en el desarrollo del lenguaje y problemas en la comunicación en SC.³⁴ Una intervención e identificación temprana de estos problemas mejora el pronóstico en la comunicación. El uso de tableros, lenguaje de señas, auxiliares auditivos y asistencias tecnológicas apoyan a establecer un desarrollo del lenguaje, dependiendo de factores como la función intelectual, factores emocionales y ambientales.³⁵⁻³⁸

La función visual debe valorarse constantemente, ya que en los defectos de reparación de ADN se han reportado problemas importantes. La deficiencia visual limita el desarrollo e integración en actividades de vida diaria. El manejo de rehabilitación aporta técnicas para débiles visuales y adaptaciones para promover su independencia, como manejo complementario de los casos en los que el daño es irreversible.^{39,40}

Actividades de vida diaria: La terapia ocupacional permite a los individuos superar obstáculos (físicos, mentales, ambientales) que limitan la participación en

actividades de la vida diaria, modificando comportamientos y deficiencias específicas.⁴¹⁻⁴³ La integración sensorial y el manejo de las actividades motoras finas y gruesas en terapia ocupacional ofrecen la capacidad de recibir, modular, organizar e integrar la información sensorial, ofreciendo una mayor calidad de vida. Además, estas intervenciones han provisto al paciente de una mayor independencia para el desplazamiento pues controla independientemente su silla de ruedas de forma intradomiciliaria y con apoyo de forma extradomiciliaria.

Conclusiones

El SC es una entidad genética compleja, cuya alternativa terapéutica se debe realizar con un trabajo multidisciplinario teniendo como objetivo mejorar la calidad de vida.

A diferencia de otros casos reportados con intervenciones en la esfera de rehabilitación que se enfocan sólo en el manejo del tono muscular y contracturas, este trabajo hace énfasis en una intervención global, resaltando el área pulmonar, sensorial y de movilidad, ya que son áreas que mejoran la expectativa de vida, que en estos pacientes se limita a la adolescencia.

El incremento del nivel funcional del paciente en 61 puntos en la escala de Wee-Fim representó un impacto positivo en los apartados de movilidad, cuidado personal y cognición con un mayor nivel de independencia, esto refleja una mejora del 48% con respecto a su valoración inicial, por lo que se propone continuar con el análisis de estas intervenciones para aumentar la evidencia científica, ante la brecha que representa la ausencia de algún otro enfoque terapéutico como el farmacológico o el genético.

Finalmente, es importante mencionar que el aspecto psicológico, tanatológico y social es fundamental para la detección de barreras y facilitadores que puedan apoyar el proceso terapéutico propuesto ante el mal pronóstico y desenlace esperado por la historia natural de la enfermedad.



Imagen 1. Nótese características fenotípicas del SC, como talla baja, aspecto caquético y facies progeroide.



Imagen 2. Muestra facies del paciente y uso de auxiliar auditivo en SC.

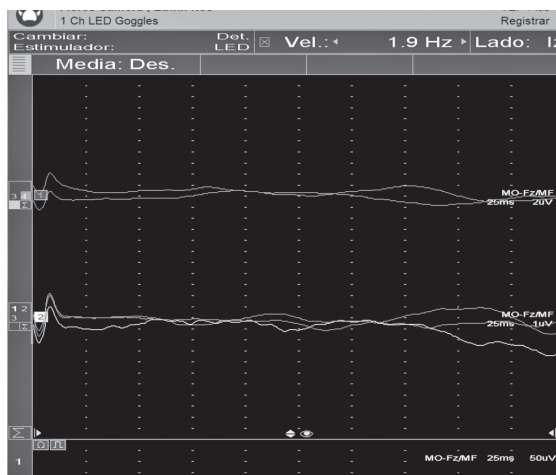


Imagen 3. Potenciales visuales con poca replicabilidad en forma bilateral y pérdida de la morfología.

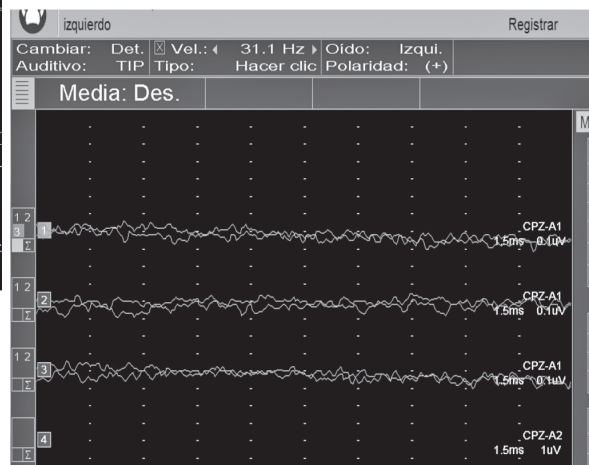


Imagen 4. Potenciales auditivos a 30, 60 y 90 dB con poca replicabilidad, evidenciando hipoacusia profunda.

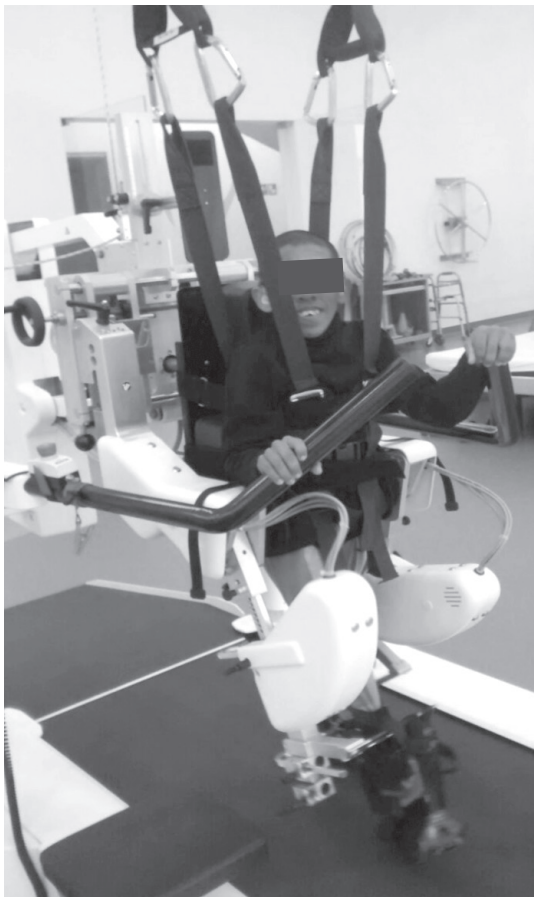


Imagen 5. Entrenamiento robótico de marcha en paciente con SC, modalidad pasiva.

Imagen 6. Uso de andadera posterior que mejora la postura, transferencias y marcha a nivel intradomiciliario en paciente con SC.

Bibliografía

1. Lehmann AR. DNA repair-deficient diseases, xeroderma pigmentosum, Cockayne syndrome and trichothiodystrophy. *Biochimie* 2003;85:1101-1111.
2. Rawlinson SC, Webster VJ. Spinal anaesthesia for caesarean section in a patient with Cockayne syndrome. *Int J Obstet Anesth.* 2003;12:297-299.
3. Natale A V. Comprehensive description of the severity groups in Cockayne syndrome. *Am J Med Genet A.* May 2011;155(5):1081-1095.
4. Wanga Y, Chakravarty P, Ranesa M, Kellyb G, Philip J. et al. Dysregulation of gene expression as a cause of Cockayne syndrome neurological disease. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2014 Oct 7;111(40):14454-14459.
5. Frontini M, Proietti-De-Santis L. Interaction between the Cockayne syndrome B and p53 proteins: implications for aging. *Aging (Albany NY).* 2012; 4:89-97.
6. Conchello-Monleón R, Peña- Segura JL, Tello-Martín A, Monge-Galindo L, Cabrejas- Lalmolda A, Miramar MD, et al. Síndrome de Cockayne: una nueva mutación en el gen ERCC8. *Rev Neurol* 2012; 55: 250-251.
7. Ren Y, Saijo M, Nakatsu Y, Nakai H, Yamaizumi M, Tanaka K. Three novel mutations responsible for Cockayne syndrome group A. *Genes Genet Syst.* 2003;78:93-102.
8. Bayón-Calatayuda M, Urdiales U , Atienza-Delgado RM, Morante del Blanco MJ. Síndrome de Cockayne: tratamiento y rehabilitación. A propósito de un caso. *Rehab* 2005;39(4):171-175
9. Serrano CA, Morán V, Díez P. Síndrome de Cockayne. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2015;72(4): 276-283.
10. Brooks. P.J. Blinded by the UV light: How the focus on transcription-coupled NER has distracted from understanding the mechanisms of Cockayne syndrome neurologic disease. *DNA Repair (Amst).* 2013;12(8): 656-67.
11. Aamann M D, Meltem Muftuoglu, Vilhelm A. Bohr, Stevnsner T. Multiple interaction partners for Cockayne syndrome proteins: implications for genome and transcriptome maintenance. *Mech Ageing Dev.* 2013;134(0): 212-224.
12. Morten Scheibye-Knudsen, Deborah L. Croteau, and Vilhelm A. Bohr. Mitochondrial deficiency in Cockayne syndrome. *Mech Ageing Dev.* 2013 ; 134(0): 275-283.
13. Cyril Gitiaux N, Blin-Rochemaure, Hully M, Echaniz-Laguna A, Nadège Calmels, Bahi-Buisson N, et al. Progressive demyelinating neuropathy correlates with clinical severity in Cockayne síndrome. *Clin Neurophysiol.* 2015 Jul; 126(7):1435-1439.

14. Weidenheima K M, Dickson D W, Rapin I. Neuro-pathology of Cockayne syndrome: Evidence for impaired development, premature aging, and neurodegeneration. *Mechanisms of Ageing and Development*. Volume 130, Issue 9, September 2009; 619–636.
15. Pérez G, Ornelas-Arana M, Ramirez-Garcia SA, Ceja-Moreno H, Larios-Hernández G, Soto-Mancilla JL, et al. Cockayne. En: Pérez-García G, Ornelas-Arana M, Zendejas-Martínez N, Pérez-Aranda MA (Eds.). *Bioquímica. Casos clínicos, correlación clínica, bioquímica y genética*. Guadalajara: Gráficos de México; 2005; 227-233.
16. Palencia C M, Tafur C, Jaimes V, Cañizalez E, Zambrano L, et al. Síndrome de Cockayne: informe de dos casos clínicos y revisión de la literatura. *Iatreia Dic* 2011; 24 (4): 415-421.
17. Segovia López S, Ortiz Ortega E. Evaluación del desempeño funcional de pacientes con parálisis cerebral severa con el instrumento WeeFIM en el CRIT Estado de México. *Rev Mex Med Fis Rehab*. 2005;17(2):54-59.
18. Doussoulin-Sanhueza M A. Cómo se fundamenta la neurorrehabilitación desde el punto de vista de la neuroplasticidad. *Arch Neurocienc (Mex)* 2011;16(4):216-222.
19. Sun-Joung Leigh An. The effects of vestibular stimulation on a child with hypotonic cerebral palsy. *J. Phys. T*. 2015;27(4):1279–1282.
20. Meenakshi B, Vijai P, Kumar-Malik G, Mohan-Pandey R. Neurofacilitation of Developmental Reaction (NFDR) Approach: A Practice Framework for Integration / Modification of Early Motor Behavior (Primitive Reflexes) in Cerebral Palsy. *The Indian Journal of Pediatrics* May 2012;79(5):659-663.
21. Walter S , Theologis T, Brunner R, Kocer S , Viehweger E , et al. Best Clinical Practice in Botulinum Toxin Treatment for Children with Cerebral Palsy. *Toxins* 2015;7:1629-1648.
22. Figueiredo, E.M. Ferreira, G.B. Maia Moreira, R.C. Kirkwood, R.N. Fetters, L. Efficacy of ankle-foot orthoses on gait of children with cerebral palsy: Systematic review of literature. *Pediatr. Phys. Ther. Off. Publ. Sect. Pediatr. Am. Phys. Ther. Assoc.* 2008;20:207-223.
23. Rutz, E.; Hofmann, E.; Brunner, R. Preoperative botulinum toxin test injections before muscle lengthening in cerebral palsy. *J. Orthop. Sci. Off. J. Jpn. Orthop. Assoc.* 2010;15:647-653.
24. Druzicki M, Rusek W , Snela S, Dudek J, Szczepanik M, et al. Functional effects OF robotic-assisted locomotor treadmill therapy in children with cerebral palsy. *J Rehabil Med* 2013;45:358-363.
25. Beveridge B, Feltracco D, Struyf J, Strauss E, Dang S, Phelan S, Wright FV, Gibson BE. "You gotta try it all": Parents' Experiences with Robotic Gait Training for their Children with Cerebral Palsy. *Phys Occup Ther Pediatr*. 2015;19:1-15.
26. Zhang M, Davies TC, Xie S. Effectiveness of robot-assisted therapy on ankle rehabilitation--a systematic review. *J Neuroeng Rehabil*. 2013;21:10-30.
27. Arriaga Rivera J, Alejo González MP, López Herrera AG, Arizmendi Gallardo I, Pineda Rojas A, et al. Impacto de un entrenamiento robótico de la marcha en pacientes con mielomeningocele. *Acta Pediatr Esp*. 2015; 73(10): 259-264.
28. Barak S, Hutzler Y, Dubnov-Raz G. Physical exercise for people with cerebral palsy: effects, recommendations and barriers. *Harefuah*. 2014;153(5):266-272.
29. Hye Young L, PhD, Kyoung K. Can Walking Ability Enhance the Effectiveness of Breathing Exercise in Children with Spastic Cerebral Palsy. *J. Phys. Ther. Sci*. 2014; 26: 539–542.
30. Yong Hyun K, Hye Young L. Differences in respiratory pressure and pulmonary function among children with spastic diplegic and hemiplegic cerebral palsy in comparison with normal controls. *J. Phys. Ther. Sci*. 2015. Vol. 27, No. 2. 401–403.
31. Maseda A, Sánchez A, Marante M P, González-Abraldes I, Buján A, Millán-Calenti JC. Effects of Multisensory Stimulation on a Sample of Institutionalized Elderly People With Dementia Diagnosis: A Controlled Longitudinal Trial. *American Journal of Alzheimer's Disease & Other Dementias*. 2014;29(5):463-473.
32. Medina G, Ostrosky-Solis F. Early intervention: effects of the multisensory environment room Snoezelen in children with cerebral palsy and at risk of neurological damage. In: *advances in psychology research*, volume 53: alexandra m. Columbus:185-196.
33. Mauri C, Solanas A ,Granollers T, Bagés T, García M. Interactive Therapeutic Multi-sensory Environment for Cerebral Palsy Human-Computer Interaction – INTERACT 2009 Lecture Notes in Computer Science Volume 5727, 2009;69 699E.
34. Melo da Silva A, Hilgenberg A, Costa-Cardoso C, Ferreira-Caldas F, Renata de Sousa T, et al. Hearing rehabilitation in cerebral palsy: development of language and hearing after cochlear implantation. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2015;81(3):240-247.
35. Park M, Song JJ , Jin Oh S, Min-Sup S, Lee J H, et al. The Relation between Nonverbal IQ and Postoperative CI Outcomes in Cochlear Implant Users: Preliminary Result. *BioMed Research International*. Volume 2015 (2015), Article ID 313274, 7.
36. Cusin-Lamônica DA, Takaya Paiva CS, Marques Abramides DM. Lozano Biazon J. Communication skills in individuals with spastic diplegia. *Codas*. 2015 Mar-Apr;27(2):135-4.
37. Santos MJ, Bevilacqua MC, Moret ALM, Lamônica DAC, Costa OA, Yamaguti EH. Indication process of cochlear implant for a child with cerebral palsy: a case report. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2011;16:474--8. 7.
38. Steven RA, Green KM, Broomfield SJ, Henderson LA, Ramsden RT, Bruce IA. Cochlear implantation in children with cerebral palsy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2011;75:1427-30.
39. Wo?niak K, Kuc D, B?asiak J, Kurowska AK, Szaflik J, Szaflik JP. Ocular manifestations in hereditary diseases with defects in DNA repair. *Klin Oczna*. 2014;116(2):142-5.
40. Taub E , Mark VW , Uswatte G. Implications of CI therapy for visual deficit training. *Frontiers in Integrative Neuroscience*. *Front Integr Neurosci*. 2014 Oct 9; 8:78.
41. Bendixen R M, Kreider C,. Review of Occupational Therapy Research in the Practice Area of Children and Youth. *Am J Occup Ther*. 2011;65(3):351-359.
42. Schmit J, Riley M, Cummins-Sebree S, Schmitt L, Shockley K. Children with cerebral palsy effectively modulate postural control to perform a supra-postural task. *Gait Posture*. 2015;42(1):49-53.
43. Dilip R P. Therapeutic interventions in Cerebral Palsy. *Indian Journal of Pediatrics*. 2005;72(11):979-983.

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

Comparación del curso perinatal de las diferentes enfermedades hipertensivas del embarazo

Hernández-González Flavio*, Sandoval-Valdez Darío Alejandro*, Prieto-Macías Jorge**, Terrones-Saldívar Ma. del Carmen***

Resumen

Introducción: Reducir la mortalidad infantil y mejorar la salud materna fueron unos de los Objetivos del Desarrollo del Milenio de la Organización Mundial de la Salud. En México, las enfermedades hipertensivas del embarazo están entre las primeras causas de muerte materna. La clasificación sistemática la divide en hipertensión arterial crónica, hipertensión gestacional y preeclampsia. **Objetivos:** Identificar la prevalencia de las enfermedades hipertensivas del embarazo y comparar las condiciones del producto de mujeres con enfermedades hipertensivas. **Metodología:** Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y comparativo. Se revisaron expedientes clínicos del Hospital General Zona #1 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), de mujeres hospitalizadas con alguna enfermedad hipertensiva del embarazo en el 2015. Se obtuvieron 34 casos, por muestreo de conveniencia. **Resultados:** Se presentó una frecuencia de 20.58% de hipertensión arterial crónica (HTAC), 47.05% de preeclampsia (leve y severa) y 32.4% de hipertensión arterial gestacional (HTAG). Una prevalencia de HELLP elevada en 43.7% de los casos. Las mujeres con preeclampsia e hipertensión gestacional fueron primigestas. Se obtuvieron valores significativos en el número de semanas de gestación al nacer ($p=0.006$), peso ($p=0.05$) y Capurro ($p=0.003$) del producto al comparar HTAG vs preeclampsia. Se demostró una mayor tendencia de productos prematuros en preeclampsia respecto a hipertensión gestacional ($p=0.02$). **Conclusiones:** La hipertensión es una de las complicaciones más comunes del embarazo y causa de morbimortalidad materno-fetal. Las mujeres con preeclampsia severa tienen mayor probabilidad de desarrollar complicaciones y tienen un resultado neonatal pobre respecto a otros trastornos hipertensivos. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 53-61.**

Abstract

Introduction: Reducing child mortality and improving maternal health are Objectives of the Sustainable Development. In Mexico, the pregnancy hypertensive diseases are among the leading causes of maternal death. The systematic classification divides it as chronic hypertension, gestational hypertension and preeclampsia. **Objectives:** To identify the prevalence of hypertensive pregnancy diseases and compare the terms of the product of women with hypertensive diseases. **Methodology:** Descriptive, retrospective, observational and comparative study. The clinical records, of women hospitalized with pregnancy hypertensive disease of the #1 zone, General Hospital of IMSS, were reviewed by 2015. 34 cases were obtained by convenience sampling. **Results:** Arose a frequency of 20.58% of chronic high blood pressure, 47.05% of preeclampsia (mild and severe) and 32.4% of gestational hypertension. A prevalence of high HELLP was 43.7%. Women with preeclampsia and gestational hypertension were first pregnancy. They were significant values on the number of weeks of gestation at birth ($p = 0.006$), weight ($p = 0.05$) and Capurro ($p = 0.003$) product to compare gestational hypertension vs pre-eclampsia. It was demonstrated a greater tendency of premature products in preeclampsia compared with gestational hypertension ($p = 0.02$). **Conclusions:** Hypertension is one of the most common complications of pregnancy and cause of maternal-fetal morbidity and mortality. Women with severe pre-eclampsia are more likely to develop complications and have a poor neonatal outcome with respect to other hypertensive disorders. **LUX MÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 32, ENERO-ABRIL 2016, PP 53-61.**

Palabras Clave: Preeclampsia, hipertensión gestacional, hipertensión arterial crónica.

Key words: Preeclampsia, gestational hypertension, chronic high blood pressure.

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

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

*** Ginecóloga, con Maestría en Ciencias y Doctorado en Farmacología. Profesora de tiempo completo e investigadora del Departamento de Gineco-Obstetricia del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

Fecha de recibido: 19 de enero 2016

Fecha de aceptación: 26 de febrero 2016

Correspondencia: Dra. en C. Ma. del Carmen Terrones Saldívar. Departamento de Gineco-Obstetricia y Pediatría. Edificio 107 planta alta. Ciudad Universitaria. Avenida Universidad 940. Código postal 20131, Aguascalientes, Ags, México. Teléfono 449 9108443 Correo electrónico mcterron@correo.uaa.mx

Introducción

La reducción de la mortalidad infantil y el mejoramiento de la salud materna fueron dos de los Objetivos del Desarrollo del Milenio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el 2015, sin embargo, en nuestro país no se alcanzó a cumplir esta meta¹. La tasa de mortalidad materna en las regiones en desarrollo es 14 veces mayor que en las regiones desarrolladas. Sólo la mitad de las mujeres embarazadas en regiones en desarrollo recibe la atención prenatal mínima recomendada de cuatro visitas². En México, las enfermedades hipertensivas del embarazo se encuentran entre las primeras causas de muerte materna³. Debido a que es un grave problema de salud durante el embarazo, es trascendental la adecuada prevención, diagnóstico y tratamiento, todo esto para evitar un posible desenlace adverso. En general, se ha observado que las mujeres con preeclampsia obtienen productos con menor peso al nacer y de menor edad gestacional, y se han realizado varios estudios en grandes poblaciones que verifican esto⁴.

Los trastornos hipertensivos del embarazo se dividen en 4 grupos de acuerdo a la National High Blood Pressure Education Program Working Group (NHBPEP):⁵

- Hipertensión crónica o pre-existente: Hipertensión presente antes del embarazo o diagnosticada por primera vez antes de las 20 semanas de gestación.
- Hipertensión gestacional o hipertensión transitoria del embarazo: Hipertensión diagnosticada después de las 20 semanas, sin evidencia de proteinuria.
- Preeclampsia/eclampsia: Hipertensión diagnosticada de las 20 semanas de gestación con proteinuria o compromiso de algún órgano blanco.
- Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica: Hipertensión presente antes del embarazo, en quien se incrementa los niveles de tensión arterial, se detecta proteinuria por primera vez o se agrava una ya existente.

Se ha reportado que aproximadamente 30% de las enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo que se diagnostican corresponden a hipertensión crónica o preexistente, mientras que el 70% son casos con diagnósticos de hipertensión gestacional/preeclampsia⁶. La preeclampsia predispone hacia complicaciones potencialmente letales involucradas con el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, coagulación intravascular diseminada, hemorragia intracraneal, falla hepática, insuficiencia renal aguda y colapso cardiovascular. Crecimiento fetal intrauterino restringido, muerte fetal intrauterina y nacimiento prematuro son los problemas obstétricos relacionados⁷. La hipertensión arterial cró-

nica o preexistente en el embarazo se define como aquella que se diagnosticó antes del embarazo o antes de la semana 20 de gestación y persiste después de las 6 semanas posparto, ocurre en 1%-5% de las mujeres embarazadas². Se asocia a complicaciones como retardo en el crecimiento fetal, parto prematuro, insuficiencia renal aguda y crisis hipertensiva. El objetivo de este trabajo fue comparar los diferentes trastornos hipertensivos del embarazo y las principales complicaciones del binomio, así como estimar la frecuencia relativa de los diferentes trastornos hipertensivos del embarazo.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y comparativo. Se consideraron a las mujeres ingresadas de enero a septiembre de 2015 al Hospital General Zona #1 IMSS con diagnóstico de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo. Se realizó muestreo por conveniencia. Se registraron los antecedentes heredo-familiares, antecedentes personales patológicos, antecedentes ginecobstétricos, edad gestacional al momento de la resolución del embarazo, descripción de la resolución del embarazo y características del producto al nacimiento de cada paciente. Se revisaron los expedientes de pacientes con fecha de egreso hospitalario entre enero y septiembre de 2015 y con diagnóstico de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo (Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) O10, O11, O13, O14 y O16). Se eliminaron aquellos casos que tuvieron el expediente incompleto.

Se realizaron 3 grupos según el trastorno hipertensivo del embarazo:

- 1) Hipertensión gestacional o hipertensión transitoria del embarazo
- 2) Hipertensión crónica o preexistente del embarazo
- 3) Preeclampsia / Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica

Se definió como productos de bajo peso a aquellos con peso menor a 2500 gramos y como productos pretérmino a los que nacieron antes de las 37 semanas de gestación. Se utilizó estadística descriptiva para las características demográficas de cada grupo. Se realizaron pruebas no paramétricas (U de Mann-Whitney) para comparar las medias de semanas de gestación al nacimiento y peso del producto al nacer entre cada par de grupos. Se comparó entre los tres grupos usando la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. Se utilizó la prueba de Chi-cuadrada para variables categóricas (proporción de productos pre término y proporción de productos de bajo peso) entre cada par de grupos. Se consideró significativo un valor de p de dos colas ≤ 0.05 e intervalos de confianza del 95%.

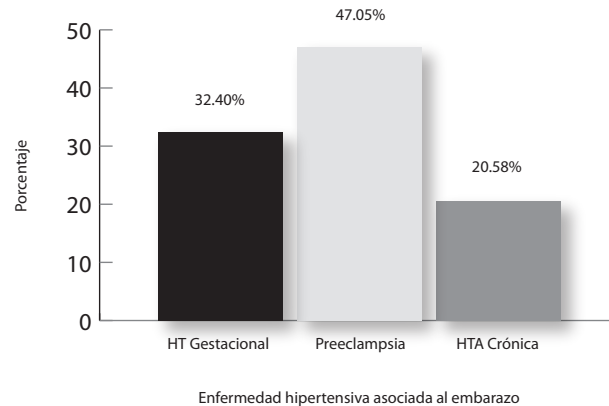
Resultados

Quedaron incluidas 34 mujeres que estuvieron internadas en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Zona # 1 del IMSS del estado de Aguascalientes, con el diagnóstico de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo.

La preeclampsia fue la complicación más frecuente, con el 47.05% de los casos estudiados, seguida de la hipertensión gestacional y de la hipertensión crónica, con un 32.4% y 20.5%, respectivamente. La prevalencia de cada enfermedad hipertensiva se muestra en la gráfica 1.

Gráfica 1

Frecuencia de las enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo: preeclampsia (n=16), hipertensión gestacional (HTAG) (n=11) e hipertensión crónica (HTAC) (n= 7).



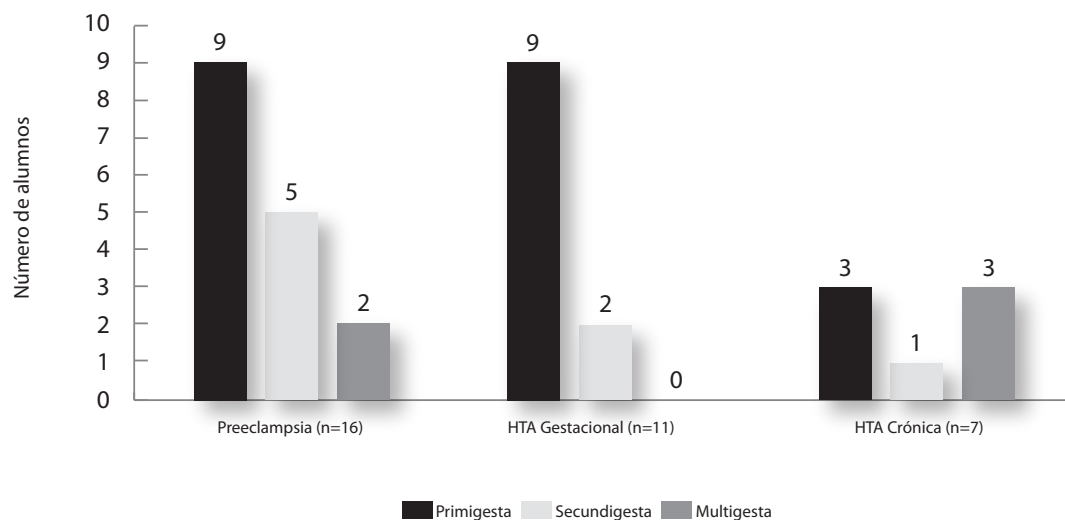
Hubo una prevalencia de síndrome de HELLP de 43.7% (n=7) en el grupo de preeclampsia, el doble a la reportada en la bibliografía, en el grupo de HTAC en un 14.28% (n=1), mientras que en el grupo de HTAG no se reportó ningún caso, 8.82% (n=3) de la población total desarrollo oligohidramnios severo, sin observarse tendencias en cuanto a enfermedad hipertensiva, en 14.28% (n=1) se reportó

muerte fetal tardía y 14.28% (n=1) desarrollo eclampsia.

Del total de mujeres, 61.76% (n=21) afirmaron tener antecedentes heredo-familiares de diabetes mellitus, de igual manera 61.76% (n=21) respondieron tener antecedentes familiares de hipertensión arterial, presentando las mujeres con hipertensión crónica un porcentaje mayor (85.7%).

Gráfica 2

Distribución de las diferentes enfermedades hipertensivas asociadas a la gestación según su paridad.



En la gráfica 2, se puede observar observar que la mayoría de las pacientes con preeclampsia e hipertensión gestacional fueron primigestas, mientras que en la

paciente con hipertensión crónica hubo la misma cantidad de primigestas como de multigestas.

Tabla 1

Resultados del cálculo de las medias \pm desviación estándar de edad de la madre y talla del producto, según el grupo de enfermedad hipertensiva asociada al embarazo.

	HTA crónica (n=6)	HTA gestacional (n=10)	Preeclampsia (n=15)
Edad (años)	33.86 \pm 6.67	29.18 \pm 6.66	29.75 \pm 6.5
Talla del producto (cm)	45 \pm 4.55	49.5 \pm 1.84	47.61 \pm 5.3

En la tabla 1 se puede observar que el grupo de HTAC fue el que registró una edad materna mayor (33.8 años \pm 6.6 años) que en el grupo de HTAG con (29.1 años \pm 6.6 años). La talla del producto fue menor en los neonatos de las mujeres del grupo de HTAC, con un promedio de 45 cm \pm 4.5 cm.

Se excluyeron del cálculo de promedios de semanas de gestación (SDG) al nacer, peso y Capurro del producto a 3 pacientes, una mujer con diagnóstico de preeclampsia severa, por embarazo gemelar, que por condición propia los productos tienden a

una talla baja. Una de hipertensión gestacional, por neonato de 6100 gramos y muerte neonatal temprana posteriormente, y una de hipertensión crónica, por óbito. De igual manera se dividió a la población en los tres grupos según su diagnóstico.

Se analizaron los datos con pruebas no paramétricas, U Mann-Whitney, al hacer comparaciones de hipertensión crónica vs hipertensión gestacional, preeclampsia vs hipertensión crónica e hipertensión gestacional vs preeclampsia se obtuvieron valores de p, como se muestran a continuación, en la tabla 2.

Tabla 2

Muestra las comparaciones de los parámetros: semanas de gestación al momento de nacer (SDG), peso y calificación de Capurro del producto, y número de gestas previas de la madre, y su respectivo valor p tras pruebas U Mann-Whitney. Hipertensión arterial (HTA). NV: Es no valorable por la prueba estadística al ser una población reducida.

	HTA crónica VS HTA gestacional	P	HTA crónica VS Preeclampsia	P	HTA gestacional VS Preeclampsia	P
SDG al nacer (semanas)	34.4 \pm -5.24 VS 39.72 \pm -1.65	0.01	34.4 \pm -5.24 VS 36.96 \pm -2.4	0.5	39.72 \pm -1.65 VS 36.96 \pm -2.4	0.006
Peso del producto (gramos)	2405 \pm -719.03 VS 3321 \pm -630.23	0.03	2405 \pm -719.03 VS 2635.71 \pm -872.72	0.7	3321 \pm -630.23 VS 2635.71 \pm -872.72	0.05
Capurro	36.05 \pm -3.23 VS 39.23 \pm -1.29	NV	36.05 \pm -3.23 VS 36.76 \pm -2.01	NV	39.23 \pm -1.29 VS 36.76 \pm -2.01	0.003

La mayor cantidad de valores estadísticamente significativos se obtuvieron al comparar hipertensión gestacional vs preeclampsia. Los productos de las mujeres con preeclampsia tienen un promedio menor tanto en semanas de gestación al momento de nacer, siendo significativo con ($p=0.006$), así como en peso y Capurro del producto, con valores significativos de ($p=0.05$ y $p=0.003$), respectivamente. No

hay diferencias significativas al comparar preeclampsia vs hipertensión crónica. Se obtuvieron valores estadísticamente significativos al comparar los productos de las mujeres con HTAC vs los de mujeres con HTAG, registrando un promedio mayor en los de hipertensión gestacional en SDG al nacer y peso del producto, siendo significativos estadísticamente con ($p=0.01$ y $p=0.03$), respectivamente.

Tabla 3

Cálculo de prueba Chi-cuadrada de las variables categóricas de bajo peso y peso 2500 gr, en las poblaciones de preeclampsia vs HTA gestacional. ($p=0.08$). Cálculo de prueba Chi-cuadrada de las variables de productos prematuros y productos >37 SDG en las poblaciones de preeclampsia vs HTA gestacional. ($p=0.02$)

	Bajo Peso (<2500 gr)	Peso >2500 gr	Prematuros (<37 SDG)	>37 SDG
Preeclampsia	6 (4.08)	8 (9.92)	8 (5.4)	7 (9.6)
HTA gestacional	1 (2.92)	9 (7.08)	1 (3.6)	9 (6.4)

En la tabla 3 se obtuvo un valor de p no significativo en la prueba de 2X2, para las características de bajo peso o peso >2500 gramos ($p=0.08$). Pero sí fue significativa la comparación de prematuros y produc-

tos mayores de 37 SDG ($p=0.02$), lo cual demuestra una distribución de frecuencia mayor de productos prematuros, en el grupo de preeclampsia respecto al grupo de hipertensión gestacional.

Discusión

Los desórdenes hipertensivos asociados al embarazo involucran un incremento de riesgos materno-fetales⁸. El médico debe identificar y diagnosticar oportunamente tales enfermedades, para así determinar la mejor estrategia de manejo médico-terapéutico, y por lo tanto disminuir las alteraciones materno-fetales.

Se asegura que la edad gestacional es la variable que funciona como el predictor más fuerte de morbilidad fetal, especialmente si es de menos de 30 semanas⁷. En nuestra población tuvimos dos casos de productos con SDG ≤ 30 , ambos ca-

sos pertenecían a madres con hipertensión crónica. En uno de los casos el producto fue óbito, mientras que el otro embarazo se complicó con preeclampsia severa y síndrome de HELLP, obteniendo un neonato de 1300 gr de peso. También se propone a la proteinuria, como el factor que incrementa el riesgo y la morbilidad materno-fetal⁹. Son diversas y numerosas las variables que determinan y contribuyen al pronóstico del binomio las enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo.

En la bibliografía se reporta que las complicaciones fetales asociadas a la preeclampsia son crecimiento intrauterino

restringido, oligohidramnios, producto pretérmino, puntuaciones de Apgar bajas¹⁰. Entre las complicaciones maternas reportadas durante el embarazo con alguna enfermedad hipertensiva son desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, falla renal aguda, coagulación intravascular diseminada (CID), edema de pulmón, síndrome de distress respiratorio del adulto, desprendimiento de retina, evento vascular-cerebral (EVC) y muerte¹¹. En nuestra población 8.82% (n=3), una mujer de cada grupo, desarrolló oligohidramnios severo, lo cual complica el 0.7% de todos los embarazos¹². Está descrito que existen diversas condiciones adversas que incrementan el riesgo de complicaciones severas, y entre las que afectan la unidad feto-placentaria es el oligohidramnio¹³. No vimos diferencias significativas que pudiesen relacionar el desarrollo de esta complicación en un grupo en específico. Hubo un caso de EVC isquémico durante el puerperio en una mujer con hipertensión gestacional, se reporta en una prevalencia de 1.17%⁷, entretanto nuestra población mostró un 2.63% (n=1), duplicando la reportada. Se registró también un caso de falla renal aguda en una mujer con preeclampsia. La prevalencia de falla renal en mujeres embarazadas con trastornos hipertensivos es de 2.35%⁷, en este estudio se registró una de 2.63% (n=1), similar a la reportada. Las complicaciones maternas generalmente se correlacionan con la severidad de la preeclampsia¹⁴, y ha sido demostrado que la falta de cuidados prenatales y Apgar <5 en el primer minuto está asociado con un pronóstico fetal pobre¹¹. Las mujeres con preeclampsia registraron los niveles de tensión arterial mayores en nuestra población, sistólica de 164 mmHg±13 mmHg y diastólica 99mmHg±10 mmHg, en la bibliografía algunos meta-análisis las han promediado en 137.2 mmHg±12.5 mmHg la sistólica y diastólica de 83.8mmHg±11.9 mmHg¹⁵.

Al contraponer HTAC vs preeclampsia, en las variables de SDG al nacer, número de gestas previas de la madre, el peso y el Capurro del producto no encontramos diferencias estadísticamente significativas. Por otro lado, se reporta que tanto las complicaciones maternas como las fetales están incrementadas en mujeres con el diagnóstico de hipertensión crónica⁷, otros estudios demuestran que dichas complicaciones son similares entre mujeres con preeclampsia leve e hipertensión gestacional, pero que existe un peor pronóstico en las mujeres con hipertensión crónica¹⁵.

Se ha comparado la hipertensión crónica leve, con hipertensión gestacional y con preeclampsia leve, concluyendo que las mujeres con hipertensión gestacional tienen los riesgos de morbilidad más altos respecto a las mujeres con enfermedades hipertensivas leves¹⁶. Los neonatos de mujeres con hipertensión gestacional y preeclampsia leve tienen mayor morbilidad comparados con los neonatos de mujeres con hipertensión crónica leve¹⁶. Lo que demostraría que las variaciones fisiológicas por más pequeñas que sean y que pueden llevar de enfermedad leve a severa, logran cambiar en gran medida el pronóstico del binomio.

Obtuvimos la mayor cantidad de valores estadísticamente significativos al comparar hipertensión gestacional vs preeclampsia. Los mejores promedios fueron los productos del grupo de mujeres con HTAG y los peores promedios los productos del grupo de preeclampsia, esto por la fisiopatología que representa la preeclampsia, que resulta de la alteración entre el suministro uteroplacentario y las demandas fetales, aunado a la activación endotelial y a la respuesta inflamatoria sistémica que conlleva¹⁷. Se documenta que el número elevado de mecanismos complejos que involucran la oxidación de lípidos y proteínas, la producción anormal de óxido nítrico y moléculas de adhesión, así como la expresión

de glicoproteínas placentarias, juegan un papel importante en la disfunción trofoblasto-endotelio que podrían estar involucradas en la etiopatogenia y fisiopatología de la preeclampsia⁷. Los productos de las mujeres con preeclampsia tienden a un nacimiento prematuro, antes de 37 semanas, respecto a los productos de las mujeres con hipertensión gestacional ($p=0.02$), si bien no obtuvimos valores significativos en la comparación de productos de peso bajo ($p=0.08$), que podría estar explicado por la población pequeña o por las características de preeclampsia leve y preeclampsia severa unidas en el grupo.

En las comparaciones de SDG al momento de nacer, peso y Capurro del producto, las diferencias estadísticas se encontraron al comparar HTAG vs preeclampsia. Se observó que los productos de las mujeres con hipertensión gestacional tienen neonatos de mejor tamaño y de una edad gestacional mayor, ya que tendieron a nacer en una SDG mayor ($p=0.006$), además de tener pesos y Capurros de mejor puntuación ($p=0.05$ y $p=0.003$) respectivamente, mas no hay diferencias significativas al compararlos vs HTAC. Se obtuvieron valores estadísticamente significativos al comparar HTAC vs HTAG, tanto en SDG al nacer y peso ($p=0.01$ y $p=0.03$), respectivamente.

No se observó ninguna diferencia significativa que pudiera asociar el ser primigestas o multigestas con desarrollar alguna enfermedad hipertensiva, quizás por tratarse de una población pequeña. Pero sí se observó una tendencia en las mujeres con preeclampsia ($n=9$) y con hipertensión gestacional ($n=9$), a ser primigestas. Se consideran como factores de riesgo para desarrollar preeclampsia la edad materna ≥ 40 años, primiparidad o multiparidad, así como preeclampsia previa⁹, en nuestra población ninguna mujer fue mayor de 40 años, sólo una mujer del grupo de preeclampsia desarrolló preeclampsia en un embarazo previo.

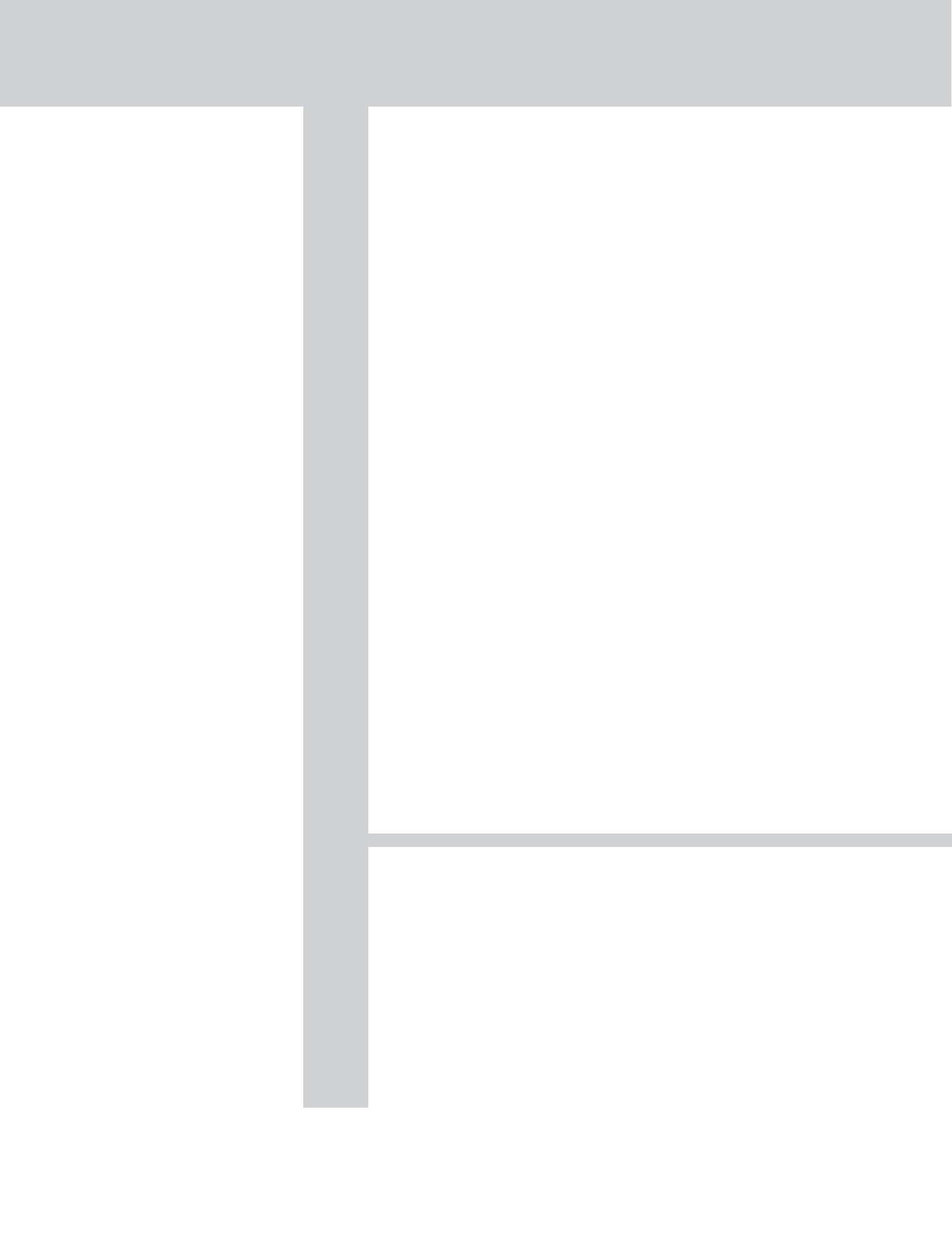
Se ha sugerido que las mujeres con preeclampsia severa tienen una mayor probabilidad de desarrollar complicaciones maternas y tienen un resultado neonatal pobre⁴. En este trabajo se observó que los productos de las mujeres con hipertensión gestacional suelen tener mejores promedios en cuanto a semanas de gestación al nacer, lo que permite que se desarrollen mejor respecto a los productos de las mujeres con hipertensión crónica y preeclampsia. Los productos de las mujeres preeclámpicas tienden a tener productos de peso bajo, respecto a los de las mujeres con HTAG.

Conclusiones

La hipertensión es uno de las complicaciones más comunes del embarazo. La importancia de un manejo médico de cualquier tipo de las enfermedades hipertensivas asociadas al embarazo es la individualización de un plan terapéutico que debe asegurar un parto seguro y una buena salud fetal. Debido a que los resultados adversos durante el embarazo con algún trastorno hipertensivo son frecuentes, es necesario un énfasis en la estrategia de estudio y manejo de las mujeres con factores de riesgo, para mejorar la salud materno-fetal.

Bibliografía

1. UN Millennium Project | Publications. Organización de las Naciones Unidas.
2. Guía de Práctica Clínica, Evidencias y Recomendaciones. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. México: Secretaría de Salud, 2010.
3. Numeralia 2013 - Observatorio de Mortalidad Materna.
4. Sibai BM. Diagnosis and management of gestational hypertension and preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2003 Jul;102(1):181–92.
5. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000 Jul;183(1):S1–22.
6. Ye C, Ruan Y, Zou L, Li G, Li C, Chen Y, et al. The 2011 Survey on Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) in China: Prevalence, Risk Factors, Complications, Pregnancy and Perinatal Outcomes. *PLoS One* [Internet]. 2014 Jun 17 [cited 2015 Nov 13];9(6). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4061123/>.
7. Yücesoy G, Ozkan S, Bodur H, Tan T, Cali?kan E, Vural B, et al. Maternal and perinatal outcome in pregnancies complicated with hypertensive disorder of pregnancy: a seven year experience of a tertiary care center. *Arch Gynecol Obstet.* 2005 Nov;273(1):43–9.
8. Cruz MO, Gao W, Hibbard JU. Obstetrical and perinatal outcomes among women with gestational hypertension, mild preeclampsia, and mild chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol.* 2011 Sep;205(3):260.e1–9.
9. Fatimah Soydemir LK. Hypertension in pregnancy. *Current Obstetrics & Gynaecology.* 2006;16(6):315–20.
10. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P, Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group, et al. The hypertensive disorders of pregnancy (29.3). *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015 Jul;29(5):643–57.
11. Liu C-M, Cheng P-J, Chang S-D. Maternal complications and perinatal outcomes associated with gestational hypertension and severe preeclampsia in Taiwanese women. *J Formos Med Assoc.* 2008 Feb;107(2):129–38.
12. Nabhan AF, Abdelmoula YA. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket as a screening test for preventing adverse pregnancy outcome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(3):CD006593.
13. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P, SOGC Hypertension Guideline Committee. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. *J Obstet Gynaecol Can.* 2014 Jul;36(7):575–6.
14. Sibai B, Lecarpentier E, Tsatsaris V, Goffinet F, Cabrol D, Haddad B (2013) Risk Factors of Superimposed Preeclampsia in Women with Essential Chronic Hypertension Treated before Pregnancy. *PLoS ONE* 8(5): e62140
15. Bramham K, Parnell B, Nelson-Piercy C, Seed PT, Poston L, Chappell LC. Chronic hypertension and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2014;348:g2301.
16. van Oostwaard MF, Langenveld J, Schuit E, Papatsonis DNM, Brown MA, Byaruhanga RN, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: an individual patient data metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2015 May;212(5):624.e1–17.
17. Turner JA. Diagnosis and management of preeclampsia: an update. *Int J Womens Health.* 2010;2:327–337.
18. Payne BA, Groen H, Ukah UV, Ansermino JM, Bhutta Z, Grobman W, et al. Development and internal validation of a multivariable model to predict perinatal death in pregnancy hypertension. *Pregnancy Hypertens.* 2015 Oct;5(4):315–321.
19. Terrone DA, Rinehart BK, May WL, Moore A, Magann EF, Martin JN. Leukocytosis is proportional to HELLP syndrome severity: evidence for an inflammatory form of preeclampsia. *South Med J.* 2000 Aug;93(8):768–771.
20. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy KE, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med.* 2015 Jan 29;372(5):407–417.
21. Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: an experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 May;190(5):1464–1466.



LUX MÉDICA

Índice de autores

Vol. 2015

Reconocimiento a los revisores y dictaminadores de Lux médica 2015.

El objetivo de presentar documentos relevantes y de validez académica, es apoyado por un grupo de especialistas de diferentes disciplinas, que amablemente aportan su tiempo y su trabajo en forma desinteresada. La tarea de la revisión, que el dictaminador realiza sin saber a quién evalúa, se continúa con la buena disposición de los autores para corregir sus trabajos atendiendo las observaciones, también anónimas, de los dictámenes. Es así como Lux médica quiere mantener la calidad de su contenido. Reciban nuestro agradecimiento, autores, revisores y dictaminadores que participaron durante el año 2015.

A

Acevedo Bañuelos Iliana	2015;10(30):43-47
Alejo González Mónica Patricia	2015;10(29):3-13
Anaya Durán Eduardo	2015;10(30):49-55
Arriaga Rivera Javier	2015;10(29):3-13
Ávila Chávez Abdón	2015;10(31):61-70
	2015;10(31):73-85

B

Badenes Quiles Rafael	2015;10(30):31-42
Barba Gallardo Luis Fernando	2015;10(30):3-13
Belda Nacher Francisco Javier	2015;10(30):31-42
Bermúdez Gómez Humberto	2015;10(31):73-85

C

Cabrera Morales Marco Antonio	2015;10(30):49-55
Cardiel Silva Mariela	2015;10(31):61-70

CH

Chagolla Santillán Miguel Ángel	2015;10(30):43-47
---------------------------------	-------------------

D

Dávila Ramírez Juan Antonio	2015;10(29):31-39
Delgado Guerrero Edgar Gamaliel	2015;10(30):31-42
Díaz Alfaro Lizbeth	2015;10(30):59-67
Duch Gary Néstor	2015;10(30):7-10 Ars Médica

E

Espinoza Mosqueda María Teresa	2015;10(30):15-21
--------------------------------	-------------------

F

Fierro Rosales Víctor Andrés	2015;10(29):31-39
Flores Álvarez Efrén	2015;10(30):43-47
Flores Ávila Francisco Alberto	2015;10(29):31-39
Flores Parkman Sevilla Felipe de Jesús	2015;10(30):31-42
Franco Gutiérrez Diana Laura	2015;10(30):49-55

G

Gallegos Cisneros Edmundo	2015;10(31):61-70
Gallegos González María del Carmen	2015;10(29):15-22
Gallegos Torres Ruth Magdalena	2015;10(30):23-30
	2015;10(31):3-10
García Aldeco Alejandra	2015;10(30):23-30
	2015;10(31):3-10
García Diosdado Alfonso	2015;10(29):31-39
García Flores Juan José	2015;10(30):49-55
García Muñoz Iván	2015;10(30):43-47
García Pérez Angélica Elizabeth	2015;10(29):3-13
Gómez Cardona Juan Pablo	2015;10(30):3-13
	2015;10(30):15-21
González Moreno José Fernando	2015;10(30):49-55
González Muñoz María Paulina	2015;10(31):11-16
González Peña Javier	2015;10(30):43-47
Guerrero Castillo Laura Helena	2015;10(31):17-30
Guerrero Esparza Marisol Elizeth	2015;10(31):17-30
Guerrero López Ma Dolores	2015;10(31):3-10

H

Hernández González Flavio	2015;10(29):31-39
Herrera Pedroza Diana Laura	2015;10(30):49-55
Huerta Andrea del Carmen	2015;10(31):11-16

I

Izaguirre Morales Elizabeth	2015;10(30):15-21
-----------------------------	-------------------

J

Jiménez Durán Luis Octavio	2015;10(29):41-45
Justes José Luis	2015;10(29):25-27 Ars Médica

K

Komabayashi Takashi	2015;10(30):59-67
---------------------	-------------------

L

Landeros Gallardo Carlos	2015;10(29):3-13
Lecuona Esquivel Ruth	2015;10(29):41-45
López Amaro Berenice Itzel	2015;10(30):49-55
López Hernández Susana Samantha	2015;10(31):51-60
López y de la Peña Xavier	2015;10(31):3-16 Ars Médica

M

Macías Galaviz Ma Teresa	2015;10(31):17-30
Martín del Campo Cervantes Judith	2015;10(29):15-22
	2015;10(31):11-16
Martín del Campo Téllez Bryan Iván	2015;10(30):59-67
Martínez Barrón Yanelly	2015;10(30):23-30
Martínez Contreras Carolina Elizabeth	2015;10(31):17-30
Martínez Gutiérrez Jonathan Alejandro	2015;10(29):31-39
Martínez Medina Jennifer Nazat	2015;10(31):11-16
Masuoka David	2015;10(30):59-67}
Mendoza Luna Elizabeth	2015;10(31):3-10
Merino Méndez Alejandra	2015;10(31):11-16
Montes Martínez Manuel Alejandro	2015;10(29):41-45
Montoya Ramírez Guadalupe Eréndira	2015;10(30):15-21
Montoya Murillo Samantha Patricia	2015;10(31):17-30
Moreno Jaime Alejandra Fabiola	2015;10(29):15-22
Muñoz Fernández Luis	2015;10(29):21-24 Ars Médica

O

Olvera Romero Caleb	2015;10(29):5-20 Ars Médica
	2015;10(30):11-24 Ars Médica

Ortiz Briones Javier Alejandro 2015;10(30):59-67
 Ortiz Hernández Karen Imelda 2015;10(31):17-30

P

Padrón Rafael 2015;10(30):3-6 Ars Médica
 Palomar Barrientos Claudia Alejandra 2015;10(31):11-16
 Palomé Vega Gabriela 2015;10(30):23-30
 2015;10(31):3-10
 Pech Moguel Gladys Antonia 2015;10(29):3-13
 Peral Ibarra Roma 2015;10(31):61-70
 Perea Ortiz María Guadalupe 2015;10(30):23-30
 Pérez García Ofelia 2015;10(30):15-21
 Pérez Molphe Montoya Eugenio 2015;10(29):55-64
 Prieto Gutiérrez Mauricio Armando 2015;10(30):49-55
 2015;10(31):51-60
 Prieto Macías Jorge 2015;10(29):31-39
 2015;10(30):49-55
 2015;10(31):51-60

Q

Quiroz Franco Linda Michelle 2015;10(30):49-55

R

Rangel Hernández Monserrat 2015;10(30):23-30
 Ramírez Esquivel David Ubaldo 2015;10(31):31-50
 Ramírez Rodríguez José Manuel 2015;10(30):15-21
 Rivera Sánchez Gilberto Raúl 2015;10(29):31-39
 Rocha Parra Miguel Ángel 2015;10(29):47-52
 Rocha Peña Elena 2015;10(30):43-47
 Rodríguez Herrera Valeria Estibaliz 2015;10(31):17-30
 Rodríguez Medina Ma de Lourdes 2015;10(30):3-13
 Rodríguez Moreno Gabriela Sellenne 2015;10(29):15-22
 Rodríguez Nava Víctor Federico 2015;10(30):3-13
 2015;10(30):15-21
 Rodríguez Ramírez José Manuel 2015;10(30):3-13
 Rojas Terán Jaime Froylán 2015;10(31):73-85
 Romo López Diana Natalie 2015;10(29):23-29
 Rosas Cabral Alejandro 2015;10(31):73-85
 Ruiz Ruvalcaba José de Jesús 2015;10(31):73-85
 Ruvalcaba García Carolina 2015;10(31):11-16

S

Salinas Miralles Eva	2015;10(29):55-64
Sánchez Macías Andrea	2015;10(31):11-16
Sandoval Valdez Darío Alejandro	2015;10(29):31-39
Serna Martínez Liliana	2015;10(29):15-22

T

Tavares Rodríguez Edgar Jesús	2015;10(31):61-70
	2015;10(31):73-85
Terrones Saldívar Ma del Carmen	2015;10(29):41-45
Torres Montoya Roberto	2015;10(29):15-22
Torres Soto María de la Luz	2015;10(30):31-42

V

Vallín Orozco César Eduardo	2015;10(31):73-85
Villegas Solano Gloria Guadalupe	2015;10(31):51-60

W

Waldo Hernández David Jonathan	2015;10(31):51-60
--------------------------------	-------------------

X

Xeque Morales Ángel Salvador	2015;10(30):23-30
	2015;10(31):3-10

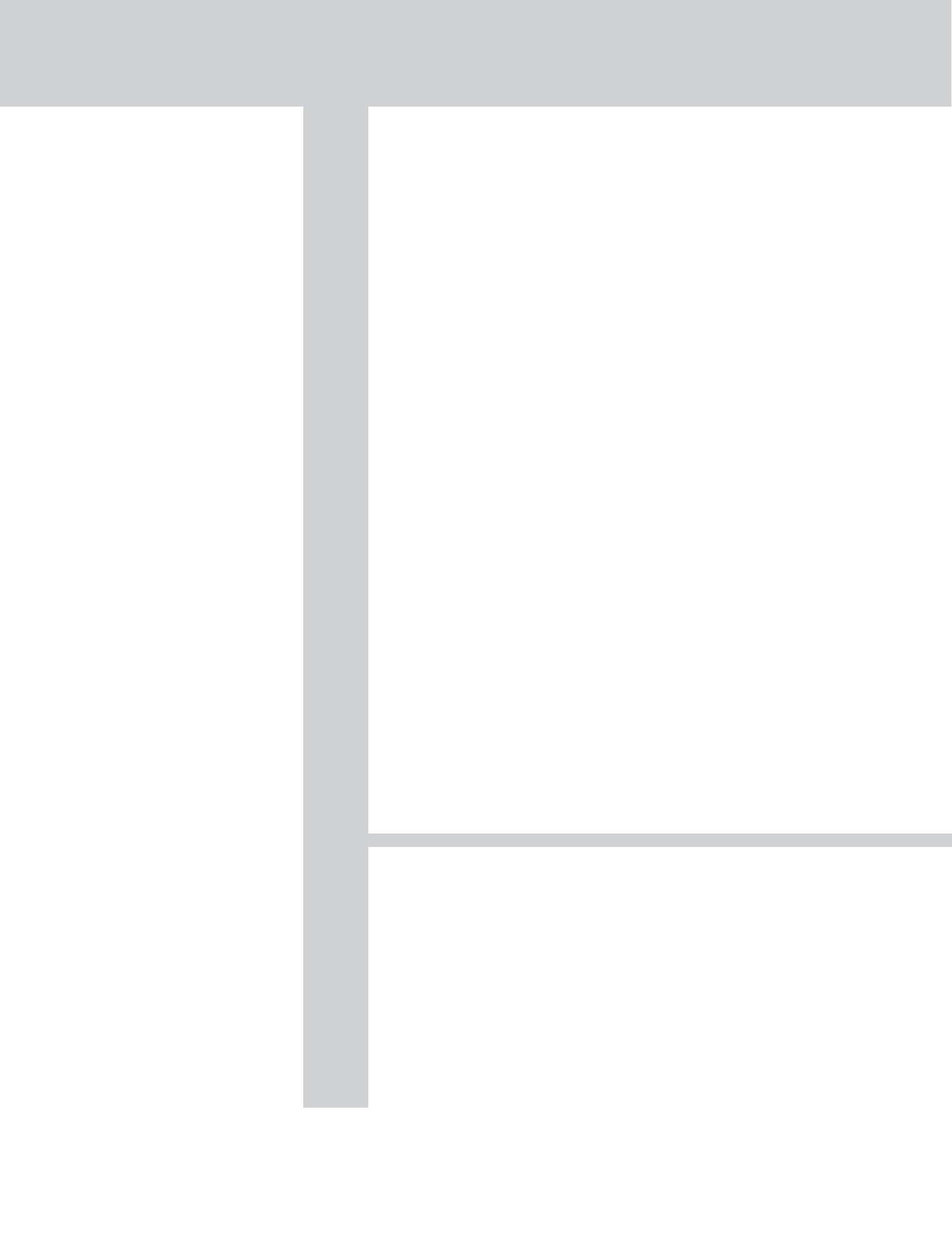
Z

Zúñiga Rentería Óscar Samuel	2015;10(29):15-22
------------------------------	-------------------

Artistas gráficos del Ars Médica 2015

Jesús Reyna
Aníbal Reyes

Ars Médica 2015;10(29)
Ars Médica 2015;10(30)



LUX MÉDICA

Índice de revisores

Vol. 2015

A

Álvarez Cardona Aristóteles
Arroyo Solórzano Carolina

B

Bueno Valenzuela Salvador

C

Casillas Casillas Elizabeth

CH

Chávez López Mario

D

Delgado Leal Luis
De la Torre Alcocer José
Díaz Alfaro Lizbeth
Dorantes Morales Ma. del Rocío

F

Félix Orta Fernando Junior

G

Galaviz de Anda Jesús Martín
Galván Guerra Mónica
Góngora Ortega Javier
González Guardado Antonio

H

Huitrón Castro Nadia

J

Jiménez Muñoz Alfredo
Jiménez Serrano José Adrián

L

López Enríquez Ibeth Jazmín

M

Márquez Romero Juan Manuel
Martín del Campo Cervantes Judith
Martínez Cortés Juan Manuel
Masuoka Ito David
Medina Camacho Orlando

P

Prieto Macías Jorge

R

Ramírez Flores Isela Yolanda
Ramírez González Sergio
Ramírez Morales Gabriela
Rivera Barragán Virgilio
Rodríguez Juárez Ma del Carmen
Rosas Cabral Alejandro

S

Salazar Garza Martha Leticia
Salazar Gama Salvador
Sánchez Coronel Patricia
Serna Vela Francisco
Solís Arias Ruth Isabel

T

Tello Esparza Alfonso
Terrones Saldívar Ma. del Carmen
Torres Cabral Georgina

Z

Zamora Lira Marco Aurelio

LUX MÉDICA

Índice analítico

Vol. 2015

A

Adolescencia	2015;10(30):23-30
Adolescente	2015;10(31):17-30
Adulto mayor	2015;10(29):3-13
Aleaciones metálicas	2015;10(30):59-67
Arquitectura	2015;10(29):15-22
Artículos de investigación	2015;10(30):15-21
Autocuidado	2015;10(31):17-30
Autorregulación	2015;10(30):31-42

C

Cardiopatía congénita	2015;10(30):43-47
Composición corporal	2015;10(31):11-16
CONACyT	2015;10(30):15-21
Contaminación ambiental	2015;10(31):3-10
Cuádriceps	2015;10(29):3-13

D

Dermatomiositis	2015;10(31):31-50
Doble sistema colector	2015;10(29):41-45

E

Ectopia cordis	2015;10(30):43-47
Educación nutricional	2015;10(29):23-29
Efectos pleiotrópicos	2015;10(29):31-39
Embarazo	2015;10(31):51-60
Estatinas	2015;10(29):31-39
Estrés académico	2015;10(29):15-22

F

Falla cardíaca	2015;10(31):51-60
Factores	2015;10(30):23-30
Francisco Xavier Balmis	2015;10(29):55-64

G

Glioblastoma multiforme	2015;10(29):47-52
Gránulos gigantes	2015;10(31):61-70

H

Hábitos alimentarios	2015;10(29):23-29
Historia de la medicina	2015;10(29):55-64
HOMA	2015;10(31):73-85

I

Inmunoglobulina intravenosa	2015;10(31):61-70
Incontinencia urinaria	2015;10(29):41-45
Infecciones de transmisión sexual	2015;10(31):17-30
Inhibidores de la HMG-CoA reductasa	2015;10(29):31-39
Isocinética	2015;10(29):3-13

M

Malformación congénita	2015;10(30):43-47
Masa grasa total	2015;10(31):11-16
Masa magra total	2015;10(31):11-16
Miocardopatía periparto	2015;10(31):51-60
Miopatías inflamatorias idiopáticas	2015;10(31):31-50
Miositis por cuerpos de inclusión	2015;10(31):31-50
Monitorización neurológica	2015;10(30):31-42

N

Neutrófilos	2015;10(31):61-70
Niño	2015;10(31):3-10

O

Osteoartrosis	2015;10(29):3-13
Ovolactovegetariano	2015;10(31):11-16

P

Patrón de alimentación	2015;10(29):15-22
Polimiositis	2015;10(31):31-50
Poste de fibra de vidrio	2015;10(30):59-67
Pre-eclampsia	2015;10(30):49-55
Punto de corte	2015;10(31):73-85

R

Rehabilitación bucal	2015;10(30):59-67
Resistencia a la insulina	2015;10(31):73-85
Revistas de enfermería	2015;10(30):15-21

S

SAFF	2015;10(30):49-55
Síndrome de Chediak-Higashi	2015;10(31):61-70
Sensibilidad	2015;10(31):73-85
Sexualidad	2015;10(30):23-30
Signos y síntomas	2015;10(31):3-10
Sistema nervioso central	2015;10(30):31-42

T

Torque	2015;10(29):3-13
Trabajo	2015;10(29):3-13
Transfusión sanguínea	2015;10(30):31-42
Trombofilia	2015;10(30):49-55
Tumor sistema nervioso central	2015;10(29):47-52

U

Universitarios del área de la salud	2015;10(29):23-29
Uréter ectópico	2015;10(29):41-45

V

Vacunación	2015;10(29):55-64
Vegano	2015;10(31):11-16
Vegetariano	2015;10(31):11-16
Violencia de género en pareja	2015;10(30):3-13
Violencia económica	2015;10(30):3-13
Violencia física	2015;10(30):3-13
Violencia psicológica	2015;10(30):3-13
Violencia sexual	2015;10(30):3-13
Viruela	2015;10(29):55-64

LUX MÉDICA

Analytical Index

Vol. 2015

A

Academic stress	2015;10(29):15-22
Adolescence	2015;10(30):23-30
Antiphospholipid syndrome	2015;10(30):49-55
Architecture	2015;10(29):15-22

B

Body composition	2015;10(31):11-16
Blood transfusion	2015;10(30):31-42
Bucal rehabilitation	2015;10(30):59-67

C

Central nervous system tumors	2015;10(29):47-52
CONACyT	2015;10(30):15-21
Congenital cardiopathy	2015;10(30):43-47
Congenital malformation	2015;10(30):43-47
Cut-off point	2015;10(31):73-85

CH

Chediak-Higashi syndrome	2015;10(31):61-70
Child	2015;10(31):3-10

D

Dermatomyositis	2015;10(31):31-50
Double system collector	2015;10(29):41-45

E

Eating	2015;10(29):15-22
Eating habits	2015;10(29):23-29
Economic violence	2015;10(30):3-13
Ectopia cordis	2015;10(30):43-47
Ectopic ureter	2015;10(29):41-45
Elderly	2015;10(29):3-10
Environmental pollution	2015;10(31):3-10

F

Factors	2015;10(30):23-30
Food pattern	2015;10(29):15-22
Francisco Xavier Balmis	2015;10(29):55-64

G

Giant granules	2015;10(31):61-70
Glass fiber post	2015;10(30):59-67

H

Health science students	2015;10(29):23-29
Heart failure	2015;10(31):51-60
History of medicine	2015;10(29):55-64
HOMA	2015;10(31):73-85

I

Idiopathic inflammatory myopathies	2015;10(31):31-50
Inhibitors of HMG-CoA reductase	2015;10(29):31-39
Intravenous immunoglobulin	2015;10(31):61-70
Insulin resistance	2015;10(31):73-85

M

Metal alloy	2015;10(30):59-67
MeSH	2015;10(31):73-85
Multiple glioblastoma	2015;10(29):47-52
Myositis inclusion bodies	2015;10(31):31-50

N

Neurological monitoring	2015;10(30):31-42
Neutrophils	2015;10(31):61-70
Nervous central system	2015;10(30):31-42
Nursing journals	2015;10(30):15-21
Nutritional education	2015;10(29):23-29

O

Osteoarthritis	2015;10(29):3-10
Ovolactovegetarian	2015;10(31):11-16

P

Peripartum cardiomyopathy	2015;10(31):51-60
Physical violence	2015;10(30):3-13
Pleiotropic effects	2015;10(29):31-39
Polymyositis	2015;10(31):31-50
Pre-eclampsy	2015;10(30):49-55
Pregnancy	2015;10(31):51-60
Psychological violence	2015;10(30):3-13

Q

Quadriceps isokinetic	2015;10(29):3-10
-----------------------	------------------

R

Research articles	2015;10(30):15-21
-------------------	-------------------

S

Sensitivity	2015;10(31):73-85
Sexual violence	2015;10(30):3-13
Sexually transmitted diseases	2015;10(31):17-30
Sexuality	2015;10(30):23-30
Signs and symptoms	2015;10(31):3-10
Small pox	2015;10(29):55-64
Statins	2015;10(29):31-39

T

Teenager selfcare	2015;10(31):17-30
Thrombophilia	2015;10(30):49-55
Torque	2015;10(29):3-10
Total fat mass	2015;10(31):11-16
Total lean mass	2015;10(31):11-16

U

Urinary incontinence

2015;10(29):41-45

V

Vaccination

2015;10(29):55-64

Vegan

2015;10(31):11-16

Vegetarian

2015;10(31):11-16

Violence against women in couple

2015;10(30):3-13

W

Work

2015;10(29):3-10



LUX MÉDICA

Índice acumulativo

Vol. 2015

Contenido

<i>Presentación</i>	<i>3</i>
<i>José de la Torre Alcocer</i>	
<i>Mentes artificiales</i>	<i>5</i>
<i>Caleb Olvera Romero</i>	
<i>La historia que ya no se quiere contar</i>	<i>21</i>
<i>Luis Muñoz Fernández</i>	
<i>Amor constante más allá del engaño</i>	<i>25</i>
<i>José Luis Justes</i>	

LUX MÉDICA

Contenido

AÑO 10
NÚM. VEINTINUEVE
ENE-ABR 2015

- 2 **Editorial**
- 3-13 **Análisis isocinético de rodilla en adultos mayores con gonartrosis grado I-II**
Arriaga-Rivera Javier, Alejo-González Mónica Patricia, García-Pérez Angélica Elizabeth, Landeros-Gallardo Carlos, Pech-Moguel Gladys Antonia.
- 15-22 **Estrés académico y patrón alimentario en estudiantes universitarios de la Licenciatura en Arquitectura**
Moreno-Jaime Alejandra Fabiola, Gallegos-González María del Carmen, Zúñiga-Rentería Óscar Samuel, Torres-Montoya Roberto, Serna-Martínez Liliana, Rodríguez- Moreno Gabriela Selenne, Martín del Campo-Cervantes Judith.
- 23-29 **Hábitos alimentarios en universitarios que cursaron la materia de nutrición**
Romo- López Diana Natalie
- 31-39 **Estatinas**
Artículo de revisión
Prieto-Macias Jorge, Dávila-Ramírez Juan Antonio, Fierro-Rosales Víctor Andrés, Flores-Ávila Francisco Alberto, García-Diosdado Alfonso, Hernández-González Flavio, Martínez-Gutiérrez Jonathan Alejandro, Rivera-Sánchez Gilberto Raúl, Sandoval-Valdez Darío Alejandro.
- 41-45 **Doble sistema colector con uréter ectópico en vagina**
Reporte de un caso
Lecuona- Esquivel Ruth, Montes- Martínez Manuel Alejandro, Jiménez-Durán Luis Octavio, Terrones-Saldívar Ma del Carmen.
- 47-52 **Glioblastoma Multiforme**
Reporte de un caso
Rocha Parra Miguel Angel.
Desde las Aulas
- 55-64 **La Real Expedición Filantrópica de Balmis: La primera campaña de vacunación mundial**
Pérez-Molphe Montoya Eugenio, Salinas Miralles Eva.

Contenido

Medicina en la postmodernidad 3
Rafael Padrón

Mujeres visionarias: Hannah Arendt
Los Orígenes del totalitarismo 7
Néstor Duch-Gary

Explicatio 11
Caleb Olvera

LUX MÉDICA

Contenido

AÑO 10
NÚM. TREINTA
MAY-AGO 2015

- 2 **Editorial**
- 3-13 **Prevalencia e índice de severidad de violencia de género en pareja en enfermeras de un hospital**
Rodríguez-Medina Ma. de Lourdes, Rodríguez-Nava Víctor Federico, Rodríguez-Ramírez José Manuel, Gómez-Cardona Juan Pablo, Barba-Gallardo Luis Fernando
- 15-21 **Estatus de los artículos originales en las revistas de enfermería mexicanas indexadas en CONACyT**
Espinoza-Mosqueda María Teresa, Gómez-Cardona Juan Pablo, Montoya-Ramírez Guadalupe Eréndira, Pérez-García Ofelia, Izaguirre-Morales Elizabeth, Ramírez-Rodríguez José Manuel, Rodríguez-Nava Víctor Federico
- 23-30 **Características emocionales de los adolescentes que han iniciado una vida sexual activa**
Rangel-Hernández Monserrat, Martínez-Barrón Yanelly, Perea-Ortiz María Guadalupe, Gallegos-Torres Ruth Magdalena, Xequé-Morales Ángel Salvador, García-Aldeco Alejandra, Palomé-Vega Gabriela.
- 31-42 **Fisiología del sistema nervioso central y anemia en el paciente neurocrítico posquirúrgico**
Artículo de revisión
Delgado-Guerrero Edgar Gamaliel, Torres-Soto María de la Luz, Badenes-Quiles Rafael, Belda- Nacher Francisco Javier, Flores Parkman-Sevilla Felipe de Jesús.
- 43-47 **Ectopia Cordis**
Reporte de un caso
García-Muñoz Iván, Flores-Álvarez Efrén, González-Peña Javier, Chagolla-Santillán Miguel Ángel, Acevedo-Bañuelos Iliana; Rocha-Peña Elena.
- 49-55 **Síndrome antifosfolípidos en el embarazo**
Reporte de un caso
Prieto-Macías Jorge, Quiroz-Franco Linda Michelle, Franco-Gutiérrez Diana Laura, López-Amaro Berenice Itzel, Anaya-Durán Eduardo, Cabrera-Morales Marco Antonio, García-Flores Juan José, González-Moreno José Fernando, Herrera-Pedroza Diana Laura, Prieto-Gutiérrez Mauricio Armando.
- Desde las Aulas**
- 59-67 **Postes de fibra de vidrio como nueva opción de tratamiento en rehabilitación bucal**
Martín del Campo-Téllez Bryan Ivan, Díaz-Alfaro Lizbeth, Ortiz-Briones Javier Alejandro, Komabayashi-Takashi, Masuoka-David.

Contenido

<i>“Sanatorio y Maternidad Esperanza”.</i> <i>Aguascalientes, México, 1942</i>	<i>3</i>
<i>Primer mastectomía por cáncer de mama en América. Aguascalientes, México, 1777</i>	<i>7</i>
<i>Inicios de la atención médica al personal ferrocarrilero en Aguascalientes</i>	<i>9</i>
<i>Causas de defunción en Aguascalientes: Siglo XVII</i>	<i>10</i>
<i>Seguro por enfermedad a sacerdotes. Siglo XVIII</i>	<i>13</i>

LUX MÉDICA

Contenido

AÑO 10
NÚM. TREINTA Y UNO
SEP-DIC 2015

- 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 **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.
- 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.

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 unappellable 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:
- Introduction: includes the purpose of the work and background of the study.
 - 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.
 - 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.
 - 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.
 - 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:

- 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")
- The full title of the article, using capital letters only for the first letter of the initial word followed by period.
- Name of the Journal as it is indicated in the Index Medicus
- Year of publication, followed by semicolons
- Volume number in Arabic numbers, followed by two colons.
- 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:

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

Book Chapter:

- Full names of all the authors of the chapter
- Title of the chapter
- Publishers, authors or compilers of the book.
- Edition (if not the first)
- City in which the work was published
- Publisher House
- 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.