

LUX MÉDICA

ANTES BIOMÉDICA

AÑO 11, NÚM. 33, MAY-AGO 2016

ISSN 2007-1655

Centro de Ciencias de la Salud
Universidad Autónoma de Aguascalientes

Hábitos alimenticios en estudiantes de Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes en el periodo enero- junio de 2015

Herrada-Lemus Jessica Viridiana, Casillas-Bonilla Ana Laura, García-Magdaleno Dora, Ramírez-Martínez María Micaela, Reyes-Ruiz Esparza Irma Ivonne, Martín del Campo-Cervantes Judith

Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con diagnóstico previo de diabetes gestacional

Terrones-Saldívar Ma del Carmen, Ramírez-Salado Diana Paola, Prieto-Macías Jorge, Reyes-Robles Martha Elena, Rosas-Cabral Alejandro

Evaluación de las herramientas de autopercepción corporal de Sorensen versus Mash y Roche en la carrera de Diseño de Modas

Herrera-Hernández Pomeline Casdy, Pérez-González Sara Eugenia, Castorena-de la Torre Carla Estefanía, Zapata-Cortés Ana Luisa, Martín del Campo-Cervantes Judith

Síndrome doloroso regional complejo

Artículo de revisión

Esparza-Ramos Susana Berenice, Guzmán- Esquivel Javier, Herrera-Gamboa Luis Ovidio

Anestesia libre de opioides

Reporte de un caso

Pérez-Atilano Tania Alexis, Olvera-Romo Javier

Hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolis pulmonar

Reporte de un caso a 19 años de tromboendarterectomía

pulmonar

Prieto-Macías Jorge, García-Soriano Federico, Ramírez-Marroquín Samuel, Gutiérrez-Martínez Silvia, Mojarro-Cisneros Miguel Ángel, Gallegos-Hermosillo Luis Armando, Sánchez-Gallegos Carlos Iván

Desde las Aulas

Prevalencia y características del síndrome metabólico en personal docente y administrativo de la UAA

Sandoval-Valdez Darío, Hernández-González Flavio, Terrones-Saldívar Ma del Carmen



Evidencia en imagen pág. 42



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

Lic. Rocío Caso Bulnes

Lic. Rocío Caso Bulnes

Lic. Rocío Caso Bulnes

Lic. Rocío Caso Bulnes

Lic. Rocío Caso Bulnes

Lic. Rocío Caso Bulnes

Lic. Rocío Caso Bulnes

Lic. Rocío Caso Bulnes

Contenido

2 Editorial

3-8 Hábitos alimenticios en estudiantes de Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes en el periodo enero- junio de 2015

Herrada-Lemus Jessica Viridiana, Casillas-Bonilla Ana Laura, García-Magdaleno Dora, Ramírez-Martínez María Micaela, Reyes-Ruiz Esparza Irma Ivonne, Martín del Campo-Cervantes Judith

9-14 Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con diagnóstico previo de diabetes gestacional

Terrones-Saldívar Ma del Carmen, Ramírez-Salado Diana Paola, Prieto-Macías Jorge, Reyes-Robles Martha Elena, Rosas-Cabral Alejandro

15-20 Evaluación de las herramientas de auto percepción corporal de Sorensen versus Mash y Roche en la carrera de Diseño de Modas

Herrera-Hernández Pomeline Casdy, Pérez-González Sara Eugenia, Castorena-de la Torre Carla Estefanía, Zapata-Cortés Ana Luisa, Martín del Campo-Cervantes Judith

21-28 Síndrome doloroso regional complejo Artículo de revisión

Esparza-Ramos Susana Berenice, Guzmán- Esquivel Javier, Herrera-Gamboa Luis Ovidio

29-36 Anestesia libre de opioides Reporte de un caso

Pérez-Atilano Tania Alexis, Olvera-Romo Javier

37-43 Hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar Reporte de un caso a 19 años de tromboendarterectomía pulmonar

Prieto-Macías Jorge, García-Soriano Federico, Ramírez-Marroquín Samuel, Gutiérrez-Martínez Silvia, Mojarro-Cisneros Miguel Ángel, Gallegos-Hermosillo Luis Armando, Sánchez-Gallegos Carlos Iván

Desde las Aulas

47-58 Prevalencia y características del síndrome metabólico en personal docente y administrativo de la UAA

Sandoval-Valdez Darío, Hernández-González Flavio, Terrones-Saldívar Ma del Carmen

LUXMEDICA, Año 11, Núm. 33 MAYO-AGOSTO 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 agosto 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, uno de los objetivos originales de la revista -establecer los parámetros de normalidad de nuestra región- se cumple con interesantes trabajos sobre las particularidades del comportamiento metabólico en nuestra población.

Explorar los hábitos alimenticios de nuestros estudiantes de nutrición, incluso de semestres avanzados, nos muestra lo difícil que resulta modificar costumbres y circunstancias muy arraigadas en nuestra población. Esperaríamos encontrar conductas nutricionales más congruentes con los lineamientos establecidos a la luz de la teoría moderna, y sin embargo, persisten en ellos consumos poco nutritivos e incluso perjudiciales. Esto puede tener interesantes repercusiones en el ámbito pedagógico y temático de esta novedosa disciplina. Nos llama la atención un trabajo procedente también de este ámbito, el nutricional, que explora la autopercepción corporal, considerando ésta como un factor determinante en la conducta alimenticia del individuo.

Desde el punto de vista clínico, el síndrome metabólico es motivo de sendos trabajos que tratan de identificarlo en pacientes con diagnóstico previo de diabetes gestacional, y en el personal docente y administrativo de nuestra universidad. Es importante conocer estas particularidades, sobretudo en vista de la alta prevalencia de este síndrome en nuestra región, y dada la oportunidad de disminuir riesgos con la identificación precoz de sus manifestaciones.

El síndrome doloroso regional complejo es revisado a profundidad, estableciendo parámetros y propuestas de tratamiento que pretenden controlar este problema que preocupa al médico desde que se tiene memoria. El enfoque particular de la rehabilitación y la fisioterapia, otorgan a esta revisión un abordaje integral y multidisciplinario.

Desde el ángulo clínico, el manejo perioperatorio del dolor con medicamentos no opiáceos, constituye un incentivo para la cada vez más utilizada cirugía de corta estancia o ambulatoria, como se demuestra en un caso manejado de esta manera. Finalmente, se presenta el caso muy bien documentado, sobre todo en cuanto a la vigilancia a largo plazo, de un paciente con hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolia, y su manejo quirúrgico exitoso.

José de la Torre Alcocer

Hábitos alimenticios en estudiantes de Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes en el periodo enero-junio de 2015

Herrada-Lemus Jessica Viridiana*, Casillas-Bonilla Ana Laura*, García-Magdaleno Dora*, Ramírez-Martínez María Micaela*, Reyes-Ruiz Esparza Irma Ivonne*, Martín del Campo-Cervantes Judith**

Resumen

Los hábitos alimenticios son un conjunto de conductas adquiridas por un individuo a través de la repetición de actos en cuanto a la selección, la preparación y el consumo de alimentos; se relacionan con las características sociales, económicas y culturales de una población o con una región determinada. El objetivo de este trabajo fue evaluar los hábitos alimenticios que presentan los alumnos de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Material y métodos: Estudio prospectivo, transversal y descriptivo observacional. Muestra no probabilística por conveniencia de 191 estudiantes de la carrera de Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes del 1°, 2°, 3°, 4°, 5°, 6° y 8° semestre. Se usó estadística descriptiva en Microsoft Excel versión 2010. Resultados: La media en cuanto a la evaluación de la encuesta fue similar en los siete semestres con un rango de 2 a 3 puntos indicando que los alumnos mantienen hábitos alimentarios regulares con una media total de 3.39, considerando 1 como mal hábito alimenticio y 5 como buen hábito alimenticio. Conclusión: Aunque los estudiantes de nutrición tienen conocimientos sobre alimentación saludable existen diversas situaciones y factores que influyen en la forma de alimentarse, lo cual puede influenciar la calidad de los hábitos alimenticios. **LUXMÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 3-8.**

Abstract

Eating habits are a set of behavior acquired by an individual, through the repetition of actions regarding the selection, preparation and consumption of food; they are related with the social, economic and cultural characteristics of a population or a particular region. The objective of this study was to assess eating habits presenting students from the Bachelor's degree in nutrition from University of Aguascalientes. Material and methods: observational prospective, cross-sectional and descriptive study. Sample non-probabilistic by convenience of 191 students of nutrition of the University of Aguascalientes 1°, 2°, 3°, 4°, 5°, 6° and 8° semester. Descriptive statistics was used in Microsoft Excel version 2010. Results: The average in terms of the evaluation of the survey was similar in seven semesters with a range of 2 to 3 points indicating that students maintain regular eating habits with an average total of 3.39, whereas 1 means as a bad food habit, and 5 means as a good dietary habit. Conclusion: Although nutrition students have knowledge about healthy eating there are different situations and factors that influence in the way to feed, which can influence the quality of the food habits. **LUXMÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 3-8.**

Palabras clave: Hábitos alimenticios, universitarios, estudiantes de nutrición.

Keywords: food habits, University, students of nutrition.

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

** Maestra en Ciencias de la Nutrición, Profesora investigadora del Departamento de Nutrición y Cultura Física del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 29 de septiembre 2015
Fecha de aceptación: 28 de febrero 2016

Correspondencia: MCN Judith Martín del Campo Cervantes. Edificio 107, planta baja. Campus Universitario. Avenida Universidad #940. Código postal 20131, Aguascalientes, Ags., México. Teléfono 449 9108435. Correo electrónico jmartic@correo.uaa.mx

Introducción

Los hábitos alimenticios son la expresión de las creencias y las tradiciones, ligados al medio geográfico y la disponibilidad alimentaria.¹ El ingreso a la universidad genera una serie de cambios en la vida de los jóvenes que van desde separarse de su familia, en el caso de los estudiantes que tienen que desplazarse a las ciudades para estudiar; además de la adaptación a nuevas normas, a compañeros de estudio, a niveles elevados de estrés y a la organización del tiempo. Dentro de estos cambios, la alimentación es uno de los factores que generan mayores problemas en la salud a mediano y a largo plazo; debido a que en la etapa y ambiente universitario se reforzarán los hábitos alimenticios, ya sean buenos o malos.² Debe destacarse también que la alimentación está determinada por ciertos factores como el nivel socioeconómico, la disponibilidad de alimentos, el omitir tiempos de comida, el poco tiempo para comer, los costos elevados, el comer entre horas, la ingesta de comida rápida y el consumo frecuente de alcohol. Todos estos conforman las costumbres alimentarias de los jóvenes universitarios que son parte importante de su conducta estudiantil.³

Montero Bravo y colaboradores dieron a conocer en su estudio que los alumnos de la Diplomatura en Nutrición Humana y Dietética tenían mayor conocimiento sobre la composición nutricional de la dieta y encontraron que esta población no sigue las recomendaciones para el consumo de los carbohidratos, las grasas y la fibra, lo que puede indicar que el tener conocimientos en nutrición no es suficiente para tener buenos hábitos alimenticios.¹ El objetivo de este trabajo fue evaluar los hábitos alimenticios de los alumnos de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Material y métodos

Estudio piloto prospectivo, transversal, descriptivo y observacional. Muestreo no probabilístico por conveniencia de 191 alumnos de la carrera de Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. La metodología utilizada fue que los alumnos contestaran un cuestionario que está compuesto por 37 preguntas, cada pregunta tiene 5 posibilidades de respuesta, las preguntas número 1-12, 15-19, 32-34 se codifican asignándoles un valor de 1 a 5 del modo siguiente: nunca = 1; pocas veces = 2; alguna frecuencia = 3; muchas veces = 4; siempre = 5. Las preguntas 6,

13, 14, 25-31 se codifican en forma inversa, del siguiente modo: nunca = 5; pocas veces = 4; alguna frecuencia = 3; muchas veces = 2; siempre = 1. Las preguntas 20-24 se valoran del siguiente modo: a la respuesta con alguna frecuencia se le da el valor 5; a las respuestas pocas veces y muchas veces se les asigna el valor 3, ya las respuestas nunca y siempre se les da un valor de 1. Por último, las preguntas 35 y 36 se valoran como sigue: nunca= 5; pocas veces= 4; alguna frecuencia= 3; muchas veces=2; siempre =1. La puntuación total del cuestionario y de cada uno de sus factores puede obtenerse como el

promedio de la ponderación de cada una de las preguntas incluidas, así como los resultados obtenidos serán "buenos, regulares o malos"⁴. En el cuestionario se evalúan ocho factores asociados a una dieta más saludable: consumo de azúcar, alimentación saludable, ejercicio físico, contenido

calórico de los alimentos, bienestar psicológico, tipo de alimentos, conocimiento y control sobre lo que consume e ingesta de alcohol.⁴ A los resultados se les aplicó estadística descriptiva con el programa Microsoft Excel versión 2010.

Resultados

Se estudió a 191 alumnos de la Licenciatura en Nutrición de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, durante mayo

de 2015. La distribución por semestres y género se encuentra en la figura 1, la edad promedio fue de 20.52 años (DE ± 1.9 años).

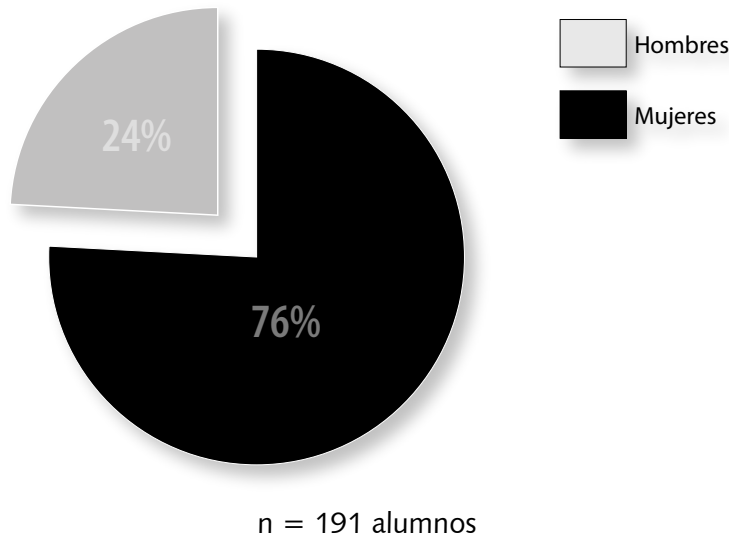
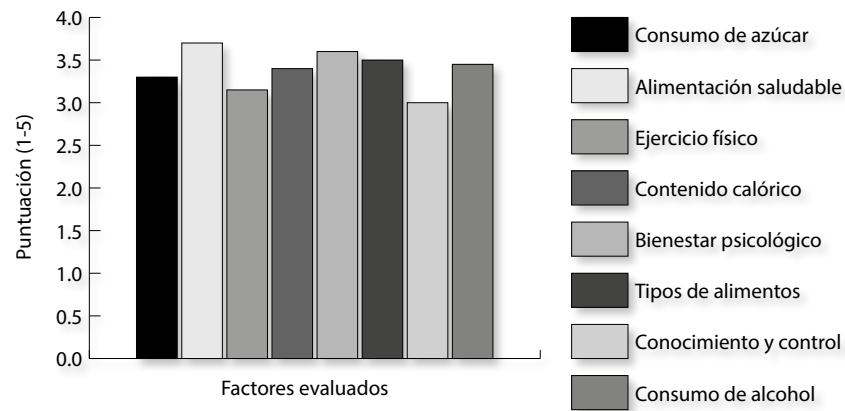


Figura 1. Distribución de la muestra, según la condición de sexo.

La encuesta evaluada tiene un puntaje del 1 al 5, indicando 1 como mal hábito alimenticio, de 2 a 3 como regular y de 4 a 5 como buen hábito alimenticio. La media en cuanto a la evaluación de la encuesta fue similar en los siete semestres estudiados con un rango de 2 a 3 puntos indicando que los alumnos mantienen hábitos alimenticios regulares con una media total de 3.39.

En cuanto a los ocho factores valorados en la encuesta se obtuvieron medias parecidas, confirmando un hábito alimenticio regular por parte del grupo estudiado. Al desglosar los factores se encontró en el consumo de azúcar una media de 3.22; la alimentación saludable presenta un 3.65; al preguntar sobre la realización de ejercicio físico la media fue de 3.17, en el contenido calórico el resultado fue de 3.35, en

el bienestar psicológico 3.56, en el tipo de alimentos 3.50, en el conocimiento y control de qué y cuánto comen con un valor de 3.01 y para el consumo de alcohol un 3.48 (figura 2).



n = 191 alumnos

Figura 2. Distribución del promedio de los factores evaluados

En cuanto a la evaluación de los factores por semestre sobresale el grupo de octavo al obtener los valores más altos en alimentación saludable (4.0), ejercicio físico (3.44) y contenido calórico (3.88); el sexto semestre obtuvo el valor de la media en la ponderación alta en tipos de ali-

mentos (3.68) y en el conocimiento y control (3.46); quinto semestre en consumo de azúcar (3.34) y bienestar psicológico (3.85), observando que el primero, segundo y tercer semestres mantienen promedios de 2 a 3 puntos en los ocho factores valorados (tabla 1).

Tabla 1

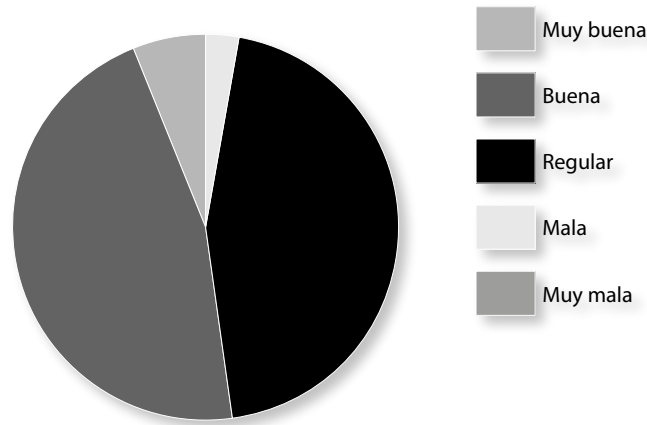
Media de los factores por semestre

Semestre	CAz	AS	EF	CC	BP	TA	CyC	CA
1°	3.13	3.37	3.13	2.98	3.37	3.48	2.94	3.48
2°	3.11	3.51	3.24	3.33	3.66	3.34	2.86	3.72
3°	3.25	3.65	2.81	3.33	3.56	3.65	2.94	3.51
4°	3.26	3.67	2.95	3.13	3.84	3.38	2.6	3.45
5°	3.34	3.84	3.28	3.44	3.85	3.63	3.12	3.40
6°	3.22	3.65	3.34	3.53	3.41	3.68	3.4	3.37
8°	3.33	4.08	3.44	3.88	3.15	3.41	3.33	3.23

Caz = consumo de azúcar; AS = alimentación saludable; EF = ejercicio físico; CC = contenido calórico de la dieta; BP = bienestar psicológico; TA = tipos de alimentos que se consumen; CyC = conocimiento y control sobre lo que se come; CA = consumo de alcohol.

Al cuestionar a los alumnos en cómo consideraban que era su alimentación se encontró que el 6% refirió tener una ali-

mentación muy buena, el 46% buena, el 45% regular y sólo el 3% admitió que su alimentación es mala (figura 3).



n= 191 estudiantes

Figura 3: Percepción de hábitos alimenticios del grupo de estudio

Discusión

El cuestionario mediante el cual se evaluó a los alumnos consta de ocho factores diferentes que en conjunto forman los buenos hábitos alimenticios, dentro de los cuales se pudo observar que los alimentos que consumen los alumnos se ven limitados por factores económicos y por las restricciones del mercado⁵ en donde influye el factor de contenido calórico; esta posibilidad de disponer de diferentes opciones puede llegar a ser la que modifique los hábitos alimenticios, además de la falta de práctica de ejercicio físico y una inestabilidad psicológica por el estrés y la presión que genera el estudiar una carrera, además de una infinidad de factores que pueden llegar a modificar de manera inadecuada los hábitos alimenticios del alumno.

Se ha postulado que los hábitos alimentarios adquiridos durante la edad infantil y mantenidos durante la adolescencia persisten en la edad adulta.¹ Esto puede verse

modificado en los alumnos que estudian la carrera de Nutrición ya que, se podría pensar, que por tener conocimientos suficientes en cuanto a alimentación y estilo de vida saludable sus hábitos alimenticios podrían ser mejores;¹ al presentar una media de 3,39 como resultado de hábitos alimenticios regulares en la población estudiada implica que no sólo se necesita tener conocimientos acerca de alimentación saludable sino que existen factores externos que pueden llegar a modificar los hábitos alimenticios de los alumnos; otro aspecto que cabe mencionar se refiere a si los estudiantes conservan un nivel adecuado de los conceptos en cuanto a alimentación otorgados en clase, lo cual puede ser importante al momento de elegir su dieta.⁶ El que los alumnos de la carrera de nutrición lleven a cabo malos hábitos alimentarios puede deberse a sus gustos y preferencias sin importar el conocimiento adquirido.⁷

En los tres primeros semestres no se observaron valores altos en los promedios de ningún factor, lo que puede indicar que conforme el alumno va adquiriendo los conocimientos modifica sus hábitos alimenticios, lo cual se puede observar con los resultados de quinto y sexto semestre que alcanzan valores altos de medias en dos factores diferentes cada uno. De seguir así en octavo semestre sus hábitos alimenticios serían muy buenos, este semestre presenta valores promedio altos en cuanto a alimentación saludable, ejercicio físico y contenido calórico, lo que permite observar

que a pesar de que son el grupo a formar parte de la vida profesional a corto plazo no llegan a medias altas en los ocho factores debido a diferentes situaciones como lo pueden ser los horarios diversos para realizar comidas, el tiempo disminuido para la preparación de alimentos, las prácticas hospitalarias por la mañana y clases por la tarde, la inapetencia por estrés, entre otros factores;⁵ se puede señalar que se torna difícil mantener buenos hábitos alimenticios a pesar de tener conocimientos de alimentación saludable.

Conclusiones

A pesar de tener conocimientos sobre una alimentación saludable, los estudiantes de la licenciatura de nutrición se ven influidos por diversos factores que afectan su forma de alimentarse. Es necesario enfatizar en el beneficio de adquirir mejores estrategias para preservar hábitos saludables.

Bibliografía

1. Montero AB, Úbeda NM, García AG. Evaluación de los hábitos alimentarios de una población de estudiantes universitarios en relación con sus conocimientos nutricionales. *Nutr Hosp.* 2006; 21(4):466-73.
2. Espinoza LO, Rodríguez FR, Gálvez JC, MacMillan NK. Hábitos de alimentación y actividad física en estudiantes universitarios. *Rev chil. nutr.* 2011 Dic; 38(4): 458-465.
3. Gómez DJI, Salazar HN. Hábitos alimenticios en estudiantes Universitarios de ciencias de la salud de Minatitlán, Ver. [Tesis de licenciatura]. Minatitlan Veracruz: 2010. 1-39.
4. Castro RP. Elaboración y validación de un nuevo cuestionario de hábitos alimentarios para pacientes con sobrepeso y obesidad. *Endocrinol Nutr.* 2010; 57(4):130-139.
5. Rodríguez RF, Palma LX, Romo BA, Escobar BD, Aragón GB, Espinoza OL, et al. Hábitos alimentarios, actividad física y nivel socioeconómico en estudiantes universitarios de Chile. *Nutr Hosp.* 2013; 28(2):447-455.
6. Vega MR, Ejeda Manzanera JM, Manjarrez González MT. Análisis de los conocimientos en alimentación de futuros sanitarios. Implicaciones pedagógicas. *Teor. Educ.* 22,1-2010.:169-170.
7. Rodríguez FR, Palma XL, romo AB, escobar DB, Aragón BG. Hábitos alimentarios, actividad física y nivel socioeconómicos en estudiantes universitarios de Chile. *Nutr Hosp.* 2013;28(2):452.

Frecuencia de síndrome metabólico en pacientes con diagnóstico previo de diabetes gestacional

Terrones-Saldivar Ma del Carmen*, Ramírez-Salado Diana Paola**, Prieto-Macías Jorge*, Reyes-Robles Martha Elena***, Rosas-Cabral Alejandro*

Resumen

El síndrome metabólico representa un conjunto de factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Las embarazadas que se complican con diabetes gestacional son un grupo especialmente vulnerable de padecer síndrome metabólico. El objetivo de este trabajo fue conocer la frecuencia del síndrome metabólico en las pacientes con diagnóstico establecido de diabetes gestacional, finalizado el puerperio. Material y métodos: estudio descriptivo, observacional, transversal y prospectivo, realizado de enero a diciembre de 2015. Mediante un muestreo por conveniencia, se reunieron a 22 pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional, citadas al finalizar el puerperio postparto o postcesárea en la Clínica de Diabetes de la Unidad Médico Didáctica del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, donde se les tomó una muestra de sangre, previo consentimiento informado. Se recabaron datos como edad, estado civil, escolaridad, peso, talla, paridad y datos del neonato. Además se midió la circunferencia de cintura, la presión arterial, la concentración sérica de triglicéridos, lipoproteínas de alta densidad y glicemia. Los criterios diagnósticos de síndrome metabólico utilizados fueron los reportados por NCEP-ATP III. Resultados: Encontramos una prevalencia de síndrome metabólico de 31.8%. En el resto de pacientes estudiadas, encontramos que la mayoría de ellas tienen dos factores anormales: niveles bajos de HDL e incremento de la circunferencia abdominal. Conclusión: se debe hacer un seguimiento a las pacientes con diagnóstico de diabetes gestacional para proporcionarles apoyo multidisciplinario con la finalidad de que adquieran hábitos saludables. **LUXMÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 9-14.**

Abstract

Metabolic syndrome represents a set of risk factors for diabetes mellitus type 2 and cardiovascular disease. Pregnant women who are complicated by gestational diabetes are a particularly vulnerable group of metabolic syndrome. The objective of this study was to know the frequency of the metabolic syndrome in patients with an established diagnosis of gestational diabetes, completed the postnatal period. Material and methods: descriptive, observational, cross-sectional and prospective, accomplished from January to December 2015. Sampling by convenience, we gather to 22 patients with a diagnosis of gestational diabetes, cited at the end of puerperium in the clinic of Diabetes of the Medical clinic of the Health Sciences Faculty of the University of Aguascalientes, where it took them a blood sample, prior informed consent. They have collected data such as age, marital status, education, weight, size, parity and data of the newborn. Waist circumference, blood pressure, serum triglyceride, high density lipoprotein and glucose were also measured. The diagnostic criteria of metabolic syndrome used were those reported by NCEP-ATP III. Results: We found a prevalence of metabolic syndrome of 31.8%. In the rest of the studied patients, found that most of them have two abnormal factors: low levels of HDL and increase in abdominal girth. Conclusion: should be tracked to patients with a diagnosis of gestational diabetes, to provide multidisciplinary support in order to acquire healthy habits. **LUXMÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 9-14.**

Palabras clave: síndrome metabólico, diabetes gestacional, factores de riesgo.

Key words: metabolic syndrome, gestational diabetes, risk factors.

* Profesores investigadores del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

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

*** Técnico de apoyo

Fecha de recibido: 10 de diciembre 2015
Fecha de aceptación: 28 de febrero 2016

Correspondencia: Dra en C Ma del Carmen Terrones Saldivar. Edificio 107, planta alta, Centro de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad #940, código postal 20131. Aguascalientes, Ags, México. Teléfono (449) 9108443. Correo electrónico mcterron@correo.uaa.mx

Introducción

Se denomina síndrome metabólico al conjunto de alteraciones metabólicas constituido por obesidad de distribución central, disminución de las concentraciones del colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad (cHDL), elevación de las concentraciones de triglicéridos, aumento de la presión arterial (PA) e hiperglucemia.¹ El SM es un tema de gran importancia debido a que es un antecedente de las dos primeras causas de muerte en la población mexicana (enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus tipo 2).^{2,3}

La diabetes gestacional (DG) se define como la intolerancia a los carbohidratos que conduce a la hiperglucemia con inicio o primer reconocimiento durante el embarazo.⁴ Hasta en un 90% de las mujeres con DG la intolerancia a los carbohidratos desaparecerá después del embarazo, sin embargo, diversos estudios demuestran que hasta un tercio de las mujeres afectadas progresarán en un futuro a diabetes o alteraciones del metabolismo de la glucosa, y en un lapso de 5 a 16 años del parto desde un 17% hasta un 63% habrán desarrollado alteraciones del metabolismo.^{5,6} Las mujeres con DG tienen un riesgo muy alto de desarrollar diabetes en etapas posteriores de la vida y un riesgo de SM 3 veces mayor.^{7,8} La DG tiene una prevalencia aproximada del 2-16%.⁷ Actualmente existe la hipótesis de que la diabetes gestacional es una manifestación temprana del SM en la mujer.⁹ En el embarazo existe una resistencia a la insulina (RI) y una hiperinsulinemia que puede predisponer a algunas mujeres a desarrollar diabetes durante la gestación. La hiperinsulinemia es la anomalía más precoz observada en la diabetes mellitus tipo 2, produciéndose posteriormente un incremento de la producción hepática de glucosa, conduciendo a la hiperglucemia. Dicha insulinoresistencia se favorece por la secreción placentaria de hormonas diabetógenas (hormona del crecimiento, cortisol, lactógeno placentario, progesterona), así como por el aumento de la adiposidad materna.¹⁰ Hoy en día, se sabe ampliamente que el síndrome metabólico es un factor de riesgo múltiple para enfermedades cardiovasculares y metabólicas.⁸ El objetivo general fue conocer la frecuencia del síndrome metabólico postparto en pacientes con diagnóstico previo de diabetes gestacional.

Material y métodos

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, de enero a diciembre 2015. Se incluyeron 22 pacientes, se tomó como criterio de inclusión que fueran pacientes con diagnóstico establecido de diabetes gestacional de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (curva de tolerancia oral a la glucosa de 3 horas y 100 gr de glucosa con dos o más valores alterados, entre la semana

24 y 28 del embarazo) y la resolución del embarazo realizada en hospital de segundo nivel de atención. A partir del inicio de la inclusión de pacientes, se llevó a cabo la siguiente rutina: antes de su egreso se llenó la hoja de recolección de datos y se les dio una cita a las ocho semanas de postparto a la Clínica de Diabetes de la Unidad Médico Didáctica de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, donde se les tomó una muestra de sangre para la cuantificación

de colesterol, triglicéridos, HDL y glicemia. Con los resultados de laboratorio y la revisión a la paciente, se pudo identificar a las pacientes que reunieron características de diagnóstico de síndrome metabólico. En el día de la cita en consulta externa, se les midió la circunferencia abdominal y se midieron las cifras de presión arterial. Se recabaron datos de su expediente clínico. Se obtuvo el consentimiento informado a todas las pacientes que quedaron incluidas en este trabajo de investigación. Los criterios diagnósticos utilizados para SM fueron los publicados por el National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel-III (NCEP-ATP III). Las pacientes que tuvieron 3 de los 5 criterios

siguientes fueron diagnosticadas con Síndrome Metabólico:

1. Circunferencia abdominal mayor o igual a 88 cm.
2. Elevación de los triglicéridos mayor o igual a 150 mg/dl
3. Disminución de la HDL colesterol, menor a 50 mg/dl
4. Elevación de la presión arterial mayor o igual a 130 mmHg la sistólica y mayor o igual a 80 mmHg la diastólica.
5. Elevación de la glicemia sanguínea en ayunas mayor o igual a 100 mg/dl.

Los resultados obtenidos se expresan en medidas de tendencia central, porcentajes y promedios.

Resultados

El promedio de edad de las 22 pacientes estudiadas fue de 23.2 ± 3.1 años (rango de 18 a 30 años). El antecedente familiar de diabetes por línea materna o paterna lo encontramos positivo en la mayoría de las pacientes (81.8%). El estado civil que predominó fue la unión libre (72%). En general, encontramos un nivel básico de escolaridad, con la preparatoria completa en el 45% de las pacientes; no hubo analfabetas ni tampoco pacientes con carrera universitaria. El nivel socioeconómico bajo fue lo manifestado por todas las pacientes. El pro-

medio del peso previo al embarazo fue de 68.1 kg (55-109 Kg), mientras que el peso actual registrado fue de 76.1 ± 12.3 Kg (60-102.5kg). La talla promedio encontrada en las pacientes fue de 1.65 ± 0.05 m (1.50 a 1.75 m) y el índice de masa corporal (IMC) promedio fue de 27.9 ± 3.4 (rango 20-34), este resultado corresponde a sobrepeso. Desglosando estos resultados, encontramos que el 36.3% tuvieron el IMC menor de 25, es decir, en su peso normal, mientras que el 27.2% fueron identificadas con sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9), y el 36.3% con obesidad (IMC entre 30 y 39.9) (figura 1).

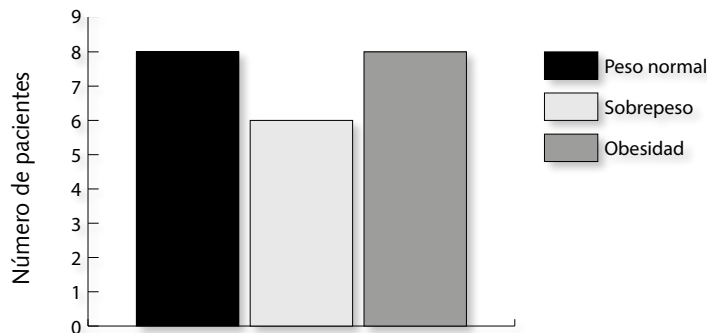


Figura 1. Distribución de las pacientes estudiadas al finalizar el puerperio con diagnóstico previo de diabetes gestacional, de acuerdo a su Índice de Masa Corporal.

En cuanto a la paridad de las pacientes, encontramos en orden decreciente, la secundigesta (54.5%), multigesta (27.2%) y primigesta (18.1%). Entre las complicaciones perinatales previas, encontramos como antecedente más frecuente la diabetes gestacional en casi una de cada tres pacientes estudiadas (31.5%). Predominó la interrupción del embarazo por vía abdominal en la mayoría de los casos (72.7%) La indicación de las cesáreas, aunado a su diagnóstico de diabetes gestacional, fue: placenta previa, macrosomía, trabajo de parto prolongado e inducto-conducción fallida. Entre los neonatos predominó el sexo masculino en el 68.1% de los casos. La talla y el peso promedio fue de 51.5 ± 2.8 cm y 3350 ± 380 gr, respectivamente. Hubo un neonato con sepsis y uno con dificultad respiratoria, que evolucionaron

satisfactoriamente y fueron dados de alta por mejoría.

En la muestra estudiada la prevalencia del síndrome metabólico fue de 31.8%. En la mayoría de las pacientes (90.9%), encontramos bajos los niveles de HDL (menores a 50 mg/dL), representando el factor de riesgo más frecuente (promedio de 39.3mg/dl). En segundo lugar, la medición de la circunferencia de la cintura mayor a 88 cm la encontramos en el 72.7% de las pacientes (promedio de 97.8cm). La glicemia en ayuno superior a 100 mg/dl, la identificamos en cinco pacientes (22.7%) (figura 2). En todos los casos se registraron cifras tensionales normales. Es de llamar la atención que sólo dos paciente no tuvieron ningún factor de riesgo para el síndrome metabólico. En más de la mitad de las pacientes (54.5%) se identificaron dos factores.

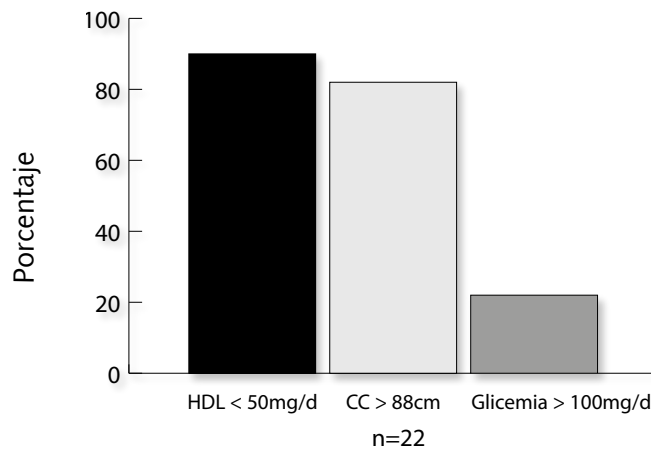


Figura 2. Distribución de los tres factores más frecuentes que integraron el diagnóstico de síndrome metabólico en pacientes con diabetes gestacional previa.

Discusión

Nuestros resultados arrojan información que debe ser tomada con ciertas consideraciones, ya que una limitación de este estudio fue la muestra reducida. Encontramos que la frecuencia del síndrome metabólico en la muestra estudiada fue de 31.8%, y no es sorprendente que el sobrepeso-obesidad (reflejada a través de la medición de la circunferencia de la cintura), sea un dato anor-

mal identificado en la mayoría de las pacientes, dado que actualmente es considerado como uno de los principales problemas de salud pública de nuestro país.¹³ Comparando la prevalencia de nuestra muestra, observamos que es menor a la reportada por otros autores, como el grupo de Ferrada y col, de Chile¹⁴, que publicaron en el 2007 una prevalencia del 55.1% en un grupo de 58 pacientes, mientras que el grupo de

Wender y colaboradores en Polonia¹⁵ en el mismo año, encontraron un frecuencia de 58.3%. Otros autores han reportado que el IMC, el sobrepeso/obesidad y el antecedente familiar de diabetes mellitus son factores que incrementan el riesgo de síndrome metabólico.¹⁶

Los tres factores de riesgo más frecuentes encontrados en nuestro estudio, fueron HDL menor de 50 mg/dl, circunferencia de la cintura mayor de 88 cm y glicemia mayor de 100 mg/dl, en orden de mayor a menor, respectivamente (figura 2). Comparando estos resultados con lo reportado por Edalat¹⁷ y colaboradores (2013) observamos que ellos encontraron a la obesidad abdominal como el factor más frecuente encontrado entre sus pacientes con DG previa (60%), seguido de la disminución de HDL (en el 51%) y la hipertensión (29%). Nos llama la atención que el porcentaje de HDL y obesidad abdominal es mayor en este estudio que en el Edalat (90.9% vs 51% y 60% vs 81.8% respectivamente). En otro estudio realizado en Venezuela siguieron a las pacientes con DG previa durante $3,5 \pm 2,6$ años, encontraron que cerca de la mitad de las mujeres estudiadas reunían los criterios ATPIII para SM, donde destacaron a la obesidad como el mejor predictor del

mismo.¹⁸ En los últimos años se han publicado estudios que han observado un incremento en el riesgo de síndrome metabólico en pacientes con historia de diabetes gestacional.^{19,20} En un meta-análisis realizado por Xu²¹ y colaboradores (2014) que incluyó 17 artículos concluyeron que las mujeres con DG previa tiene un riesgo casi cuatro veces mayor de síndrome metabólico, que se incrementa aún más cuando tienen un IMC elevado (OR 5.39; IC 95%, 4.47 a 6.50).

Como podemos observar algunos componentes metabólicos asociados al síndrome metabólico son causantes de la diabetes gestacional, de tal manera que algunos autores han propuesto considerar a la DG como un componente del SM: esta perspectiva ofrecería un modelo de estudio temprano para la prevención de complicaciones metabólicas y cardiovasculares futuras, como lo proponen diferentes investigadores.^{14, 22-25} El reconocimiento de este síndrome durante el embarazo podría ayudar a identificar a un subgrupo de mujeres quienes no solamente pueden desarrollar complicaciones durante el embarazo, sino que, potencialmente, tienen un riesgo incrementado de condiciones metabólicas y cardiovasculares a lo largo de su vida.⁹

Conclusiones

Siendo el sobrepeso y la obesidad uno de los dos factores de riesgo más frecuente en las pacientes con síndrome metabólico en la muestra de mujeres con diabetes gestacional previa, y considerando que es susceptible de modificación, entonces resalta la importancia de identificar y dar seguimiento a las pacientes con diabetes gestacional para que inicien la modificación de los estilos de vida a través de intervenciones multidisciplinarias, con apoyo médico, nutricional, de activación física y psicológico para evitar que tarde o temprano, padezcan alguna de las enfermedades crónico-degenerativas que ocasionan las principales causas de morbilidad en nuestro país.

Agradecimiento

Se agradece al personal de laboratorio de la Unidad Médica Didáctica por su apoyo.

Bibliografía

1. Zimmet, P. Alberti, G. & Serrano, M. (2005) Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol.* 2005;5858(12):1371-6. DOI: 10.1016/S0300-8932(05)74065-3.
2. García-García C. Diabetes mellitus gestacional. *Med Int Mex* 2008; 24(2):148-56.
3. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (México). Mujeres y hombres en México 2013/Instituto Nacional de Estadística y Geografía. México: INEGI, c201 disponible http://www.inegi.org.mx/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/sociodemografico/mujeresyhombres/2013/Myh_2013.pdf.
4. Göbl S, Chistian, Latife B., Prikoszovich T., Winzer, C., Pacini, G., Willer, K., Early Possible Risk Factor for Overt Diabetes After Gestacional Diabetes Mellitus. *Obstetrics & Gynecology.* 2011;11(1):71-78 doi: 10.1097/AOG.0b013e318220e18f.
5. Hunger-Date W, Mosebach N, Sámann A, et al. Prevalence of impaired glucose tolerance 6 years after gestational diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114:11-17.
6. Hopmans TE, van Houten C, Kasius A, Kouznetsova OI, Nguyen LA, Rooijmans SV, Voormolen DN, van Vliet EO, Franx A, Koster MP. Increased risk of type II diabetes mellitus and cardiovascular disease after gestational diabetes mellitus: a systematic review *Ned Tijdschr Geneesk.* 2015;159:A8043.
7. England LJ, Dietz PM, Njoroge T, et al. Preventing type 2 diabetes: public health implications for women with a history of gestational diabetes mellitus. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:365.e1-365.e8.
8. Archambault, C., Arel, R., & Fillion, K. B. (2014). Gestational diabetes and risk of cardiovascular disease: a scoping review. *Open Medicine*, 8(1), e1-e9.
9. Yépez MC, Zeppenfel ME, Colón JA, Zimmer E. Síndrome metabólico durante el embarazo. Complicaciones materno-fetales. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2011; 71(2):77-87.
10. Gallo JL, Díaz-López MA, Gómez-Fernández J, Hurtado F, Presa JC y Valverde M. Síndrome metabólico en obstetricia. *Clin Invest Gin Obst* 2010; 37 (6): 239-246.
11. Bartha JL, González-Bugatto F, Fernández-Macías R, González-González NL, Comino-Delgado R, Hervías-Vivancos B. Metabolic syndrome in normal and complicated pregnancies. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2008; 137:178-184.
12. Eckel RH, Cornier M-A. Update on the NCEP ATP-III emerging cardiometabolic risk factors. *BMC Medicine.* 2014;12:115. doi:10.1186/1741-7015-12-115.
13. Córdova-Villalobos J A, Sobrepeso y obesidad, problemas de salud pública en México. *Cirugía y Cirujanos* 200977421-422. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=66212714001>. Fecha de consulta: 11 de diciembre de 2015.
14. Ferrada C, Molina M, Cid L, Riedel G, Ferrada C, Arévalo R. Relación entre diabetes gestacional y síndrome metabólico. *Rev Med Chile* 2007; 135: 1539-1545.
15. Wender-Ozegowska E1, Sporna M, Zawiejska A, Sporna A, Brazert J. Components of metabolic syndrome in women after gestational diabetes. *Pol Arch Med Wewn.* 2007 Oct;117(10):457-62.
16. Masuzaki H, Paterson J. A transgenic model of visceral obesity and the metabolic syndrome. *Science* 2001;294:2166-2170.
17. Edalat B, Sharifi F, Badamchizadeh Z, Hosseini-Nezhad A, Larijani B, Mirarefin M, Fakhrazadeh H. Association of metabolic syndrome with inflammatory mediators in women with previous gestational diabetes mellitus. *J Diabetes Metab Disord.* 2013 Jan 22;12(1):8. doi: 10.1186/2251-6581-12-8.
18. Rivas Aleida M, González Julio C, Guevara Mary C, Dávila Solange G. Alteraciones clínico-metabólicas en mujeres con diabetes gestacional previa. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2010 Mar [citado 2015 Dic 11]; 70(1): 18-23. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322010000100004&lng=es.
19. G. Di Cianni, C. Lencioni, L. Volpe, A. Ghio, I. Cuccuru, G. Pellegrini, L. Benzi, R. Miccoli, S. Del Prato. C-reactive protein and metabolic syndrome in women with previous gestational diabetes. 2007;23(2):135-140 DOI: 10.1002/dmrr.661.
20. Tam WH, Ma RC, Yang X, Ko GT, Lao TT, Chan MH, Lam CW, Cockram CS, Chan JC. Cardiometabolic risk in Chinese women with prior gestational diabetes: a 15-year follow-up study. *Gynecol Obstet Invest.* 2012;73(2):168-76. doi: 10.1159/000329339.
21. Xu, Y., Shen, S., Sun, L., Yang, H., Jin, B., & Cao, X. (2014). Metabolic Syndrome Risk after Gestational Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 9(1), e87863. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0087863>.
22. Anila Verma, Charlotte M. Boney, Richard Tucker, and Betty R. Vohr. Insulin Resistance Syndrome in Women with Prior History of Gestational Diabetes Mellitus *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2002 87:7, 3227-3235.
23. Akinci B, Celtik A, Yener S, Yesil S. Prediction of developing metabolic syndrome after gestational diabetes mellitus. *Fertil Steril.* 2010 Mar 1;93(4):1248-54. doi: 10.1016/j.fertnstert.2008.12.007.
24. Romero-Gutierrez G, Macías-Rocha AL, Puente-Álvarez EI. Prevalencia de alteraciones en la tolerancia a la glucosa postparto en pacientes con diabetes gestacional previa. *Ginecol Obstet Mex* 2012; 80(10):631-636.
25. Nava P, Garduño A, Pestaña S, Santamaría M, Vázquez G, Camacho R, Herrera J. Obesidad pregestacional y riesgo de intolerancia a la glucosa en el embarazo y diabetes gestacional. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2011; 76(1):10-14.

Evaluación de las herramientas de autopercepción corporal de Sorensen versus Mash y Roche en la carrera de Diseño de Modas

Herrera-Hernández Pomeline Casdy*, Pérez-González Sara Eugenia*, Castorena-de la Torre Carla Estefanía*, Zapata-Cortés Ana Luisa*, Martín del Campo-Cervantes Judith**

Resumen

La autopercepción es definida como la concepción que un individuo tiene sobre sí mismo. Se ha observado que la construcción de la imagen corporal está relacionada con factores cognitivos, emocionales y conductuales. Cuando la imagen corporal no concuerda con el cuerpo del sujeto existe una distorsión de la imagen corporal, la cual se relaciona con desórdenes alimenticios. Las escalas de evaluación para la autopercepción corporal de Sorensen, y de Mash y Roche presentan al sujeto una serie de figuras femeninas y masculinas en progresión creciente en relación al índice de masa corporal (IMC). Objetivo: Evaluar las herramientas de autopercepción corporal de Sorensen versus Mash y Roche en estudiantes de la Licenciatura de Diseño de Modas en Indumentaria y Textiles de la Universidad Autónoma de Aguascalientes (UAA). Materiales y métodos: estudio analítico, transversal y observacional. Muestra no probabilística por cuota, obteniendo 80 alumnos. Materiales: báscula de bioimpedancia Tanita BC-545, estadímetro mecánico SECA-217, formato de autopercepción corporal de Sorensen y de Mash y Roche. Resultados: El 63.7% de los alumnos presentaron un IMC normal; al evaluar la correlación entre ambas herramientas con la rho de Spearman se agruparon los resultados en tres categorías (1=subestimación, 2=normalidad y 3=sobrestimación). La correlación de Spearman entre la herramienta de Sorensen y la de Mash y Roche fue de $\rho = 0,695$ ($p=0,0$). Conclusión: Ambas herramientas son útiles para evaluar la autopercepción corporal en la carrera de Diseño de Modas en Indumentaria y Textiles de la UAA. **LUXMÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 15-20.**

Abstract

Autoperception is defined as the concept that an individual has about himself. It has been observed that the construction of the body image is associated with cognitive, emotional and behavioral factors. When body image does not match the body of the subject there is distortion of body image, which is related to eating disorders. Assessment tools for body perception of Sorensen and Mash and Roche present to the subject a series of male and female figures in growing progression in relation to body mass index (BMI). Objective: To evaluate the body perception tools Sorensen versus Roche Mash of college students majoring in Fashion Design in Clothing and Textiles at the Autonomous University of Aguascalientes (UAA). Materials and methods: Analytical, transverse, observational study. No random sample by quota, getting 80 students. Materials: bioimpedance scale Tanita BC-545, mechanical stadiometer SECA-217 format Sorensen body perception and Mash and Roche. Results: 63.7% of students had a normal BMI; to evaluate the correlation between the two tools with Spearman rho results were grouped into three categories (1 = understatement, 2 = normal and 3 = overestimation). Spearman correlation between the tool and Mash Sorensen and Roche was $\rho = 0.695$ ($p = 0.0$). Conclusion: Both tools are useful to assess body perception in the Fashion Design and Textiles from the UAA. **LUXMÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 15-20.**

Palabras Clave: Autopercepción corporal, distorsión, universitarios

Key words: Body self-perception, distortion, university students

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

** Maestra en Ciencias de la Nutrición, Profesora investigadora del Departamento de Nutrición y Cultura Física del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

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

Correspondencia: MCN Judith Martín del Campo Cervantes. Edificio 107, planta baja. Campus Universitario. Avenida Universidad #940. Código postal 20131, Aguascalientes, Ags, México. Teléfono 449 9108435. Correo electrónico jmartic@correo.uaa.mx

Introducción

La autopercepción es definida como la concepción que un individuo tiene sobre sí mismo. La imagen corporal que se forma en la mente de una persona no precisamente representa al cuerpo de forma correcta; se ha observado que su construcción está relacionada con factores cognitivos, emocionales-afectivos y conductuales¹. Cuando la imagen corporal no concuerda con el cuerpo del sujeto existe una distorsión e insatisfacción de la imagen corporal, las cuales se relacionan con desórdenes alimenticios.² Bruch en 1962 propuso por primera vez que la distorsión de la imagen corporal está evidenciada por la sobrestimación de su tamaño, siendo una característica de la anorexia nerviosa³. En México se estima que el 90% de los pacientes que padecen anorexia y bulimia son mujeres, mientras que el otro 10% son hombres; en la población universitaria, entre el 19% y 30% de las mujeres presenta algún tipo de trastorno de la conducta alimentaria. En los últimos 20 años la prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria aumento en casi un 300%⁴. En las herramientas de evaluación se presenta al sujeto una serie de figuras femeninas y masculinas en progresión creciente en cuanto al IMC. La escala de Sorensen presenta nueve siluetas, con una sensibilidad de 0.86 y una especificidad de 0.92⁵; mientras que la de Mash y Roche presenta 12 siluetas, con una sensibilidad de 0,89 y una especificidad de 0.90.⁶⁻¹⁰ Ambas tienen el objetivo de hacer una discrepancia entre el tamaño del cuerpo percibido y el tamaño del cuerpo real como medida de la distorsión.⁹ En la carrera de Diseño de Modas es un factor importante la imagen corporal. El objetivo de este trabajo fue realizar una comparación de las escalas de autopercepción corporal de Sorensen versus Mash y Roche.

Material y métodos

Estudio de tipo analítico, transversal y observacional. Muestra no probabilística por cuota conveniencia. Se incluyeron 80 alumnos de la Universidad Autónoma de Aguascalientes de la carrera de Diseño de Modas, se excluyeron a los alumnos con tratamiento psicológico y a mujeres embarazadas. Materiales: báscula de bioimpedancia Tanit BC-545 con una precisión de 100 g, estadímetro mecánico SECA-217 con una precisión de 1mm, formato de autopercepción corporal de Sorensen (test de Stunkard, Sorensen y Schulusinger) y de Mash y Roche. Se utilizó estadística descriptiva con el pro-

grama Microsoft Office Excel 2010, y para el análisis de la estadística analítica se utilizó el Minitab 17. Primero se le permitió al alumno elegir el número de la silueta que a su consideración es más semejante a su apariencia corporal, posteriormente se pesaba y al final se medía la estatura. Para sistematizar todo, se tenía un encuestador en los test de siluetas, otra persona pesaba y otra medía (se estandarizó para poder realizar cada una de estas funciones). Las mediciones se hicieron antes de que los alumnos ingirieran alimentos y después de haber ido a orinar, para tener un peso más real.

Resultados

Se estudió a una muestra de 80 alumnos, de los cuales el 90% correspondió al sexo femenino (n=72) y el 10% al sexo masculino (n=8). A cada participante se le pesó y midió, encontrando una media de peso poblacional de 60.7 kg (DE ± 15.3 kg) siendo el mínimo de 39.8 kg y el máximo de 119.8 kg; la talla poblacional tiene una media de

163 cm (DE ± 0.07 cm) siendo el mínimo de 147 cm y el máximo de 189 cm. Al evaluar las categorías del Índice de masa corporal (IMC), se puede apreciar que de los 80 alumnos evaluados el 13.7% presenta desnutrición, el 63.7% están en el rango normal, el 11.2% tiene sobrepeso, el 7.5% se encuentra con obesidad tipo I y el 3,7% presenta obesidad tipo II. (Figura 1)

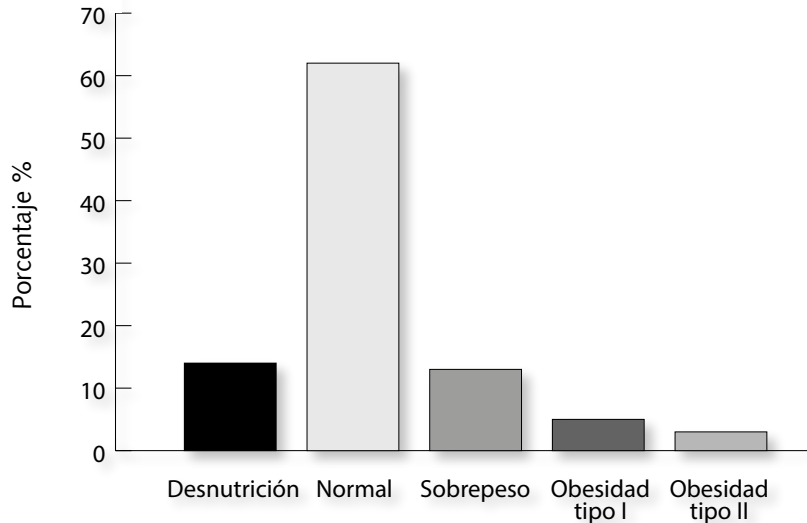


Figura 1. Distribución de las condiciones de acuerdo al resultado del índice de masa corporal de los estudiantes evaluados. (n=80)

La autopercepción utilizando la escala de Sorensen se muestra en la tabla 1, se observa que la silueta dos fue elegida con mayor

frecuencia (23.7%), se muestra también la proporción del IMC real que correspondió a cada silueta. (tabla 1)

Tabla 1

Distribución de la autopercepción utilizando la escala de Sorensen y el porcentaje del índice de masa corporal (IMC) de los estudiantes evaluados. n=80

	IMC (kg/m2)	Porcentaje de la autopercepción (%)	Porcentaje del IMC (%)
Silueta 1	16-16.8	12.5	3.7
Silueta 2	16.9-17.6	23.7	2.5
Silueta 3	17.7-18.4	18.7	8.7
Silueta 4	18.5-24.4	5	62.5
Silueta 5	25-29.9	11.2	11.2
Silueta 6	30-32.5	8.7	5
Silueta 7	32.6-35	3.7	3.7
Silueta 8	35.1-37.5	12.5	2.5
Silueta 9	37.6-40	3.7	0

La autopercepción utilizando la escala de Mash y Roshe mostró los siguientes resultados: las figuras que con mayor frecuencia eligieron los participantes fueron la dos y la cuatro (16.2% cada una de ellas) y las figuras once y doce registraron la menor frecuencia (1.2%). Los índices de masa corporal más frecuentes fueron los que corresponden a

la figuras cuatro, cinco y seis (26.2%, 20% y 16.2%, respectivamente). Sumando estos resultados (que abarca el rango de IMC de 18.5 hasta 24.9 kg/m²) obtenemos un 62.4% que es similar al encontrado como más frecuente con la escala de Sorensen (que corresponde a la figura 4 con un rango de IMC de 18.5 a 24.4 kg/m²).

Tabla 1

Distribución de la autopercepción utilizando la escala de Mash y Roshe y el porcentaje del índice de masa corporal (IMC) de los estudiantes evaluados. n=80

	IMC (kg/m ²)	Porcentaje de la autopercepción (%)	Porcentaje del IMC (%)
Silueta 1	16	12.5	1.2
Silueta 2	16.1-17	16.2	3.7
Silueta 3	17.1-18.4	10	10
Silueta 4	18.5-20.5	16.2	26.2
Silueta 5	20.6-22.6	5	20
Silueta 6	22.7-24.9	11.2	16.2
Silueta 7	25-26.6	8.7	2.5
Silueta 8	26.7-28.3	3.7	7.5
Silueta 9	28.4- 29.9	5%	1.2
Silueta 10	30-34.9	8.7%	8.7
Silueta 11	35-39.9	1.2%	2.5
Silueta 12	>40	1.2%	0

Para evaluar la correlación entre ambas escalas con la rho de Spearman se agruparon los resultados en tres categorías (1=subestimación, 2=normalidad y 3=sobrestimación). La correlación de Spearman entre la escala de Sorensen y la de Mash y Roche fue de rho = 0,695 (p=0,0), indicando una correlación significativa. La categorización para determinar si se subestimó, se sobrestimó o hubo una correcta percepción de la imagen corporal, fue mediante los rangos que cada silueta abarca según la herramienta que se estuviera utilizando, sin que el estudiante conociera previamente su IMC.

Las herramientas difieren en el número de siluetas que muestran, ya que la de Sorensen solamente cuenta con 9 y la de

Mash y Roshe un total de 12, lo cual en esta última, amplía el rango de cada categoría, por lo cual se puede interpretar como una herramienta con una mejor exactitud para la determinación de la imagen corporal de la persona.

El 25% de los estudiantes hombres presentaron una correcta percepción de su imagen corporal, mientras que el 37.5% la subestiman y el otro 37.5% la sobrestiman. En las estudiantes mujeres el 52.7% subestimó su imagen corporal, el 36.7% la sobrestimó y el 11.1% presentó una correcta percepción de su imagen corporal. El 37.5% de los estudiantes subestimó su autopercepción corporal en ambas herramientas y el 32.5% de ellos sobrestimó su autopercepción corporal en ambas herramientas (figura 2).

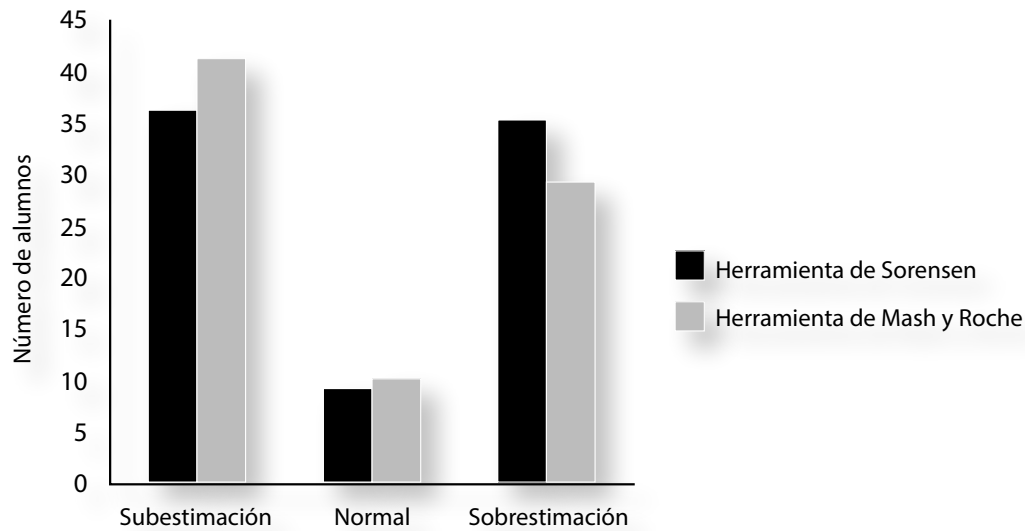


Figura 2

Comparación de la condición de subestimación, normalidad y sobre-estimación de la autopercepción obtenida con dos escalas de autopercepción diferentes. $n=80$ alumnos

Discusión

La mayoría de los alumnos presentaron un IMC normal (63,7%), el 13,7% presentó desnutrición, seguido por el sobrepeso con un 11,2%, la obesidad tipo I con 7,5% y la obesidad tipo II con 3,7%. Por lo tanto el 22,6% de la muestra presentan un IMC más alto de lo normal, quedando en el tercer lugar la desnutrición. Comparando nuestros resultados con los publicados por Saucedo Molina⁷ sobre conductas alimentaria de riesgo, su población mayormente presentó un IMC normal, seguido por el sobrepeso y la obesidad y en último lugar la desnutrición. Al comparar ambas poblaciones se concluye que presentan características similares, por lo que la población de estudiantes de la Licenciatura de Diseño de Modas en Indumentaria y Textiles podrían presentar un mayor riesgo para trastornos de la conducta alimentaria.

En comparación con el estudio de Osuna-Ramírez⁸ y la herramienta de Sorensen, en nuestra población se encontró

que el 51.2% subestimó su imagen corporal y el 36.2% la sobrestimó, mientras que en ese estudio el 62.4% la sobrestimó y el 21.7% la subestimó. En nuestra población observamos que los alumnos se perciben más delgados de lo que están, siendo que el 22.6% presenta sobrepeso u obesidad, por lo que están subestimando su peso corporal. Sin embargo, el 36.2% que sobrestima su peso tiende a estar en un IMC normal o menor que éste, lo que puede favorecer la presencia de conductas relacionadas a trastornos alimentarios

En cuanto a la herramienta de Mash y Roche en el estudio Mantovanin Bruno⁶ se obtuvo que las mujeres en general tienden a elegir una silueta inferior a la suya, mientras que en los hombres eligen una silueta mayor que la real; en comparación con nuestra población se obtuvo que la mayoría de las mujeres (52.7%) eligieron una silueta inferior a la suya, y en los hombres se presentó una igualdad entre elegir una silueta superior (37.5%) y el elegir una silueta in-

Síndrome doloroso regional complejo

Artículo de revisión

Esparza-Ramos Susana Berenice*, Guzmán- Esquivel Javier**, Herrera-Gamboa Luis Ovidio**

Resumen

El presente trabajo tiene como propósito presentar una definición contextual y actual del síndrome de dolor regional complejo así como presentar una revisión actual sobre el diagnóstico y tratamiento oportunos para facilitar el manejo interdisciplinario adecuado. Para la realización de la revisión, se seleccionaron 56 artículos presentes en bases de datos en institutos de salud nacionales e internacionales, así como guías clínicas bajo los criterios de búsqueda de palabras clave como rehabilitación, algodistrofia, distrofia simpática refleja, stressloading, hiperalgesia y síndrome de dolor regional complejo; además de 4 libros sobre medicina del dolor y neurología. Derivado de la revisión del material expuesto, se puede concluir que el síndrome de dolor regional complejo es una patología de etiología múltiple y fisiopatología intrínseca y no totalmente esclarecida; se requiere de un manejo interdisciplinario para evitar complicaciones y secuelas, siendo la base el juicio clínico en la elección del tratamiento. **LUXMÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 21-28.**

Palabras clave: síndrome de dolor regional complejo, algodistrofia, stress loading, hiperalgesia

Abstract

This work aims to present a contextual and current definition of complex regional pain syndrome as well as present a current literature review on early diagnosis and treatment to facilitate the appropriate interdisciplinary management. For the completion of the review, were selected 56 articles of international and national institutes of health data bases as well as clinical guides under the criteria of search for keywords such as rehabilitation, algodystrophy reflex sympathetic dystrophy, loading stress, hyperalgesia, and complex regional pain syndrome; In addition to 4 books on medicine for pain and Neurology. Derived from the review of the material presented, it can be concluded that complex regional pain syndrome is pathology of multiple etiology and pathophysiology intricate and not fully enlightened that requiring an interdisciplinary management to avoid complications and sequelae, form the basis of clinical judgment in the choice of treatment. **LUXMÉDICA, AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 21-28.**

Key words: complex regional pain, algodystrophy, hyperalgesia, loading stress syndrome

* Médico Especialista en Medicina de Rehabilitación, Profesora Investigadora Asociada del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes

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

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

Correspondencia: Dra. Susana Berenice Esparza Ramos. Departamento de Cirugía. Edificio 107 planta baja. Centro de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad No. 940, Código postal 20131. Aguascalientes, Ags., México. Teléfono 01 449 9108436. Correo electrónico susyesparza@hotmail.com

Introducción

No fue hasta 1993 que la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) introdujo el nombre de esta patología, nombrándola síndrome de dolor regional complejo (SDRC), en inglés *complex regional pain syndrome* (CRPS)¹ y en 1994 definió los criterios diagnósticos y de clasificación, dividiéndolo en tipo CPRS I (antecedente de episodio traumático sin lesión nerviosa evidente) y en tipo CPRS II (antecedente de episodio traumático con lesión nerviosa evidente)¹. La primera descripción del cuadro clínico fue en el siglo XVI, por el cirujano francés Paré.^{2,3} Posteriormente Sir Weir Mitchell acuña el término causalgia (el actualmente CPRS II) y lo definió como el comportamiento clínico de algunas heridas de bala y otras lesiones de nervios periféricos.^{4,5} En 1901 se describe una atrofia ósea aguda en parches por Sudeck.^{5,6} Es hasta 1917 que Leriche describe la relación entre estos fenómenos y el sistema simpático. En 1946 Evans introduce el término de distrofia simpática refleja.² John Bonica en los años siguientes a la segunda guerra mundial sigue utilizando el término introducido por Evans.⁶⁻⁸

La denominación actual de éste obedece a las características de la patología. Complejo, por la variada presentación del cuadro clínico que incluye características inflamatorias, cambios autonómicos, motores, sensitivos y distróficos. Regional, por el alcance de los síntomas más allá del sitio de la lesión. Doloroso, porque el síntoma cardinal es el dolor, que muchas veces es desproporcionado a la magnitud de la lesión. Y, por último, síndrome, porque la presentación de signos y síntomas del mismo siempre es igual independientemente del evento causante.^{2,3,5,6} El objetivo de este trabajo es presentar una definición contextual y actual del síndrome de dolor regional complejo. De igual manera, se hace una revisión de la literatura para ayudar al diagnóstico y tratamiento oportunos; de esta manera, se facilita el manejo interdisciplinario, enfocándonos en la terapia física que se le puede brindar al paciente y un breve paso por la terapéutica farmacológica e intervencionista.

Método

Se seleccionaron 56 artículos presentes en bases de datos en institutos de salud nacionales e internacionales y 4 libros sobre medicina del dolor y neurología.

Etiología

Entre los factores desencadenantes se menciona en la mayoría de los pacientes algún factor traumático de mayor o menor gravedad: fractura, post-cirugía, lesión

por contusión o aplastamiento, esguinces articulares de tobillo y muñeca, inmovilizaciones prolongadas y reeducación inadecuada. Otros posibles factores desencadenantes son: accidente vascular cerebral e infarto de miocardio.² No existe correlación clara entre la gravedad del traumatismo y la magnitud de los síntomas. Sin embargo, entre el 7.8% y el 35% de los pacientes no pueden identificar un factor desencadenante.⁹

Factores predisponentes: metabólicos (anomalías metabólicas, diabetes), tabaquismo, predisposición genética (HLA-DR15, HLA-DQ1) y factores psicológicos (ansioso-depresivos, emotivos, nerviosos e irritables).¹⁰

En el SDRC II se presenta como antecedente obligado la lesión parcial o total de un tronco nervioso periférico o una de sus ramas terminales¹⁰. El antecedente de haber presentado CRPS-I en el pasado no fue un factor predictivo significativo de este trastorno ante una nueva fractura que afecte a otra extremidad.⁹

Fisiopatología

A pesar de que ésta no está esclarecida del todo, se ha observado que múltiples factores desempeñan un papel importante en la producción y mantenimiento de este síndrome; tales factores incluyen: inflamación neurogénica, mecanismos inmunológicos, plasticidad neuronal de los sistemas nerviosos central y simpático.¹¹

El componente de inflamación neurogénica se refleja en la alta liberación de neuropéptidos, tales como la calcitonina, sustancia P, bradicinina y óxido nítrico; que producen hiperalgesia, vasodilatación, extravasación plasmática y degranulación de mastocitos. Se cree que estos fenómenos son responsables de la sensibilización periférica y alteración nociocéptica.¹²⁻¹⁶

Dentro de los mecanismos inmunológicos, centrales y periféricos, que hasta el día de hoy se han relacionado con el síndrome, tenemos que al sitio de la lesión migran y se activan macrófagos, astrocitos y microglia que liberan factores como: factor de necrosis tumoral (TNF α), interleucina 1 b (IL-1b), ciclooxigenasa 2 (COX-2) y óxido nítrico sintetasa inducible (NOSi); dependientes de la inducción por factor nuclear kB (NFkB). Todo lo anterior nos lleva a la presentación de dolor neuropático persistente.¹⁷⁻²⁰ Un estudio realizado en Holanda que incluía a 13 personas con el SDRC,

comparó las citometrías de estos pacientes con controles y no mostró diferencias, por lo tanto en ese estudio no se encontró una relación entre la citometría y el síndrome de dolor regional complejo.²⁰

La neuroplasticidad está provocada por la lesión del nervio que va a producir cambios atróficos y regenerativos.^{21,22} Los cambios por neuroplasticidad implicados en el síndrome se evidencian por la regulación a la alta de receptores alfa adrenérgicos o por supersensibilidad de los mismos a péptidos inhibitorios como colecistocinina (CCK) y péptido Y (NPY), además de acoplamiento funcional entre fibras eferentes simpáticas y aferentes sensitivas.^{11,23} La alodinia mecánica se puede explicar por los cambios regenerativos una vez que se ha lesionado el nervio, que consisten en la migración a través de axones no lesionados de proteínas asociadas al factor de crecimiento hasta las láminas superficiales en la médula espinal que básicamente produce cambios en la conectividad central en las fibras Ab, lo que puede generar señales dolorosas anormales desencadenadas por estímulos inocuos.^{15,22} Debido al flujo continuo de información nociocéptica al sistema nervioso central, provocado por la alodinia, se producen en concreto los siguientes fenómenos: caída en los umbrales de excitabilidad, aumento en la capacidad de respuesta, alteración en el patrón temporal y expansión en los campos receptivos cutáneos de las neuronas, lo que explica parte del cuadro clínico.^{22,24,25} Clínicamente los pacientes con este síndrome tienen una disfunción significativa en la actividad del sistema nervioso simpático, representada por un aumento en la respuesta adrenérgica en tejidos blancos y por un flujo simpático disminuido en aquellos tejidos que no son blancos.^{26,27} Se ha visto también que en los sitios de hiperalgesia hay una densidad aumentada de adrenoreceptores alfa 1.²⁸ Estudios han revelado que hay alteraciones funcionales en el procesamiento central de

la información que puedan resultar en alteraciones sensitivas o motoras.²⁹ También se ha demostrado una posible reorganización en la corteza somatosensorial primaria de pacientes con el síndrome. Se ha observado una atrofia cortical significativa en la representación homuncular del área afectada y ésta se relaciona con la magnitud de la hiperalgesia mecánica.³⁰ Otras series han demostrado cambios en la excitabilidad de la corteza motora, así como una desinhibición bilateral de la misma corteza.³¹

Cuadro clínico

Se caracteriza por una combinación de síntomas autonómicos, sensitivos y vasomotores. Los signos y síntomas más frecuentemente descritos son dolor, asimetría en la temperatura, anomalías de sudoración, disminución de la movilidad, cambios en la piel: palidez, fibrosis, hiperqueratosis y piel brillante y fina; hiperestesia, hiperalgesia, alodinia, temblor, edema y cambios en el crecimiento del pelo y las uñas, atrofia muscular y ósea. Se puede acompañar de disfunción motriz: temblor, distonía, mioclonos, limitación de la movilidad articular y disminución de la fuerza muscular, especialmente la fuerza de prensión.^{9,10}

No sigue la distribución de un nervio periférico. El edema, es generalmente congestivo, blando y de aparición precoz. En las fases tardías puede hacerse más duro y se puede relacionar con la limitación funcional articular. Las extremidades que con mayor frecuencia se afectan son las superiores, en el 44% -61% de los casos, seguidas de las inferiores en el 39% -51%.^{9,10}

Tratamiento

Al ser una entidad de etiología compleja y diversos mecanismos fisiopatológicos, el tratamiento requerirá de diversas especialidades, siendo la terapia física el pilar de tratamiento, acompañada por farmacoterapia, un manejo psicológico adecuado y por métodos invasivos en los casos más

graves y complicados.³²

En el primer escalón del tratamiento, la terapia física, así como la ocupacional son necesarias para el avance hacia los siguientes escalones; se requiere de un control del dolor adecuado, además de apoyo y educación acerca del proceso de la enfermedad para proceder a la aplicación de terapias como desensibilización tocando áreas desde rugosas hasta muy finas y ejercicios isométricos.^{33,34} Las terapias de desensibilización se pueden lograr mediante el uso de texturas y temperaturas diferentes, de vibraciones y presiones sobre el área afectada y consistirán en comenzar con un estímulo mínimamente molesto llegando hasta un estímulo apenas tolerable para lograr un aumento en el umbral de la excitabilidad, minimizando así la respuesta dolorosa a estímulos eferentes; a veces no se logra que el estímulo llegue a ser placentero nuevamente, si lo era, pero al menos se busca que no genere dolor.³⁵

El siguiente escalón está destinado a aumentar la flexibilidad del paciente, en primera instancia, mediante ejercicios pasivos y activos asistidos que aumentan el rango de movimiento y cuidando no producir edema y dolor. Una complicación frecuente en este escalón es el síndrome de dolor miofascial asociado a la región afectada, que se tratara con estiramientos, ejercicio que aumenten la fuerza muscular y corrección postural; en casos más complicados se puede requerir estimulación eléctrica, relajantes musculares e inyecciones en punto gatillo. Para el control del edema se hace uso de elevaciones, reposo parcial, masaje retrógrado y bomba de compresión de Jobst.^{33,34}

El paso a seguir consiste en programas activos para el tratamiento de la distrofia simpática refleja, mejor conocida como *stress loading*, técnicas de *scrubbing*, fortalecimiento isotónico, acondicionamiento aeróbico general y normalización postural. A lo largo de todos los pasos, pero en

especial en éste, es necesario mantener al paciente motivado y comprometido.^{34,36} El *stress loading* consiste en un programa progresivo que se inicia con sesiones de 3 minutos de ejercicios de *scrubbing*, posteriormente se incrementarán en 30 segundos la duración del ejercicio hasta lograr que para la segunda semana la sesión tenga una duración de 7 minutos; de manera ideal se deberán lograr sesiones de 10 minutos, dos veces por día. Este programa se diseñó idealmente para tratar el miembro superior, pero se ha visto que es igualmente aplicable en miembro inferior con excelentes resultados. La base fisiológica de la terapia se basa en la interacción de mecanorreceptores articulares rápidos y lentos y su interacción con el sistema nervioso central.^{34,37}

El escalón final del tratamiento por parte de la terapia física incluirá la reincorporación a sus actividades diarias, aconsejar el cuidado de la postura a través del uso de dispositivos ergonómicos que se adapten adecuadamente a su figura y la implementación de las modificaciones requeridas en el hogar y en el espacio laboral.³⁶

Tomando en cuenta que el SDRC es provocado por más de una causa, el tratamiento deberá ser individualizado para cada paciente. Por ejemplo en un paciente con una fractura reciente, si existiera una fractura no consolidada o una consolidación viciosa no deberán de comenzarse con la fisioterapia ni con la estimulación eléctrica por el riesgo de que se vuelva a fracturar, en estos pacientes la conducta a seguir será el reposo, bloqueos simpáticos, hidroterapia y laseroterapia en el foco de la fractura que acelerará la consolidación de la fractura. Por otro lado, en los pacientes que tienden a la cronicidad, en los que la alteración articular es la principal afectación, la conducta a seguir es iniciar un programa de fisioterapia asociado a estimulación eléctrica; además, se puede agregar al tratamiento el uso de férulas estáticas in-

termitentemente en el día, para conservar la postura funcional y después se avanzará a utilizar férulas dinámicas para mejorar el arco de movimiento.³⁸⁻⁴¹

Diversas guías clínicas^{32,42} recomiendan el uso de una dosis subanestésica de ketamina para pacientes con SDRC que experimentan dolor, la medicación para el dolor debe administrarse de acuerdo a la escalera del dolor de la OMS, incluyendo el paso 2; los opioides fuertes no deben de administrarse en estos pacientes, aunque se requiere mayor investigación para recomendar medicación específica. De igual manera, se debe considerar el uso de gabapentina en estos pacientes, pero debe descontinuarse si no hay una reducción clara en los síntomas álgicos, alodinia o hiperestesia en un periodo de 8 semanas; si hay ataques de dolor neuropático se puede iniciar un curso de prueba con fármacos antiepilépticos (como carbamazepina o pregabalina), pero si éste fuera continuo, se recomienda el uso de amitriptilina o nortriptilina.^{32,42}

Para pacientes con evolución de menos de 1 año, se puede considerar la aplicación de crema con 50% de dimetilsulfóxido 5 veces al día, si los resultados son favorables, puede continuarse la aplicación por 3 meses.^{32,42}

En pacientes con piel fría, se puede usar N-acetilcisteína a razón de 600 mg 3 veces al día, se menciona que los bloqueadores de canales de calcio se pueden usar a manera de prueba, y que deberán descontinuarse si no muestran efecto. Aquellas personas que sufran de distonía, mioclonías o espasmos musculares, deben estar en tratamiento con baclofeno vía oral o diazepam o clonazepam.^{32,42}

Existen opciones farmacológicas de eficacia no comprobada, tales como administración intravenosa de 10-20 mg de ketanserina; bloqueos simpáticos percutáneos con anestésicos locales en caso de piel fría que no respondan a vasodilatadores, y en

caso de que los bloqueos sean exitosos, pueden intentarse terapias con radiofrecuencia, fenol o alcohol; la estimulación a la médula espinal es una opción para pacientes seleccionados cuidadosamente y sólo para aquellos que no han respondido a otros tratamientos. En casos de infecciones severas recurrentes y/o trastornos funcionales severos se puede considerar la opción de la amputación. Las simpatectomías quirúrgicas se consideran como procedimientos experimentales.^{32,42}

Las opciones terapéuticas que deben evitarse por no haber demostrado eficacia, incluyen capsaicina, manitol, baclofeno intratecal, toxina botulínica, corticosteroides de manera rutinaria, calcitonina, bifosfonatos, bloqueos simpáticos intravenosos y administración rutinaria de reserpina, doperidol y atropina.^{32,42}

Otras opciones terapéuticas incluidas en la literatura incluyen: corticoesteroides como la prednisolona a dosis de 30-32 mg por día,^{43,44} fentolamina intravenosa que produce mejoría en un 45% de los pacientes de acuerdo a una serie y 9% de acuerdo a una segunda serie,^{45,46} uso de vitamina C como profilaxis de este síndrome post-reducción de la fractura de Colles,⁴⁷ antagonistas alfa 1 como la terazocina y fenoxibenzamina que son útiles para bloqueos regionales anestésicos,⁴⁸⁻⁵⁰ y por último la infusión intravenosa de alendronato de 7.5mg disueltos en 250ml de solución salina que es efectivo para disminuir el dolor, el edema y aumentar los arcos de movimiento.⁵¹

Las terapias invasivas consisten en la administración epidural de fármacos como clonidina y ketamina,⁵² administración intratecal de fármacos como midazolam o clonidina (en proceso de ser aprobada por la FDA),⁵³ neuroestimulación de la médula, que resulta en la reducción del dolor a largo plazo y de la mejoría de la calidad de vida (sin embargo hay series que arrojaron resultados no concluyentes al utilizar esta terapia);^{54,55} y, por último, la simpatectomía, sobre la cual no se tienen resultados prospectivos ni retrospectivos concluyentes.⁵⁶⁻⁵⁸

De manera experimental se puede hacer uso de la estimulación cerebral profunda o de la estimulación de la corteza motora para el tratamiento del dolores neuropáticos refractarios a tratamientos, sin embargo, su eficacia en este síndrome no ha sido adecuadamente reportada.^{59,60}

Diagnósticos diferenciales

En la fase inicial habría que plantear el diagnóstico diferencial con: artritis infecciosa, artritis reumática, artropatía inflamatoria, trombosis venosa y arteriopatía periférica. Cuando se aprecia desmineralización ósea el diagnóstico diferencial debe tener en cuenta: fracturas de estrés, osteoporosis, tumores óseos benignos y malignos. En la etapa de cronificación, con aparición de secuelas, se deben considerar entidades como: Enfermedad de Dupuytren, esclerodermia y fascitis plantar. Cuando hay una focalización en la cadera hay que plantear el diagnóstico diferencial con: coxitis y osteonecrosis.¹⁰

Conclusiones

El síndrome de dolor regional complejo es una patología de etiología múltiple y fisiopatología intrincada y no totalmente esclarecida. Reflejo de esto es su recien-

te clasificación y definición, así como los múltiples factores fisiopatológicos que se le atribuyen. La complejidad de esta entidad hace necesario que sea estudiada a mayor profundidad por todas las especialidades que trabajan en conjunto para su diagnóstico y manejo. La evolución heterogénea y en fases de este síndrome obliga a un manejo individualizado de cada paciente. Si bien en el presente trabajo se hizo una descripción suficiente de las diferentes opciones que se tienen para el manejo del SDRC, la experiencia del clínico es el factor más importante en el adecuado tratamiento para así evitar complicaciones posteriores que lleven a la invalidez y a una mala calidad de vida, dejando a la elección del clínico la mejor opción que él crea conveniente para cada paciente.

Bibliografía

- H. Merskey, N. Bogduk. Classification of Chronic pain. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2nd edn., H. Merskey, N. Bogduk (Eds.) IASP Press, Seattle, WA 1994.
- Díaz PA, Plancarte R, Tamayo AC. Síndrome doloroso regional complejo. Estado actual. *Cir Ciruj* 2004; 72: 225-238.
- Martina JF. Síndrome doloroso regional complejo tipo 1. *Medunab* 2001; 4: 1-7.
- Birklein F, Handwerker HO. Síndrome doloroso regional complejo. Una manera de resolver la complejidad. *Pain* 2001; 94: 1-6.
- Harden RN. Complex regional pain syndrome. *Br J Anaesth* 2001; 87: 99-106.
- Manning DC. Reflex sympathetic dystrophy, sympathetically maintained pain, and complex regional pain syndrome: diagnosis of inclusion, exclusion or confusion? *Journal of Hand Ther* 2000; 13: 260-268.
- Stanton-Hicks M. Complex regional pain syndrome (type-I, RSD; type-II, causalgia): controversies. *Clinical Journal of Pain* 2000; 16: 33-40.
- Baron R, Levine JD, Fields HL. Causalgia and reflex sympathetic dystrophy: does the sympathetic nervous system contribute to the generation of pain? *Muscle Nerve* 1999; 22: 678-95
- Cowan P, Guía de Práctica Clínica, Síndrome doloroso regional complejo. OSECAC 2013, 34: 1-15.
- Neira, F, Ortega J, El síndrome doloroso regional complejo y medicina basada en la evidencia. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2007, vol.14, n.2, pp. 133-147. ISSN 1134-8046.
- Janig W, Baron R. Complex regional pain syndrome: mystery explained? *Lancet*
- Neurol* 2003;2:687-97. Birklein F, Schmelz M, Schifter S, Weber M *Neurology* 2001;57:2179-84.
- Gómez Sancho M, Plancarte Sánchez R. El dolor. Anatomía y neurofisiología. En: *Cuidados Paliativos: Atención Integral a Enfermos Terminales*. Las Palmas: ICEPSS. Editores S. L. 1998. p. 229-316.
- Kidd BL, Urbán LA. Mecanismos del dolor inflamatorio. *British Journal of Anaesthesia* 2001; 87: 3-11.
- Ceraso OL. Óxido nítrico y dolor inflamatorio. *Dynia* 2001; 2: 8-15.
- Lane P, Gross SS. Cell Signaling by nitric oxide. *Science and Medicine* 1999; 215-229.
- Mailis A, Wade J. Profile of Caucasian women with possible genetic predisposition to reflex sympathetic dystrophy: a pilot study. *Clin J Pain* 1994;10:210-217.
- van der Laan L, Velman PH, Goris RJ. Severe complication of reflex sympathetic dystrophy: infection, ulcers, chronic oedema, dystonia and myoclonus. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:424-429.
- De Leo JA, Yezierski RP. Papel de la neuroinflamación y activación neuroinmune en el dolor persistente. *Pain* 2001; 90: 1-6.
- Ribbers GM, Oosterhuis, Van Limbeek J, de Metz M. Reflex sympathetic dystrophy: is the immune system involved? *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 1549-1552.
- Meyer-Rosberg K, Krarnstron A, et al. Dolor neuropático periférico. Una carga multidimensional para los pacientes. *European Journal of Pain* 2001; 5: 379-389.
- Ceraso OL. Dolor Crónico. Diagnóstico, pronóstico y orientaciones terapéuticas. *Dynia* 2000; 3: 7-30.
- Raja SN, Grabow TS. Complex regional pain syndrome I (reflex sympathetic dystrophy). *Anesthesiology* 2002;96:1254-1260.
- Sun H, Ren K, et al. La alodinea táctil inducida por lesión nerviosa es mediada por proyecciones ascendentes de la columna espinal dorsal. *Pain* 2001; 9: 105-111.
- Woolf CJ, Salter MW. Plasticidad neuronal. Amplificación de la sensación de dolor. *Science* 2000; 88: 1765-1768.
- Schurmann M, Gradl G, Andress HJ, Furst H, Schildberg FW. Assessment of peripheral sympathetic nervous function for diagnosing early post-traumatic complex regional pain syndrome type I. *Pain* 1999;80:149-159.
- Schurmann M, Gradl G, Zaspel J, Kayser M, Lohr

- P, Andress HJ. Peripheral sympathetic function as a predictor of complex regional pain syndrome type I (CRPS I) in patients with radial fracture. *Auton Neurosci* 2000;86:127-134.
28. Drummond PD, Skipworth S, Finch PM. Alpha 1-adrenoceptors in normal and hyperalgesic human skin. *Clin Sci* 1996;91:73-77.
 29. Rommel O, Gehling M, Dertwinkel R, Witscher K, Zenz M, Malin JP, et al. Hemisensory impairment in patients with complex regional pain syndrome. *Pain* 1999;80:95-101.
 30. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome. *Neurology* 2003;61:1707-1715.
 31. Schwenkreis P, Janssen F, Rommel O, Pledger B, Volker B, Hosbach I, et al. Bilateral motor cortex disinhibition in complex regional pain syndrome (CRPS) type I of the hand. *Neurology* 2003;61:515-519.
 32. Stanton-Hicks M, Baron R, Boas R, Gordh T, Harden N, Hender N, et al. Complex regional pain syndromes: guidelines for therapy. *Clin J Pain* 2013;14: 180-229.
 33. Burtler S. Disuse and CRPS: In: Harden RN, Baron R, Janig W, eds. *Complex Regional Pain Syndrome*. Seattle, Wash: IASP Press; 2001, p.141-150.
 34. Watson HK, Carlson L. Treatment of reflex sympathetic dystrophy of the hand with an active "stress loading" program. *J Hand Surg (Am)* 1987;12:779-785.
 35. Melanie E. Swan, Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome (RSD)/Complex Regional Pain Syndrome (CRPS) Treatment: Desensitization. *Chronic pain Care Center*. Chicago. 2004.
 36. Flor H, Fydrick T, Turk DC. Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: a meta-analytic review. *Pain* 1992;49:221-230.
 37. Lephart, S.M., Pinciviero, D.M., Rozzi, S.L. Proprioception of the ankle and knee. *Sports Medicine*, 25, 149-155. 1998.
 38. González FH. Laser. En: *Actualidades en láser de baja potencia*. 1ª ed. Ecuador: Ed Ambato, 1996. p. 103-107.
 39. Geb AF, et al. Lasers in medicin. *Arch Intern Med* 1985; 20: 145.
 40. Cubiotti A. Lasertherapy in biorregulation processes. *Rev OLT. Italia* 1984: 11-18.
 41. Bennett GJ. Dolor neuropático: nuevos enfoques, nuevas intervenciones. *Hospital Practice* 1998; 95-98.
 42. Geertzen JHB, Perez RSGM, Dijkstra PU, Kemler MA, Rosenbrand CKGM, editors. *Guidelines. Complex regional pain syndrome type 1*. Utrecht: Netherlands Society of Rehabilitation Specialists. Netherlands Society of Anaesthesiologists.
 43. Chritensen K, Jensen EM, Noer I. The reflex dystrophy syndrome response to treatment with systemic corticosteroids. *Acta Chir Scan* 1982;148:653-655.
 44. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann Neurol* 1994;36:728-733.
 45. Raja SN, Treed RD, Davis KD, Campbell JN. Systemic alpha-adrenergic blockade with phentolamine: a diagnostic test for sympathetically maintained pain. *Anesthesiology* 1991;74:691-698.
 46. Verdugo R, Ochoa JL. Sympathetically maintained pain. I. Phentolamine block questions to concept. *Neurology* 1994;44:1003-1010.
 47. Zollinger PE, Tuinebreijer WE, Kreis R, Breederveld RS. Effect of vitamin C on frequency of reflex sympathetic dystrophy in wrist fractures: A randomized trial. *Lancet* 1999;354:2025-2028.
 48. Stevens DS, Robins VF, Price HM. Treatment of sympathetically maintained pain with terazosin. *Reg Anesth* 1993;18:318-321.
 49. Ghostine SY, Comair YG, Turner DM, Kassell NF, Azar CG. Phenoxybenzamine in the treatment of causalgia: report of 40 cases. *J Neurosurg* 1984;60:1263-1268.
 50. Muizelaar JP, Kleyer M, Hertogs IA, DeLange DC. Complex regional pain syndrome(reflex sympathetic dystrophy and causalgia): management with the calcium channel blocker nifedipine and/or the alpha-sympathetic blocker phenoxybenzamine in 59 patients. *Clin Neurol Neurosurg* 1997;99:26-30.
 51. Adami S, Fossaluzza V, Gatti D, Fracassi E, Braga V. Bisphosphonate therapy of reflex sympathetic dystrophy syndrome. *Ann Rheum Dis* 1997;56:201-204.
 52. Rauck RL, Eisenach JC, Jackson K, Young LD, Southern J. Epidural clonidine treatment for refractory reflex sympathetic dystrophy. *Anesthesiology* 1993;79:1163-1169.
 53. Borg PA, Krijnen HJ. Long-term intrathecal administration of midazolam and clonidine. *Clin J Pain* 1996;12:63-68.
 54. Forouzanfar T, Kemler MA, Weber WE, Kessels AG, van Kleef M. Spinal cord stimulation in complex regional pain syndrome: cervical and lumbar devices are comparably effective. *Br J Anaesth* 2004;92:348-53.
 55. Kemler MA, De Vet HC, Barendse GA, Van Den Wildenberg FA, Van Kleef M. The effect of spinal cord stimulation in patients with chronic reflex sympathetic dystrophy: Two years' follow-up of the randomized controlled trial. *Ann Neurol* 2004;55:13-8.
 56. Baron R, Maier C. Reflex sympathetic dystrophy: skin blood flow, sympathetic vasoconstrictor reflexes and pain before and after surgical sympathectomy. *Pain* 1996;67:317-26.
 57. Furlan AD, Mailis A, Papagopiou M. Are we paying too high a price for surgical sympathectomy? A systematic literature review of late complications. *J Pain* 2000;1:245-57.
 58. Furlan AD, Lui PW, Mailis A. Chemical sympathectomy for neuropathic pain: does it work? Case report and systematic literature review. *Clin J Pain* 2001;17:327-36.
 59. Nguyen JP, Lefaucheur JP, Decq P, Uchiyama T, Carpentier A, Fontaine D, et al. Chronic motor cortex stimulation in the treatment of central and neuropathic pain. Correlations between clinical, electrophysiological and anatomical data. *Pain* 1999;82:245-51.99.
 60. Tsubokawa T, Katayama Y, Yamamoto T, Hirayama T, Koyama S. Chronic motor cortex stimulation for the treatment of central pain. *Acta Neurochir Suppl* 1991;52:137-139.

Anestesia libre de opioides

Revisión y reporte de un caso

Pérez-Atilano Tania Alexis*, Olvera-Romo Javier**

Resumen

La anestesia libre de opioides es una excelente opción para pacientes que serán sometidos a cirugía ambulatoria ya que ofrece una adecuada analgesia quirúrgica y postoperatoria sin los efectos secundarios de los opioides, lo que se traduce en una menor estancia intrahospitalaria. Se presenta un caso de anestesia libre de opioides a base de infusiones de lidocaína, dexmedetomidina y propofol donde demostramos la estabilidad hemodinámica durante la cirugía y el control del dolor posquirúrgico. **LUX MÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016 PP 29-36.**

Palabras clave: analgesia multimodal, dexmedetomidina, lidocaína, esmolol, opioides, infusión, control del dolor.

Abstract

Opioid-free anesthesia is an excellent choice for patients who will undergo to outpatient surgery that offers a proper surgical and postoperative analgesia without the side effects of opioids, which translates into a lower hospital stay. A clinical case free of opioid anesthesia based on infusions of lidocaine, dexmedetomidine and propofol where we demonstrate stability hemodynamics during surgery and post-surgical pain control is presented. **LUX MÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016 PP 29-36.**

Key words: multimodal analgesia, dexmedetomidine, lidocaine, esmolol, opioids, infusion, pain management.

Introducción

La anestesia general es un método anestésico cuya base está dada por el cumplimiento de algunas características, tales como inconsciencia, amnesia, analgesia y parálisis, las cuales son necesarias para realizar la intubación traqueal con la menor repercusión simpática y lograr las condiciones óptimas para el procedimiento quirúrgico. Para su realización contamos con diversos fármacos, cada uno con propiedades distintas que bloquean la transmisión del dolor. Tras la primera anestesia dada por William Morton en 1846, se comenzaron a estudiar los efectos del éter en el sistema nervioso central (SNC) principalmente la inconsciencia, cualidad indispensable mas no única para lograr un adecuado plano anestésico; sin embargo, se presentaba inestabilidad hemodinámica y con ello múltiples

* Médico Residente del primer año de Anestesiología del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

** Médico Anestesiólogo Adscrito del Centenario Hospital Miguel Hidalgo

Fecha de recibido: 15 de mayo 2016
Fecha de aceptación: 15 de junio 2016

Correspondencia: Dr. Javier Olvera Romo. Centenario Hospital Miguel Hidalgo. Galeana Sur 465, Colonia Obraje. Código postal 20,000. Aguascalientes, Ags. México. Teléfono (01) 449 994 6720. Correo electrónico: insanentwisted@hotmail.com

complicaciones. En 1926 se inició con la práctica de "anestias generales balanceadas" logrando mejores condiciones anestésicas. Hasta la década de los 60's se popularizó el uso de opioides entrando a la tendencia de anestias basadas en la aplicación de grandes dosis de dichos fármacos logrando estados de analgesia exitosos pero con costos muy altos por múltiples y graves complicaciones. En 1993 se introdujo el concepto de "anestesia multimodal" la cual basa su técnica en la aplicación de diversos medicamentos que bloquean las diversas vías del dolor mediante la sinergia de sus efectos con la finalidad de ahorrar o incluso prescindir del uso de opioides.¹⁻³

La tendencia actual es la realización, en la mayor medida de lo posible, de cirugías ambulatorias pues éstas representan mayor comodidad para el paciente y mayor beneficio económico para los hospitales debido a que resultan en menor ocupación de camas.^{2,4}

Presentación del caso clínico

Paciente femenino de 33 años de edad programada para realización de colecistectomía laparoscópica. Antecedentes de importancia: carga genética para diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial (HTA) y cáncer gástrico. Tabaquismo de 22 años de evolución con índice tabáquico de 5.5, alcoholismo intenso de 19 años de evolución suspendido siete meses previos a cirugía. Paciente roncadora crónica. Cesárea bajo anestesia regional sin complicaciones. Inicia su padecimiento actual seis meses previos a intervención con dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho asociado a ingesta de colecistoquinéticos, náusea y vómito, multitratada con inhibidores de la bomba de protones sin mejoría. Tras agudización acude a valoración donde con estudio de imagen se diagnostica colecistitis litiásica, se programa para realización de colecistectomía laparoscópica. En la valoración pre-anestésica se valora vía aérea con Mallampati clase II, Patil-Aldrete clase II, protrusión mandibular clase I, Bellhouse-Dore clase II, cuello grueso, resto de exploración sin datos relevantes. Peso 93kg, talla 1.60, índice de masa corporal (IMC) 36.6, presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 60 latidos por minuto. Hemoglobina (Hb) 14.7 g/dl, hematocrito 45.2, plaquetas 254,000; TP 14.4, TTP 28.8, INR 1.16. Firma consentimiento informado. Se le otorga una clasificación de ASA II, NYHA 1, riesgo tromboembólico bajo.

En quirófano se monitoriza a la paciente de forma no invasiva, se realizan mediciones de tensión arterial y frecuencia cardiaca para evaluar la respuesta dinámica durante los puntos críticos del evento quirúrgico-anestésico (cuadro 1). Se medica con midazolam 2mg IV y se inicia con inducción a base de bolo de dexmedetomidina 93mcg para pasar en 10min (dosis de 1mcg/Kg), durante la administración del bolo de impregnación se presenta episodio de bradicardia registrando FC de 45 lpm por lo que se decide aplicación de atropina 1mg IV con el posterior mantenimiento de FC > 60. Se comple-

menta inducción con propofol bolo de 170mg IV, 140mg de lidocaína simple al 2% en bolo intravenoso, se administra cisatracurio 10 mg IV para facilitar la laringoscopia la cual se realiza de forma directa con hoja Macintosh 3, se observa Cormack Lehane clase III, se coloca cánula endotraqueal número 7.5 al primer intento, se corrobora su colocación mediante curva de capnografía y auscultación. Los parámetros de ventilador fueron Vt 500, FR 12, I:E 1:2, PEEP 4, con apoyo de oxígeno a 2L/min con FiO2 al 100% manteniendo saturación de oxígeno del 100%, se monitoriza ETCO2 el cual se mantiene durante la cirugía dentro del rango 29-34 mmHg. Mantenimiento anestésico: infusión de dexmedetomidina (la cual se inicia inmediatamente tras bolo de inducción) a dosis calculada de 0.5 mcg/kg/hr quedando en infusión de 46.5mcg/kg/hr, infusión de propofol (que se inicia tras terminar bolo de inducción) para mantener concentración plasmática (Cp) de 2mcg/kg/min, a velocidad de infusión de 33.4ml/hr, infusión de lidocaína simple al 2% (que se inicia tras terminar bolo de inducción) con dosis calculada de 2 mg/kg/hr que en infusión representa 140mg/hr. Se solicita se infiltre piel a incidir con bupivacaína al 0.5%. Medicamentos adyuvantes: metamizol 2 gr IV, dexametasona 8 mg IV, metoclopramida 10 mg IV, y 20 minutos previos al término de la cirugía se administran 30 mg IV de ketamina, se observa automatismo ventilatorio. Al final del procedimiento, se cierran infusiones de medicamentos (duración de infusiones de 90 min), se aspiran secreciones y bajo criterios de extubación se retira cánula endotraqueal sin complicaciones, tiempo de despertar estimado de 8 minutos (tras suspender infusiones). Se evalúa escala numérica del dolor inmediatamente tras extubación con calificación de cero. Se traslada paciente a unidad de cuidados postanestésicos sin complicaciones, se reevalúa escala numérica del dolor refiriendo nuevamente cero (tabla 1).

La evaluación del dolor se llevó a cabo dentro de las 24hr de permanencia de la paciente en el hospital refiriendo una calificación de 2-3 a las 12 hr del postquirúrgico, dicho dolor se controla adecuadamente con aplicación de ketorolaco 30 mg IV con posterior calificación del dolor de cero.

Tabla 1

Se muestra los signos vitales y la evaluación del dolor.

Signos vitales	Signos basales	Inducción	1º minuto tras inducción	Laringoscopia	Estímulo quirúrgico	Neumoperitoneo	Signos finales
Tensión arterial	126/73	135/83	119/78	126/85	126/81	123/85	107/66
Frecuencia cardiaca	62	86	69	69	70	79	71
Evaluación del Dolor							
Hora de evaluación	Emersión de la anestesia	Ingreso a UCPA	1º hora postquirúrgica	Egreso de UCPA 2º hora postquirúrgica	6º hora postquirúrgica	12º hora postquirúrgica	24º hora postquirúrgica Previa alta
END	0	0	0	0	1	2-3	0

*END: escala numérica de evaluación del dolor, UCPA: Unidad de cuidados post-anestésicos

Justificación

El uso de opioides durante el trans y el postquirúrgico está asociado a múltiples efectos adversos, como al síndrome de náusea y vómito, sedación prolongada, íleo paralítico, retención urinaria e hiperalgesia.⁵ Dichas complicaciones representan molestia para el paciente y entorpecimiento en la dinámica administrativa puesto que obligan a una mayor estadía hospitalaria con la utilización de mayores recursos humanos, médicos, así como insumos.^{1,4}

El manejo del dolor quirúrgico representa un desafío para el anestesiólogo, pues diversas estructuras se lesionan durante el procedimiento quirúrgico⁶ y son potencialmente causantes de dolor agudo postoperatorio con la posibilidad de convertirse en dolor crónico.^{1,2} La combinación de anestésicos y analgésicos no opioides pueden evitar y tratar de una forma efectiva el dolor ocasionado durante un procedimiento quirúrgico, logrando la menor cantidad de complicaciones debidas a uso de opioides.⁵

La analgesia multimodal es una tendencia innovadora, segura y totalmente aplicable en pacientes sometidos a cirugías ambulatorias como la colecistectomías laparoscópicas. Durante esta cirugía se ocasionan lesiones a diversos niveles que se traducen a la aparición de dolor somático, visceral y neuropático aunado a la incomodidad que implica el neumoperitoneo con la aparición de dolor referido. Este tipo de cirugía es un desafío para el control del dolor, que fácilmente se puede prevenir y controlar bajo un esquema de analgesia multimodal con el cual cubrimos de forma satisfactoria el bloqueo del dolor en cualquiera de sus orígenes, logrando prevenir la aparición de dolor crónico.^{7,8}

La anestesia libre de opioides tiene diversas aplicaciones dando beneficios en pacientes obesos o con síndrome de apnea obstructiva, en pacientes asmáticos, hiperreactantes pulmonares o bien con insuficiencia respiratoria, en paciente alérgicos a

opioides o con dependencia a los mismos, en pacientes con antecedentes de hiperalgesia o síndrome doloroso regional complejo, en cirugía oncológica y ante situaciones en las que se requiera movilización temprana tras la intervención quirúrgica.³

AGENTES UTILIZADOS EN ANESTESIA LIBRE DE OPIOIDES

Propofol

Fármaco perteneciente al grupo alquifenol, altamente liposoluble, contiene 1% de propofol, 10% de aceite de soja, 2.25.5 de glicerol y 1.2% de lecitina de huevo. En un medicamento inductor ya que tiene propiedades sedantes e hipnóticas, amnésicas y antieméticas dosis dependientes.⁵ Su metabolismo es hepático mediante conjugación, tiene un efecto de primer paso el cual es pulmonar donde se elimina aproximadamente el 30% del fármaco aplicado en bolo, el resto es eliminado por vía renal. Su farmacocinética corresponde a un modelo tricompartmental con semivida de distribución inicial de 2-8 min, su efecto máximo se alcanza en 90-100 segundos y una semivida de eliminación de 4-7 horas. Para que el paciente despierte se necesita que su concentración plasmática disminuya al menos un 50%, es por ello que el despertar tras su aplicación en bolo, e incluso en infusión, sea rápido (5-8 minutos).⁵ Sus efectos tienen lugar a nivel de receptores GABA ya que su unión a la subunidad β de GABA A ocasiona hipnosis, su efecto antiemético y sensación de bienestar está dado por el aumento de dopamina en el núcleo *acumbens* que ocurre tras su distribución a SNC.^{9,10} Entre otros efectos de este fármaco encontramos la producción de apnea tras 30 segundos de su aplicación, dicha apnea es dosis dependiente, disminuye en un 25-40% la tensión arterial sistólica y en un 15-30% las resistencias periféricas.⁹

Este medicamento ha demostrado ser

efectivo en evitar los despertares trans-anestésicos (estado en el cual el paciente bajo anestesia general es consciente de sucesos ocurridos durante la cirugía y es capaz de recordarlos y describirlos al término de ésta) tras administración de un bolo de inducción calculado dentro del rango de 1-3mg/kg, existen diversos estudios que demuestran que el propofol, a dosis previamente mencionadas, es capaz de mantener valores de índice bispectral (BIS)10 por debajo de 60 puntos, valor que asegura un adecuado estado de inconsciencia en los pacientes. El BIS es método matemático que estudia los trenes de ondas de las señales (potencia, frecuencia y fases de onda) de un electroencefalograma, se expresa en un valor numérico que nos refleja un estado de conciencia, tenemos pues que un valor de 100 nos habla de un paciente despierto que responde a la orden verbal, un valor de 80 nos indica que el paciente responde ante una voz fuerte o bien a estímulos físicos, 60 puntos es el valor aceptado para decir que un paciente no va tener despertares trans-anestésicos pues con este puntaje el paciente será incapaz de responder a estímulos tanto verbales como dolorosos.^{10,11}

Lidocaína

De la familia de las aminoamidas, el fármaco más estudiado para la realización de anestesia libre de opioides es la lidocaína. Su mecanismo de acción es mediante la unión a canales de sodio y el aumento de la liberación de glutamato logrando la inhibición de vías de señalización intracelular que culmina en el bloqueo del impulso nervioso. Se le han atribuido propiedades analgésicas, antihiperálgicas y antiinflamatorias. Tiene una latencia de 5-10 minutos proporcionando una anestesia rápida e intensa con una duración de hasta 60 min, su metabolismo es hepático con una vida media de eliminación de 120 minutos, sigue un modelo farmacocinético bicompar-

tamental con un importante primer paso pulmonar y eliminación renal.^{5,12}

En diversos estudios se ha aplicado lidocaína en infusiones y se ha encontrado adecuado control del dolor a las 6 horas de la intervención quirúrgica además de una significativa reducción del dolor asociado al movimiento y una pronta recuperación del funcionamiento y motilidad intestinal indispensable para la recuperación del paciente ambulatorio.⁵ Se ha observado que la infusión de lidocaína contribuye al ahorro en el consumo de opioides además de disminuir la náusea y vómito posquirúrgico.¹²

Las infusiones de lidocaína se pueden manejar dentro del parámetro de 1.5 a 3mg/kg/hr y han demostrado ser exitosas en el bloqueo de la transmisión del dolor y logrando rangos de concentraciones plasmáticas seguras.^{5,13} Se recomienda que la administración de este fármaco inicie entre los 10 a 30 minutos previos a la incisión quirúrgica¹³ ya que mejora la calidad de la anestesia y analgesia en el perioperatorio.⁵ Algunos autores sugieren la culminación de dicha Infusión dentro de un rango que va de 1-24 horas tras retirar la vesícula.^{5,13}

Dexmedetomidina

La dexmedetomidina es un fármaco agonista α_2 adrenérgico selectivo, de metabolismo hepático, tiene una vida media de eliminación de 2-3hr, sigue un modelo farmacocinético de tipo tricompartmental, con unión a proteínas en un 94% y una eliminación predominantemente renal. Actúa directamente en los receptores ubicados en el SNC y en la médula espinal, específicamente en el *locus ceruleus* y en las astas dorsales respectivamente.^{9,14,15} Una característica muy importante de este fármaco es que no modifica la dinámica ventilatoria así como los valores de SatO_2 y ETCO_2 ^{9,16} convirtiéndolo en una excelente opción para pacientes ambulatorios y obesos en quienes se anticipe una vía aérea difícil.

La dexmedetomidina tiene propiedades sedantes, ansiolíticas, analgésicas, y un efecto muy importante sobre la respuesta simpática ante el estrés ya que disminuye la liberación de norepinefrina.¹⁵ Dentro de sus efectos adversos tenemos la aparición de bradicardia, la cual puede llegar a ser severa, sin embargo presenta una adecuada respuesta tras la aplicación de atropina, algunos autores recomiendan su aplicación ya sea profiláctica o bien terapéutica a dosis de 0.02 mcg/Kg IV o bien 1mg intramuscular 30 minutos previos al evento quirúrgico.^{7,9,15}

Existen varios estudios en los que se han aplicado infusiones de dexmedetomidina para observar sus beneficios en el transoperatorio así como en el posquirúrgico. En dichos estudios se ha concluido que disminuye la estancia del paciente en la unidad de cuidados postanestésicos ya que disminuye la incidencia del síndrome de náusea y vómito (por su efecto en la disminución del tono simpático)¹⁴ así como las dosis necesarias de antieméticos para su control durante las primeras 24 horas del postquirúrgico.⁷ Entre otros efectos benéficos encontramos excelente analgesia postquirúrgica ya que el dolor se presen-

ta de una forma más tardía y menos intensa además que permite su control con analgésicos tipo AINES a dosis bajas.^{7,15,16} La dexmedetomidina es una excelente opción para el manejo anestésico ambulatorio ya que su vida media de eliminación es de 2 horas y tiene la característica de que su efecto analgésico cubre más allá de las primeras 24 horas del posquirúrgico.^{14,15} Se ha observado que disminuye la dosis necesaria de propofol para alcanzar un índice biespectral (BIS) de <60pts logrando así un adecuado plano anestésico previniendo con ello el despertar transanestésico,⁸ así como también disminuye la concentración alveolar mínima (CAM) de los gases anestésicos necesaria para mantener la anestesia. Se ha observado que la dexmedetomidina disminuye el tiempo necesario para la extubación, la apertura ocular así como la recuperación (definiendo el tiempo de recuperación como el tiempo que transcurre entre la suspensión de la infusión y la obtención de una calificación de 9-10 en la escala de Aldrete (figura 1), incluso se ha descrito como agente único en cirugías menores con excelentes resultados analgésicos.⁹

Dosis

En Europa se han realizado diversos protocolos de aplicación de anestesia libre de opioides en pacientes sometidos a cirugía bariátrica laparoscópica con excelentes resultados. El protocolo más importante se realizó en el hospital Saint Jan Brugge en Brujas, en dicho protocolo se proponen las dosis de impregnación e infusión de dexmedetomidina, ketamina, lidocaína, esmolol, sulfato de magnesio, propofol y rocuronio.³ (tabla 2)

En el año 2014 en Turquía, Bakan y cols realizaron un estudio en el que compararon infusiones de propofol, dexmedetomidina y lidocaína versus infusiones de propofol, fentanil/remifentanil y lidocaína en colecistectomías laparoscópicas, ellos describieron otro plan de dosis (tabla 2) que resultó igualmente exitoso.¹⁷ Dichas dosis fueron utilizadas en el plan anestésico otorgado a nuestra paciente.

Tabla 2

Dosis del protocolo de Saint Jan Brugge

Fármaco	Lidocaína	Dexmedetomidina	Esmolol	Propofol	Ketamina	Sulfato de magnesio	Rocuronio
Impregnación (bolo)	1mg/kg	0.5-1mcg/kg/5-7 min	0.5-1 mg/kg/ 10 min	2.5 mg /kg	0.2-0.5 mg/kg/ 5-7 min	40mg/ kg	0.6-1 mg/ kg
Infusión	25mcg/kg/min	0.5-1mcg/kg/hr	5-15 mcg/kg/min	120mcg/kg/min *gas anestésico	0.125-0.3 mcg/kg/ min	10 mcg/ kg/ hr	1 mg/ kg /hr según TOF

Dosis utilizadas por Bakan y cols. en Turquía. Dosis utilizadas en nuestro caso

Fármaco	Dexmedetomidina	Lidocaína	Propofol
Impregnación (bolo)	0.5-1mcg/kg/10 min	1.5mg/kg	1.5-2.5 mg/kg
Infusión	0.3-0.5mcg/kg/hr	1.5mg/kg/hr	2-12mg/kg/hr

Figura 1. Escala de Recuperación de Aldrete.17

	Definición	Puntuación
Actividad	Capaz de mover los cuatro miembros voluntariamente o bajo comando	2
	Capaz de mover dos miembros voluntariamente o bajo comando	1
	Incapaz de mover los miembros voluntariamente o bajo comando	0
Respiración	Capaz de respirar profundamente o toser libremente	2
	Disnea o respiración limitada	1
	Apnea	0
Circulación	Presión arterial ± 20% del nivel pre-anestésico	2
	Presión arterial ± 20-50% del nivel pre-anestésico	1
	Presión arterial ± 50% del nivel pre-anestésico	0
Consciencia	Totalmente despierto	2
	Despierto al llamado	1
	No responde	0
Saturación de O ₂	Mantiene >92% en aire ambiente	2
	Precisa inhalar O ₂ para mantener la saturación de O ₂ > 90%	1
	Saturación de < 90% incluso con suplementación de oxígeno	0

Conclusiones

El dolor quirúrgico, ya sea en su etapa transquirúrgica o postquirúrgica, es de origen multifactorial ya que es el resultado de lesiones cutáneas, viscerales y nerviosas, y, si no es tratado oportunamente y eficientemente, se traducirá en complicaciones como inestabilidad hemodinámica, despertar transanestésico y en dolor crónico. La anestesia libre de opioides se basa en la aplicación de analgesia multimodal para prevenir y tratar el dolor con la misma eficacia de la analgesia dada por derivados morfínicos pero sin los efectos secundarios de éstos. Para la aplicación de anestesia libre de opioides contamos con un gran arsenal de fármacos que han demostrado su eficacia al ser aplicados en bolos iniciales y continuados como infusiones.

En nuestra experiencia con la aplicación de anestesia libre de opioides observamos un claro éxito en el control de la estabilidad hemodinámica, por lo que nos hace pensar que alcanzamos un adecuado plano anestésico (el cual no tuvimos forma objetiva de medir), un adecuado control del dolor transquirúrgico (evaluando la estabilidad hemodinámica mediante la medición de cifras de tensión arterial y frecuencia cardiaca) y dolor post-operatorio (mediante la evaluación periódica de la escala numérica del dolor la cual fue en el rango 2-3 con adecuado control tras administración de AINES).

Podemos concluir que esta técnica anestésica es prometedora y aplicable a nuestro medio, que representa una excelente opción para pacientes ambulatorios o que requieran movilización temprana. Sus limitantes son la aparición de bradicardia que remite tras aplicación de atropina y la sedación con duración menor a 2hr tras suspensión de infusiones. Entre sus beneficios tenemos incidencia de náusea y vómito baja, presenta un retardo en la aparición del dolor así como la disminución de su intensidad y facilita su tratamiento ambulatorio con fármacos de uso habitual y seguro como lo son los AINES.

Bibliografía

1. Elvir-Lazo, Ofelia y White, Paul. The role of multimodal analgesia in pain management after ambulatory surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010; 23(6):697-703. doi: 10.1097/ACO.0b013e32833fad0a.
2. White P, Henrik K. improving postoperative pain management. *Anesthesiology*. 2010;112:220-225.
3. Vargas-Hernández J. Anestesia libre de opioides. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2014;37(1): S24-S27.
4. Coloma M, Chiu JW, White PF, Armbruster SC. The use of esmolol as an alternative to remifentanyl during desflurane anesthesia for fast-track outpatient gynecologic laparoscopic surgery. *Anesth Analg*. 2001;92(2):352-7.
5. Mefkur B, Tarik U, Ufuk T, Harun U, Mehmet B, Huseyin K, Ziya S. Anestesia venosa total libre de opiáceos, con infusiones de propofol, dexmedetomidina y lidocaína para la colecistectomía laparoscópica: estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego. *Rev Bras Anesthesiol* 2015;65(3):191-199.
6. Collard V, Mistraretti G, Taqi A, Asenjo JF, Feldman LS, Fried GM, Carli F. Intraoperative esmolol infusion in the absence of opioids spares postoperative fentanyl in patients undergoing ambulatory laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*. 2007 ;105(5):1255-1262.
7. Blaudszun G, Lysakowski C, Elia N, Tramèr MR. Effect of perioperative systemic μ agonists on postoperative morphine consumption and pain intensity: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesthesiology*. 2012;116(6):1312-22. doi:10.1097/ALN.0b013e31825681cb.
8. Park JK, Cheong SH, Lee KM, Lim SH, Lee JH, Cho K, Kim MH, Kim HT. Does dexmedetomidine reduce postoperative pain after laparoscopic cholecystectomy with multimodal analgesia? *Korean J Anesthesiol*. 2012 Nov;63(5):436-40. doi: 10.4097/kjae.2012.63.5.436.
9. Raouf A, El Ghoneimy M. Dexmedetomidine versus fentanyl as adjuvant to propofol: comparative study in children undergoing extracorporeal shock wave lithotripsy. *Eur J Anesthesiol*. 2010; 27:1058-1064.
10. Tardío-Flores Rodrigo A., Sejas-Clavijó Jacquie, Castellón-Sejas Virginia, Bustamante Carmen, Orozco-Cadima Anell. Utilidad del índice Biespectral en la Monitorización de la Conciencia Durante la Anestesia General. *Rev Cient Cienc Méd [Internet]*. 2010 Dic [citado 2016 Jun 27] ; 13(2) : 69-72. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=51817-74332010000200004&lng=es.
11. Higuera Medina L. ¿Es recomendable el uso del índice biespectral en todo paciente bajo anestesia? *Revista Mexicana de Anestesiología*, 2010; 33(1):S64-S66.
12. Vigneault L, Turgeon AF, Côté D, Lauzier F, Zarychanski R, Moore L, McIntyre LA, Nicole PC, Fergusson DA. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth*. 2011;58(1):22-37. doi: 10.1007/s12630-010-9407-0.
13. Wu CT, Borel CO, Lee MS, Yu JC, Liou HS, Yi HD, Yang CP. The interaction effect of perioperative co-treatment with dextromethorphan and intravenous lidocaine on pain relief and recovery of bowel function after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*. 2005;100(2):448-53.
14. Tufanogullari B, White PF, Peixoto MP, Kianpour D, Lacour T, Griffin J, Skrivanek G, Macaluso A, Shah M, Provost DA. Dexmedetomidine infusion during laparoscopic bariatric surgery: the effect on recovery outcome variables. *Anesth Analg*. 2008 ;106(6):1741-8. doi: 10.1213/ane.0b013e318172c47c.
15. Arain SR, Ruehlw RM, Uhrich TD, Ebert TJ. The efficacy of dexmedetomidine versus morphine for postoperative analgesia after major inpatient surgery. *Anesth Analg*. 2004;98(1):153-158.
16. Gurbet Alp, Basagan-Mogol E, Gurkan T, Ugun F, Kaya N, Ozcan B. Intraoperative infusion of dexmedetomidine reduces perioperative analgesic requirements. *Can J Anesth* 2006;53(7):646-652.
17. Türk Hacer ?ebnem, Aydo?mu? Meltem, Ünsal Oya, Köksal Hakan Mustafa, Açık Mehmet Eren, Oba Sibel. Sedación y analgesia en colonoscopia electiva: propofol-fentanilo versus propofol-alfentanilo. *Rev. Bras. Anesthesiol*. 2013;63(4):353-358. doi.org/10.1016/j.bjan.2012.07.006.

Hipertensión pulmonar secundaria a tromboembolia pulmonar

Reporte de un caso a 19 años de tromboendarterectomía pulmonar

Prieto-Macías Jorge,* García-Soriano Federico,** Ramírez-Marroquín Samuel,** Gutiérrez-Martínez Silvia,*** Mojarro-Cisneros Miguel Ángel,**** Gallegos-Hermosillo Luis Armando,**** Sánchez-Gallegos Carlos Iván****

Resumen

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) crónica secundaria a tromboembolia pulmonar (TEP) es una complicación aún discutida en su patogénesis, en el momento de hacer el diagnóstico, los enfermos tienen limitación funcional importante; el curso de la enfermedad es hacia el deterioro progresivo con una mortalidad elevada. En el presente reporte se comunica la evolución de una paciente con TEP e HAP secundaria severa, así como su tratamiento con tromboendarterectomía y seguimiento por 19 años, la paciente es portadora de síndrome de antifosfolípidos secundario a lupus eritematoso sistémico (LES). Se concluye que los pacientes con TEP crónica pueden tener una enfermedad subyacente que deberá investigarse. La tromboendarterectomía pulmonar (TP) es la posibilidad terapéutica de elección en pacientes con HAP crónica secundaria a TEP. **LUXMÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 37-43.**

Abstract

Chronic pulmonary arterial hypertension secondary to pulmonary thromboembolism is a complication even discussed in the pathogenesis, at the moment of the diagnosis, the patients have an important functional limitation; the course of the disease is towards the progressive deterioration with high mortality. In the present report communicates the evolution of a patient with chronic pulmonary arterial hypertension secondary to pulmonary thromboembolism, as well as its treatment with thromboendarterectomy and follow-up for 19 years, the patient suffers the antiphospholipid syndrome secondary to systemic lupus erythematosus. It was concluded that patients with chronic pulmonary arterial hypertension may have an underlying illness that should be investigated. The pulmonary thromboendarterectomy is the therapeutic possibility of choice in patients with chronic hypertension arterial pulmonary secondary to pulmonary thromboembolism. **LUXMÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 37-43.**

Palabras clave: hipertensión arterial pulmonar, tromboembolia pulmonar, tromboendarterectomía pulmonar.

Key words: pulmonary arterial hypertension, pulmonary thrombo-embolism, pulmonary thromboendarterectomy.

* Médico cardiólogo internista. Jefe de la Unidad Médico Didáctica del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

** Médico Cirujano cardiovascular

*** Médico intensivista

**** Estudiante de sexto semestre de la carrera de Médico Cirujano del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 15 de mayo 2016
Fecha de aceptación: 15 junio 2016-06

Correspondencia: M en CE Jorge Prieto Macías. Unidad Médico Didáctica Edificio 101, Centro de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma de Aguascalientes, Avenida Universidad 940, Código postal 20131. Aguascalientes, Ags., México. Teléfono 01 449 910 74 00 extensión 404 y 405. Correo electrónico dr_prieto@yahoo.com, jprieto@correo.uaa.mx

Introducción

El embolismo pulmonar se ha documentado con una frecuencia de 500,000 pacientes por año, la resolución del mismo es alrededor del 96 al 99 %, sin embargo, se reporta un pequeño porcentaje (0.5% a 4%) que evoluciona a hipertensión arterial pulmonar (HAP) crónica.¹⁻⁴ Se ha sugerido que la oclusión progresiva de los vasos pulmonares, representa la formación de trombosis *in situ* a través del daño endotelial en un individuo susceptible, la propagación proximal termina por obstruir los vasos centrales mayores.^{3,5,6} La expresión clínica habitual es la de síntomas y signos de HAP y *cor pulmonale* progresivo. La hipertensión pulmonar tromboembólica crónica es una enfermedad fatal infradiagnosticada, la mayoría de los pacientes mueren a causa de falla ventricular derecha. Sin tratamiento quirúrgico, la supervivencia es pobre.^{2,3,5,7-10} El tratamiento médico con anticoagulación a largo plazo ofrece poca respuesta para la resolución de la HAP. La presencia de una presión arterial pulmonar media de 30 mmHg se ha asociado a una sobrevida a 5 años, menor al 30%.⁸ La tromboendarterectomía pulmonar (TP) ha sido establecida como el tratamiento de elección en HAP crónica secundaria a tromboembolismo en centros especializados.^{3,4,11-13} La técnica de endarterectomía pulmonar está desarrollada a partir del protocolo creado por el grupo de la Universidad de San Diego California; en 1970 se realizó la primera TP por la Dra. Nina Braunwald.¹⁴ La técnica quirúrgica consiste en una endarterectomía pulmonar con *bypass* cardiopulmonar, periodos intermitentes de paro circulatorio e hipotermia profunda. En la mayoría de los pacientes ambas arterias pulmonares están afectadas y se hace endarterectomía bilateral. Se ha reportado que la TP ha cambiado el pronóstico de estos pacientes y puede ser el método terapéutico promisorio. La mortalidad hospitalaria se ha reportado del 5% en la Universidad de San Diego California, en experiencia de más de 2000 TPs. En un estudio de 500 pacientes, la mortalidad perioperativa fue de 16% antes de 1990; 7% entre 1990-1999 y 4% entre 1998 y 2002. Entre 2007 y 2009 existió un rango de 4.7%.^{3,4,7,12,15-17} La efectividad de la TP ha sido demostrada en la disminución de la HAP, mejoría clínica, en la ventilación, la perfusión pulmonar, función ventricular derecha, además de la limitación retrógrada y extensión de la obstrucción, previniendo de esta manera los cambios arteriopáticos hipertensivos del lecho vascular pulmonar.

El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de HAP secundaria a TEP de repetición tratada con esta opción terapéutica, el seguimiento y revisión bibliográfica.

Descripción del caso clínico

Se presenta el caso de una paciente joven de 22 años de edad con seguimiento a 19 años y se revisa la literatura.

Los antecedentes de interés son: sobrepeso, padre con HAS y un hermano asmático, la paciente es alérgica a penicilina y desde los 12 años refirió migraña.

En 1991 se le documentó trombosis venosa profunda en la pierna derecha y tuvo un episodio de amaurosis fugaz, no recibió tratamiento; un año después se documentaron dos episodios de TEP; en esta fecha se le efectuó estudio de cateterismo derecho el cual mostró obstrucción total de la rama pulmonar inferior derecha, en tronco de la pulmonar tuvo presión de 80/40 mmHg y obstrucción total de la vena femoral derecha, se le efectuó trombolisis y se recanalizó la vena femoral, se colocó un filtro de Greenfield.

En 1994: un estudio de ecocardiograma mostró dilatación de las cavidades derechas e hipertrofia del ventrículo derecho, se calculó una presión sistólica pulmonar de 36-42 mmHg, con una FE del 70%

En 1995, hubo mejoría, disminuyó 20 kg de peso.

En junio de 1996 aumentó de peso, suspendió la anticoagulación y comenzó con disnea progresiva, tos con hemoptoicos y edema ascendente. Se ingresó al hospital en esta fecha. A la exploración física se documentó: TA 120/80, FC 80', FR 24': peso 98 Kg., talla 1.71, IMC 33.

En sus campos pulmonares se auscultaron soplos sistólicos, el segundo ruido pulmonar reforzado e impulso del ventrículo derecho. Los estudios complementarios mostraron:

Por laboratorio: AAN 1:40, patrón homogéneo, Ab Ac-antifosfolípidos IGG 27.9, IGM 7.65, complemento 196. Células LE positivas. VDRL negativo.

La tele de tórax mostró oligohemia pulmonar (Fig. 1)



Figura 1. Tele de tórax: junio 1996, muestra oligohemia pulmonar

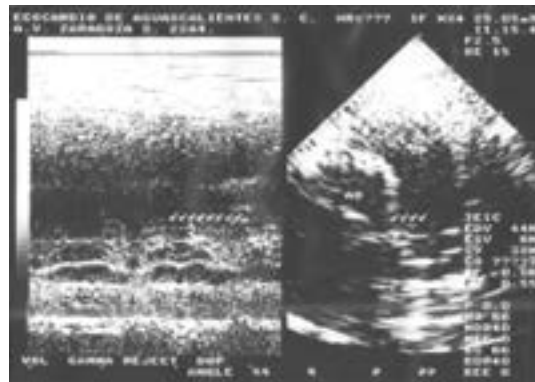


Figura 2. Ecocardiograma: mostró dilatación de la arteria pulmonar, con imágenes sugestivas de trombos adosados en su pared.

En el ecocardiograma se evidenció dilatación de la arteria pulmonar con trombos adosados (Fig. 2)

En el electrocardiograma se observó desviación del eje eléctrico hacia la derecha por sobrecarga del ventrículo derecho (Fig. 3)

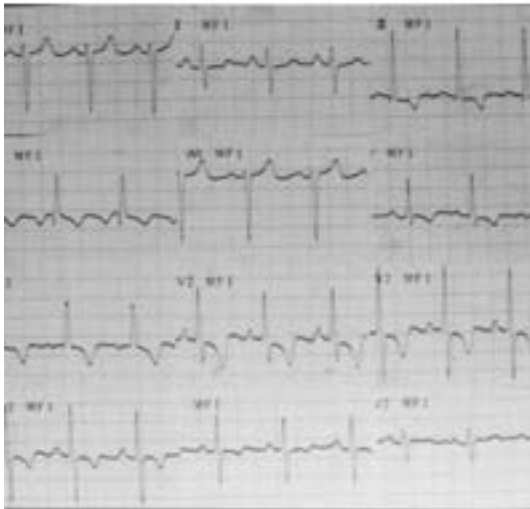


Figura 3. ECG junio 1996 (preoperatorio): se observa desviación del eje eléctrico hacia la derecha, $\hat{A}QRS$ a $+160^\circ$.

En el gammagrama pulmonar ventilatorio y perfusorio se observó alteración de la perfusión segmentaria (Fig. 4)

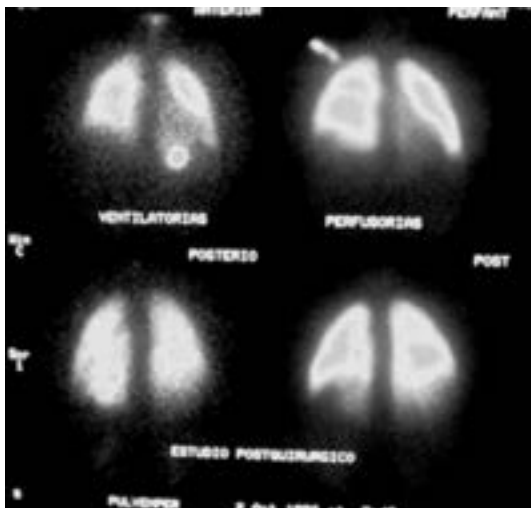


Figura 4. Gammagrama pulmonar perfusorio 1996: mostró alteración de la perfusión segmentaria.

Se decide y efectúa estudio hemodinámico, la angiografía mostró amputación de la arteria pulmonar derecha (Fig. 5)



Figuras 5. Angiografía 1996. Se observa dilatación de la arteria pulmonar izquierda y amputación de la arteria pulmonar derecha.

Se efectuó TP bilateral, con paro circulatorio. En el prequirúrgico la PSP fue de 80 mm Hg. y en el posquirúrgico la PSP fue de 40 mm Hg.

En agosto de 1996 su clase funcional fue de I con TA 110/80, FC 72', peso 82 kg, sin impulso del ventrículo derecho y sin hepatomegalia. El ECG mostró QRS a $+90^\circ$ y disminución de la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (Fig. 6)

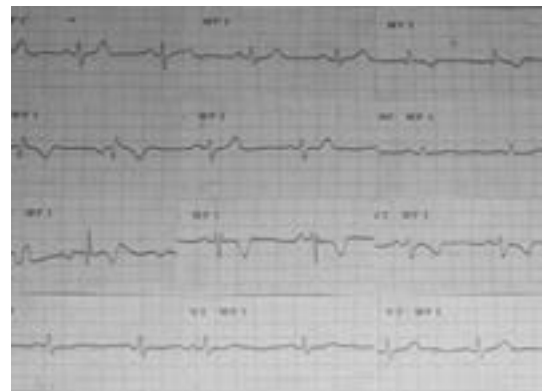


Figura 6. ECG: Mostró disminución de la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

Su tratamiento fue con: ácido acetil salicílico, acenocumarina, captopril, diurético y cloroquina.

El seguimiento clínico hasta el 2016: permanece asintomática cardiovascular, hace ejercicio en forma rutinaria y está en clase funcional NYHA I.

Discusión

La hipertensión arterial pulmonar secundaria a oclusión tromboembólica de arterias pulmonares es una entidad poco entendida, infradiagnosticada, con pronóstico pobre si no se trata y en la cual la evolución natural en la mayoría de los casos no puede ser modificada por terapia medicamentosa. Se ha propuesto que la HAP resulta de embolia pulmonar aguda repetitiva y no reconocida, lo que finalmente conduce a obstrucción progresiva de la circulación pulmonar y con ello a HAP y cor pulmonale, se piensa que la oclusión progresiva representa la propagación retrógrada (proximal) de un trombo inicial que genera trombosis *in situ* mediada por el daño endotelial del tromboémbolo inicial y por alteraciones del sistema de coagulación y /o alteraciones trombofílicas asociadas (anticardiolipinas, proteína S, C, antitrombina III, niveles elevados del factor VII, Ab antifosfolípidos, entre otras) en un porcentaje elevado de casos.^{2,8,17,18} De cualquier manera, se requiere de un fenómeno embolígeno inicial.

La frecuencia de esta patología en nuestro medio no está establecida. La experiencia de diversos autores indica que los pacientes no responden a tratamiento con anticoagulación efectiva. La media en la reducción de las resistencias vasculares pulmonares tras la realización de TAP es de aproximadamente 65%, reflejándose en una mejoría en el intercambio gaseoso y en la capacidad para la realización de esfuerzo. La mayoría de los pacientes quienes en la evaluación preoperatoria se encontraban en clase funcional III o IV NYHA, evolucionaron a una clase funcional I o II en

el 95% de los pacientes, reincorporándose nuevamente a sus actividades cotidianas. Después de la TP está indicada terapia anticoagulante de por vida, debido a la recurrencia de tromboembolia pulmonar que se desarrolla del 1-3% de los casos.¹⁴ Se mencionan como factores negativos en el pronóstico la hipertensión arterial residual, la edad avanzada del paciente y el sexo femenino.^{14,18}

En el caso de esta paciente, permaneció asintomática por algún tiempo; al interrumpir la anticoagulación, empeoró y progresó la HAP. En los últimos años ha existido un mayor interés en el tratamiento quirúrgico a través de TP con utilización de bomba de circulación extracorpórea y paro circulatorio lo que permite realizar una verdadera TP, es decir, disección y extracción de verdaderos moldes del árbol vascular, como los retirados en nuestra paciente (figura 7), desde troncos principales hasta ramas segmentarias o subsegmentarias distales, intervención que resulta necesaria para la re-permeabilización del lecho vascular proximal y distal.^{3,4,17,19} Se ha documentado disminución importante de la presión y la resistencia vascular pulmonar inmediata en postoperatorio^{3,11,13}; mejoría semejante observada en nuestra paciente en quien se documentó una disminución rápida de la presión arterial pulmonar media. Se ha realizado un seguimiento clínico de 19 años de nuestra paciente la cual permanece en clase funcional NYHA I. Como se indica en la bibliografía, el estado funcional de la NYHA, la capacidad de ejercicio y la supervivencia se ven significativamente mejorados con la intervención quirúrgica.^{3, 14}

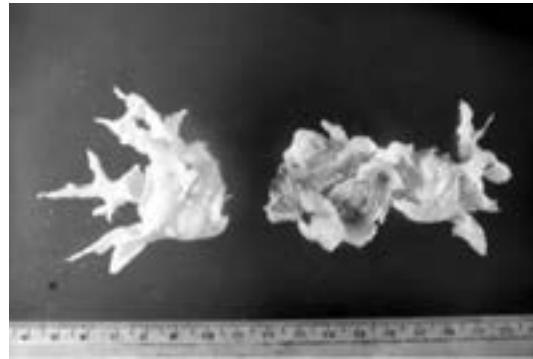


Figura 7. Imagen de tromboendarterectomía realizada de ambas arterias pulmonares a la paciente en 1996.

La persistencia de hipertensión pulmonar ocurre en 5% a 35% de los pacientes que fueron tratados con tromboendarterectomía¹¹. Sin embargo los síntomas de la insuficiencia congestiva en nuestra paciente desaparecieron y por ende lo mismo ocurrió con la sobrecarga de presión del ventrículo derecho. En el postoperatorio nuestra paciente se mantuvo con asistencia mecánica ventilatoria por lapso de 48 horas, las únicas complicaciones documentadas fueron inherentes a la intubación por gérmenes nosocomiales pues se determinó neumonía por *Escherichia coli* de la cual sanó sin problema alguno.

A 19 años de la tromboendarterectomía, se encuentra asintomática en clase funcional I de NYHA, continúa con tratamiento para su problema inmunológico y con anticoagulación.

El presente caso tratado con este tipo de procedimiento es uno de los primeros realizados en un hospital general. Este caso representa el lapso de mayor seguimiento que se describe en la bibliografía consultada, teniendo como resultados comparativos estudios que abarcan seguimientos de un número considerable de pacientes por 1,^{4,11} 3,⁴ 5,^{16,20} 6,^{21,22} 10,¹² y 19 años²¹ en los cuales sólo se monitorea la tasa de supervivencia postoperatoria, sin arrojar datos correspondientes a clase funcional y

signos vitales, con lo que se realza la importancia de un seguimiento a largo plazo como el presentado en este caso, al mismo tiempo que se denota la relevancia y eficacia de la tromboendarterectomía como procedimiento terapéutico de elección en pacientes de esta naturaleza, permitiendo una mejoría sustancial de los síntomas y por lo tanto de la calidad de vida de los pacientes a corto y largo plazo, dejando otras alternativas terapéuticas como el trasplante de pulmón fuera de opción para la gran mayoría de los pacientes con HAP secundaria a TEP y el cual sólo debe ser considerado para pacientes seleccionados que no son aceptados para la TP y en un centro con una gran experiencia en este procedimiento quirúrgico. Con base en el caso descrito y en la bibliografía revisada, observamos que en la mayoría de los casos la TEP de repetición puede ser el resultado de una enfermedad subyacente, en este caso, nuestra paciente es portadora de síndrome de antifosfolípidos secundario a LES, por lo que es vital identificarla y tratarla complementariamente con medicación con el fin de prevenir nuevos episodios y eventuales complicaciones.

Estos pacientes deben ser tratados permanentemente con antiplaquetarios y anticoagulantes, asimismo, deben ser monitorizados regularmente por el resto de su vida.

Conclusiones

- 1 La tromboembolia pulmonar crónica por repetición puede tener causas subyacentes que ocasionan estados de hipercoagulabilidad, los cuales deberán ser investigados.
2. La tromboembolia pulmonar recidivante causa hipertensión arterial pulmonar.
- 3 La tromboendarterectomía pulmonar en casos seleccionados y centros especializados es la mejor opción terapéutica de la HAP secundaria a TEP no resuelta y ha demostrado tener beneficios importantes en incrementar el estado funcional y la esperanza de vida.

Bibliografía

1. Benotti JR, Ockene IS, Alpert JS, Dalen JE. Clinical profile of unresolved pulmonary embolism. *Chest* 1983;84:669-678.
2. Thompson T, Hales C. Clinical presentation, evaluation, and diagnosis of the adult with suspected acute pulmonary embolism. Disponible en <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-prognosis-and-follow-up-of-acute-pulmonary-embolism-in-adults>.
3. Mayer E. Surgical treatment of chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Swiss Med Wkly* 2006; 136: 491-497.
4. Kim N., Delcroix M., Jenkins D., Channick J, et al. Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*. 2013;62(25):D92-D99.
5. Rich S, Levitsky S, Brundage B: Pulmonary hypertension from chronic pulmonary thromboembolism. *An Intern Med* 1988; 108: 425-434.
6. Ravinovich M, Bothwell t, Hayakawa Bn. Pulmonary artery endothelial abnormalities in patients with congenital heart defects and pulmonary hypertension: a correlation of light with scanning electron microscopy and transmission electron microscopy. *Lab Invest* 1986; 55: 632-53.
7. Moser k. state of the art. venous thromboembolism. *Am Rev Espir Dis* 1990; 141: 235-249.
8. Cueto G, Gómez A, Martínez M I, Salas J, Palomar A, Portales A, Sandoval J: HAP y CP en pacientes con TEP crónica. *sobrevida. Neumología y Cirugía de Tórax. Número especial XXIV Congreso Nacional*, 1991. p28.
9. Leon A, Galland F: Oclusión tromboembólica crónica del árbol arterial pulmonar. *cuadro clínico. Arch Inst Cardiol Mex* 1970;40: 596-601.
10. Stein PD, Beemath A, Matta F. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PLOPED II. *Am J Med* 2007; 120:871.
11. Fedullo P, Mandel J, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: Surgical treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183:1605.
12. Blázquez J., Escribano P., Pérez E., López M., Gómez M. & Cortina J. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension: surgical treatment. *Archivos de Bronconeumología*. 2009;45(10):496-501.
13. Piazza G, Goldhaber SZ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 2011; 364:351.
14. Aguilar M., Ayala J., Muñoz M. & Bracamontes F. Tromboendarterectomía pulmonar en pacientes con hipertensión arterial pulmonar tromboembólica crónica. *Revista cirugía y cirujanos*. 2007;75(2):131-138.
15. Moser K, Daily P, Peterson K, et al: thromboendarterectomy for chronic, major-vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Ann Intern Med* 1987; 107: 560-565.
16. Barragan R, Palomar A, Gomez A, et al: tromboendarterectomía pulmonar como tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar crónica secundaria a tromboembolia pulmonar no resuelta. *comunicación preliminar. Arch Inst Cardiol Mex*. 1991;61:413-423.
17. Auger W., Fedullo P., Kerr K. - Evaluation of patients with chronic thromboembolic pulmonary hypertension for pulmonary endarterectomy. *Textbook of Pulmonary Vascular Disease*, 2011 - Springer.
18. Jamieson SW, Kapelanski DP, Sakakibara N, Manecke GR, Thistlethwaite PA, Kerr KM, et al. Pulmonary endarterectomy: experience and lessons learned in 1500 cases. *Ann Thorac Surg* 2003;76:1457-1464.
19. Moser K. Meet the professor seminars: surgical treatment of chronic pulmonary hypertension. *World conference on lung health*. Boston Mass, 1990. may 23.
20. Riedel M, Stanek V, Widimsky J, et al. Long-term follow-up of patients with pulmonary thromboembolism. Late prognosis and evolution of hemodynamic and respiratory data. *Chest*. 1982;81:151-158.
21. Archibald CJ, Auger WR, Fedullo PF, Channick RN, Kerr KM, Jamieson SW et al. Long-term outcome after pulmonary thromboendarterectomy. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160:523-528.
22. Jamieson, S.E. and Kapelanski, D.P. Pulmonary endarterectomy. *Curr Prog Surg*. 2000; 37: 165-252.



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

Prevalencia y características del síndrome metabólico en personal docente y administrativo de la UAA

Sandoval-Valdez Darío*, Hernández-González Flavio*, Terrones-Saldívar Ma del Carmen**

Resumen

Introducción. El síndrome metabólico es considerado un problema de salud pública en nuestro país y contiene factores de riesgo cardiovascular bien establecidos que incluyen hipertensión arterial, hiperglicemia, disminución de HDL, hipertrigliceridemia y obesidad central. **Objetivos.** Describir la prevalencia y características del síndrome metabólico en el personal docente y administrativo de la Universidad Autónoma de Aguascalientes. **Materiales y métodos.** Se recolectaron datos de 145 docentes y administrativos de la institución y se evaluaron los componentes del síndrome metabólico según el consenso de ATP III. Se utilizó estadística descriptiva para evaluar las características y frecuencia de estos componentes. **Resultados.** Encontramos una prevalencia de síndrome metabólico de 32.41% con diferencias en los componentes del síndrome metabólico entre sexos. La prevalencia fue mayor en las mujeres (36.01% vs 27.12%). El componente más frecuente en el sexo femenino fue la disminución de HDL y después la obesidad central. En el sexo masculino fueron la hipertrigliceridemia y la disminución de HDL, respectivamente. Es de llamar la atención que sólo el 17.93% de los individuos estudiados no presentó ninguno de los componentes del síndrome. La hipertrigliceridemia fue más prevalente en hombres ($p=0.004$) y la obesidad central fue más prevalente en mujeres ($p=0.023$). **Conclusiones.** El síndrome metabólico es una entidad con una alta prevalencia en la población estudiada y existen diferencias en la prevalencia de sus componentes entre el sexo femenino y el masculino. Es necesario implementar actividades de prevención orientadas por sexo. **LUX MÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016, PP 47-58.**

Abstract

Introduction. The metabolic syndrome is considered a problem of public health in our country and contains well established cardiovascular risk factors including hypertension, hyperglycemia, decreased HDL, hypertriglyceridemia, and central obesity. **Objective.** Describe the prevalence and characteristics of metabolic syndrome in the faculty and staff of the University of Aguascalientes. **Materials and methods:** Data of 145 teachers and administrative staff of the institution were collected and assessed components of the metabolic syndrome according to the consensus of ATP III. **Descriptive statistics** was used to evaluate the characteristics and frequency of these components. **Results:** We found a prevalence of metabolic syndrome of 32.41% with differences in the components of the metabolic syndrome between gender. The prevalence was higher in women (36.01% vs 27.12%). The most frequent in the female gender component was the decrease in HDL and then central obesity. In the masculine gender were hypertriglyceridemia and decreased HDL, respectively. It is important to highlight that only the 17.93% of individuals studied showed none of the components of the syndrome. Hypertriglyceridemia was most prevalent in men ($p = 0.004$) and central obesity was most prevalent in women ($p = 0.023$). **Conclusion:** Metabolic syndrome is an entity with a high prevalence in the population studied, and there are differences in the prevalence of its components between gender. It is necessary to implement prevention activities targeted by sex. **LUX MÉDICA AÑO 11, NÚMERO 33, MAYO-AGOSTO 2016 PP 47-58.**

Palabras clave: Síndrome metabólico, dislipidemia, obesidad, ATP III

Key words: metabolic syndrome, dyslipidemia, obesity, ATP III

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

** Médico Cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia, Maestría en Toxicología y Doctorado en Farmacología. Profesora investigadora del Departamento de Gineco-Obstetricia del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Fecha de recibido: 10 de diciembre 2015

Fecha de aceptación: 26 de enero 2016

Correspondencia: Dra en C. Ma del Carmen Terrones Saldívar. Departamento de Gineco-Obstetricia y Pediatría. Edificio 107 planta alta. Centro de Ciencias de la Salud. Ciudad Universitaria. Universidad Autónoma de Aguascalientes. Avenida Universidad 940. Código postal 20131. Aguascalientes, Ags., México. Teléfono 01 449 9108443. Correo electrónico mcterron@correo.uaa.mx

Introducción

El síndrome metabólico es un conjunto de alteraciones metabólicas que incrementan el riesgo cardiovascular. Los componentes del síndrome metabólico son la obesidad, hipertrigliceridemia, disminución de colesterol HDL, hipertensión e hiperglucemia (NCEP-ATP III, 2002)¹.

En México, es bien conocido el problema de salud que representa la obesidad y los trastornos asociados a ésta. La obesidad, como parte del síndrome metabólico, es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular y otras enfermedades como cáncer², diabetes mellitus tipo 2³, entre otras. En nuestro país, estas alteraciones metabólicas adquieren una importancia especial pues representan un costo muy elevado para el sistema de salud, pudiendo representar hasta un 25% del gasto total en salud en el tratamiento integral de la obesidad⁴.

Cada uno de los componentes del síndrome metabólico y todos ellos en conjunto han sido correlacionados con la severidad de cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardiovasculares⁵. Es importante reconocer y actuar frente al síndrome metabólico, ya que se ha demostrado que sus componentes son predictores de enfermedad cardiovascular, principalmente de cardiopatía isquémica.^{6,7} Sólo en Aguascalientes, las enfermedades cardíacas como la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial representaron la primera causa de muerte en los años del 2010 al 2014.⁸ Cifras similares existen a nivel nacional.⁹ Se ha estudiado la prevalencia de síndrome metabólico en diferentes poblaciones e incluso se han definido parámetros para éste dependiendo de la población. Se ha estipulado el impacto del síndrome metabólico en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y el impacto de éstas en la mortalidad general de la población mexicana, es por esto que existen diferentes guías clínicas para el tratamiento de sus componentes.

La prevalencia de este síndrome es variable en el mundo sobre todo por la diferencia en los criterios utilizados para definirlo. La encuesta para la evaluación de la salud nacional y nutrición (NHANES) en Estados Unidos ha reportado los factores de riesgo más frecuentes por sexo (figura 1), mostrando la obesidad centrípeta y la hiperglucemia como los componentes más prevalentes en ambos sexos.

Se han realizado estudios de prevalencia en diferentes poblaciones. En lo que respecta a la población mexicana se han realizado estudios de prevalencia del síndrome metabólico. Un estudio de 2014, basado en la Encuesta Nacional en Salud 200610 encontró una prevalencia de 49.8% (47.5% - 52.1%) de síndrome metabólico en la población mexicana mayor de 20 años. Los componentes más frecuentes encontrados fueron HDL baja (76.8%) y obesidad centrípeta (73.6%).¹¹ En ese estudio, se propuso clasificar al síndrome metabólico según la dislipidemia presentada, en síndrome

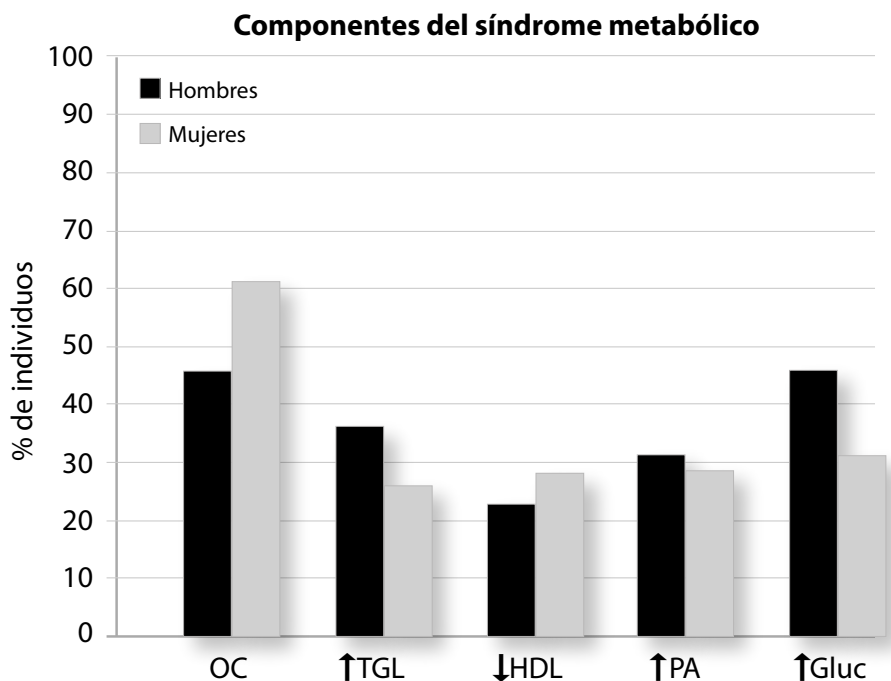


Figura 1. Frecuencia relativa por sexo de los componentes del síndrome metabólico en adultos según la encuesta nacional en salud (NHANES) en EUA. Tomada y modificada de Harrison Principios de Medicina Interna, 19ª edición. OC: Obesidad central, ↑TGL: Hipertrigliceridemia, ↓HDL: Disminución de lipoproteínas de baja densidad, ↑PA: Hipertensión, ↑Gluc: Hiperglucemia

metabólico con dislipidemia mixta, con disminución de HDL, con hipertrigliceridemia o sin dislipidemia. El presente trabajo tiene por objeto conocer la prevalencia y

las características del síndrome metabólico en los trabajadores administrativos y docentes de la Universidad Autónoma de Aguascalientes.

Materiales y métodos

Se trata de un estudio descriptivo, prospectivo y transversal, realizado en la Universidad Autónoma de Aguascalientes. Se convocó a todo el personal docente y administrativo de la Universidad Autónoma de Aguascalientes, acudiendo en total 59 hombres y 86 mujeres. Se registraron la edad y sexo de cada individuo que participó en el estudio, se realizó exploración física, donde se registraron la talla, el peso, IMC, circunferencia abdominal, frecuencia car-

diaca, presión arterial sistólica y diastólica. Se realizaron mediciones de laboratorio de glucosa, colesterol total, triglicéridos y colesterol HDL. Se registraron antecedentes heredofamiliares, personales no patológicos y patológicos. Se utilizó el interrogatorio directo para los datos de identificación, edad y antecedentes de importancia. Los parámetros de laboratorio fueron medidos a partir de muestras de sangre tomadas al momento de las mediciones somatométricas e interrogatorio.

Criterios para diagnóstico de síndrome metabólico y sus componentes

La definición propuesta por el grupo del Programa Nacional de Educación en Colesterol y Panel de Tratamiento en el Adulto III (NCEP-ATP III) en 2001¹ incluyen el tener 3 o más de los criterios presentados en la Tabla 1.

Tabla 1

Criterios para diagnóstico de síndrome metabólico del NCEP-ATP III

Componente	Hombres	Mujeres
Obesidad central	Perímetro de cintura > 102 cm	Perímetro de cintura > 88 cm
Hipertrigliceridemia	Triglicéridos \geq 150 mg/dL o medicación específica	
Disminución de HDL	Colesterol HDL < 40 mg/dL o medicación específica	Colesterol HDL < 50 mg/dL o medicación específica
Hipertensión arterial	Presión sistólica \geq 130 mmHg o presión diastólica \geq 85 mmHg o mediación específica	
Hiperglucemia	Glucosa plasmática en ayuno \geq 110 mg/dL o medicación específica o diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2	

Tabla 1 Criterios para el diagnóstico de Síndrome metabólico propuestos por el NCEP-ATP III. NCEP-ATP III: Programa Nacional de Educación en Colesterol y Panel de Tratamiento en el Adulto III. HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

La presencia de cada componente del síndrome metabólico fue determinada siguiendo los criterios del ATP III (tabla 1). La presencia de un componente fue determinada según estos parámetros tomando las cifras determinadas en esta tabla para cada sexo. Se utilizó estadística descriptiva para reportar los valores. Se reportan de la

forma media \pm desviación estándar. Se realizaron comparaciones para variables categóricas con la prueba de χ^2 , así como la prueba t de Student para comparar medias de variables cuantitativas entre los sexos. Se consideró $p < 0.05$ como un resultado significativo.

Resultados

Características demográficas de la población estudiada

Las principales características demográficas y somatométricas se muestran en la tabla 2. Se puede observar que los grupos de hombres y mujeres fueron similares en cuanto a edad e índice de masa corporal (IMC). La comparación entre talla y peso es, como lo esperado, mayor en el hombre.

Tabla 2

Promedio de las características demográficas de ambos sexos. Los resultados se presentan como media \pm desviación estándar. IMC: Índice de masa corporal.

Característica	Mujeres	Hombres
Edad (años)	44.2 \pm 10.6	44 \pm 10.4
Talla (cm)	158.2 \pm 5.8	172.8 \pm 5.7
Peso (kg)	69.3 \pm 13.5	82.2 \pm 12.6
IMC (kg/m ²)	27.7 \pm 5.5	27.5 \pm 3.8

Se puede notar que el promedio de IMC de ambos grupos fue mayor a 25. En las mujeres encontramos que el 34.88% tiene sobrepeso y el 27.91% tiene obesidad. En los hombres, estas proporciones fueron de 47.46% y 23.73%, respectivamente, cifras similares a las presentadas en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (Barquera, 2013)¹³.

Antecedentes de los individuos

Del total de los individuos, 73.1% (n=106) tenían antecedentes heredofamiliares de diabetes mellitus y 71.72% (n=104) de hipertensión arterial. El tabaquismo fue poco prevalente, sólo 15.17% (n=22) individuos fumaban, en su mayoría hombres. Con respecto al alcohol, 30.34% (n=44) personas refirieron su ingesta frecuente, la

mayoría hombres. El 44.14% (n=64) de los individuos reportaron ser sedentarios, 6.9% (n=10) tenían diabetes mellitus previamente diagnosticada y 15.17% (n=22) tenían hipertensión arterial previamente diagnosticada.

Datos bioquímicos y somatométricos del síndrome metabólico

En la tabla 3 se muestran los datos de los promedios de las mediciones más relevantes para el diagnóstico de síndrome metabólico entre mujeres y hombres.

Sólo se obtuvo una comparación significativa entre el nivel de triglicéridos ($p=0.013$); ya que la medición de la circunferencia abdominal y colesterol HDL se ven influidas por el sexo, no se consideraron estas comparaciones.

Tabla 3

Promedios de las mediciones bioquímicas y somatométricas principales en ambos sexos. Los resultados se presentan como media \pm desviación estándar.

Característica	Mujeres	Hombres
Circunferencia Abdominal (cm)	88.9 \pm 12.5	97.4 \pm 10.1
Presión arterial sistólica (mmHg)	118.5 \pm 11.8	120.6 \pm 12.8
Presión arterial diastólica (mmHg)	79.3 \pm 10.2	79.6 \pm 10.4
Glicemia (mg/dL)	109.4 \pm 31.1	105 \pm 14.7
Colesterol total (mg/dL)	194.8 \pm 32.6	192.8 \pm 40.9
Triglicéridos (mg/dL)	160.2 \pm 78.8	202.8 \pm 107.7
Colesterol HDL (mg/dL)	52.5 \pm 14.1	43.3 \pm 10.9

Prevalencia del síndrome metabólico

La prevalencia de síndrome metabólico, según los criterios del NCEP-ATP III, fue de 36.05% en las mujeres y de 27.12% en los hombres, la comparación no fue estadísticamente significativa. En total, la prevalencia de síndrome metabólico fue de 32.41%.

Prevalencia de los componentes del síndrome metabólico en la población estudiada

La frecuencia relativa de los componentes del síndrome metabólico se muestra en la figura 2. Se puede observar que el perfil de frecuencias es diferente en ambos sexos. Los componentes más frecuentes en el sexo masculino fueron la hipertrigliceridemia y

la disminución de HDL, presentándose en un 66.1% y 40.68%, respectivamente. En el sexo femenino, los componentes más frecuentes fueron la disminución en HDL y la obesidad central, con una frecuencia relativa de 51.2% y 47.67% respectivamente. Se realizó la comparación de la prevalencia de cada factor entre ambos grupos

de sexo y sólo se observó diferencia significativa en la prevalencia de hipertrigliceridemia siendo ésta mayor en el sexo masculino (66.10% vs 41.86%, $p=0.004$) y en la prevalencia de obesidad central, siendo ésta mayor en el sexo femenino (47.67% vs 28.81%, $p=0.023$).

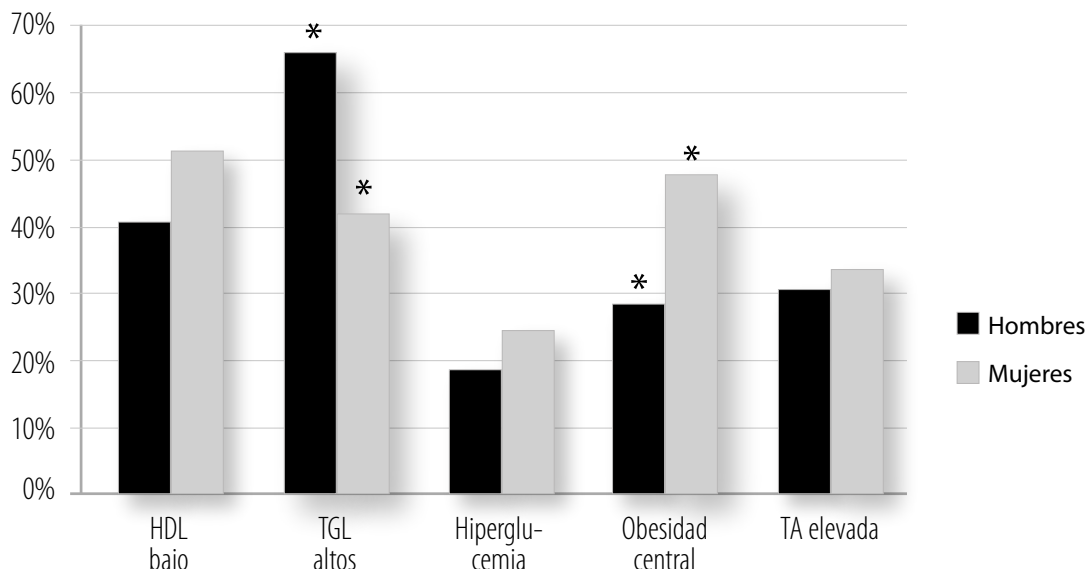


Figura 2: Frecuencia relativa de cada componente del síndrome metabólico en los individuos estudiados. HDL: Lipoproteínas de baja densidad, TGL: Triglicéridos, TA: Tensión arterial, *, **: Comparaciones significativas.

Número de componentes del síndrome metabólico

De los hombres sólo el 15.25% y de las mujeres sólo el 19.77% no tuvieron ningún componente del síndrome metabólico.

Prevalencia de componentes en individuos con síndrome metabólico

Entre los hombres con síndrome metabólico, los componentes más frecuentes fueron hipertrigliceridemia, hipertensión, y obesidad centrípeta respectivamente (figura 3). Entre las mujeres con síndrome metabólico se observó un perfil distinto.

Los componentes más frecuentes fueron la obesidad centrípeta, disminución de HDL y empatados en tercer lugar la hipertrigliceridemia y la hipertensión (figura 4). Estos datos concuerdan un tanto en los factores más frecuentes en la población general. Es de notar que el componente menos frecuente tanto en la población total, como en los que tuvieron el diagnóstico de síndrome metabólico fue la hiperglucemia, independientemente del sexo. A pesar de que la relación más directa y clásicamente estudiada de la resistencia a la insulina es la hiperglucemia y la diabetes mellitus, este es el factor menos frecuentemente encontra-

do tanto en la población total como en los que tienen síndrome metabólico. Así pues, el síndrome metabólico y sus componentes tienen una importancia que radica mucho más allá de la diabetes mellitus tipo 2.

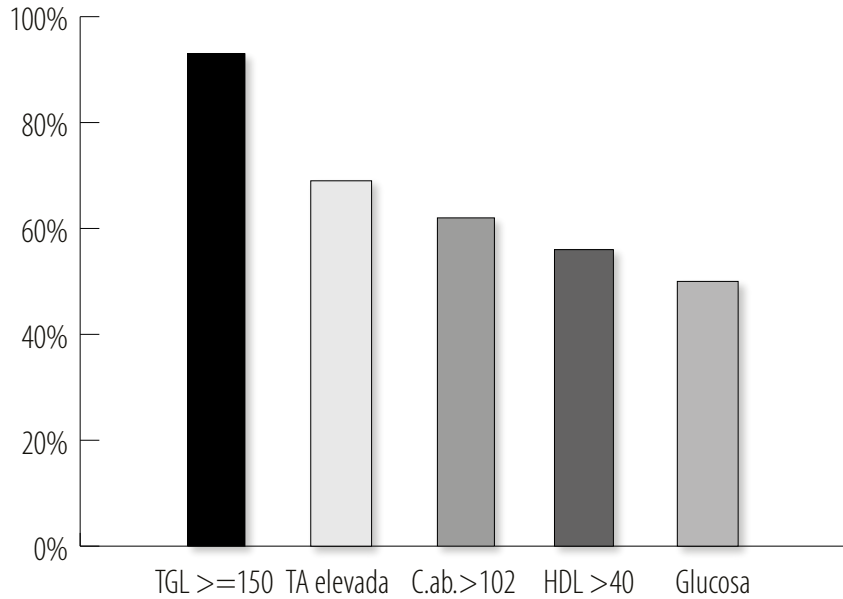


Figura 3: Prevalencia de los componentes de síndrome metabólico en hombres con el diagnóstico. TGL: Triglicéridos, TA: Tensión arterial, C. Ab.: Circunferencia abdominal, HDL: Lipoproteínas de baja densidad.

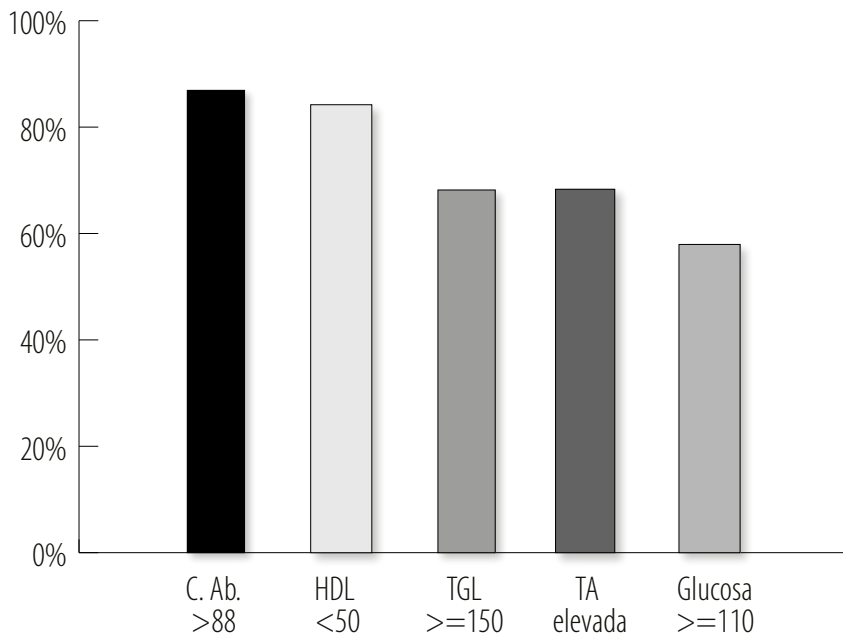


Figura 4: Prevalencia de los componentes de síndrome metabólico en mujeres con el diagnóstico. TGL: Triglicéridos, TA: Tensión arterial, C. Ab.: Circunferencia abdominal, HDL: Lipoproteínas de baja densidad.

Obesidad centrípeta y obesidad abdominal

Uno de los componentes centrales del síndrome metabólico es la obesidad central. Como se puede observar por los resultados presentados, en el grupo de mujeres es donde esto cobra especial importancia.

En el grupo de mujeres, se comparó a las pacientes con una circunferencia abdominal mayor a 88 cm con las que tienen circunferencia abdominal menor o igual a 88 cm. Se halló que el grupo con obesidad centrípeta tiene una prevalencia de síndrome metabólico significativamente mayor a la que no (65.85% vs 9.3%, $p < 0.0001$). Además, tomando a la obesidad centrípeta como prueba diagnóstica, tendría una sensibilidad del 87% (IC: 75-99%) y un valor predictivo negativo de 91% (IC: 82-99%).

El índice de masa corporal mayor a 25 mostró un comportamiento similar en ambos sexos, con una sensibilidad y valor predictivo negativo mayores a los de la circunferencia abdominal mayor a 88 cm en mujeres, y con sensibilidad de 94% y valor predictivo negativo de 94% para la población general tomando en cuenta ambos sexos.

Estos resultados podrían extrapolarse a postular la medición de la circunferencia abdominal y un índice de masa corporal mayor a 25 como pruebas de tamizaje para la detección de síndrome metabólico en mujeres, que aunque poco específica (74%), es sencilla y muy barata, a diferencia de los exámenes de laboratorio que deben de hacerse para diagnosticar el síndrome metabólico.

Comparación de grupo con síndrome metabólico y grupo sin síndrome metabólico

Encontramos las medias de edad, peso, índice de masa corporal y componentes del síndrome metabólico mayores en el grupo con el diagnóstico con respecto a los otros en ambos sexos. Podemos observar que, a pesar de eso, la cifra promedio de triglicéridos de los hombres sin síndrome metabólico es bastante más alta que el límite superior normal y que, además, su cifra de HDL no es muy diferente. La edad promedio fue mayor en ambos sexos en el grupo con síndrome metabólico. El promedio de índice de masa corporal de ambos sexos sin síndrome metabólico está por arriba de 25 (tabla 4).

Tabla 4

Promedios de variables entre hombres y mujeres con y sin síndrome metabólico.

Característica	Hombres con SM	Hombres sin SM	Mujeres con SM	Mujeres sin SM
Edad (años)	48.13	42.44	47.68	42.15
Peso (kg)	90.24	79.27	76.87	64.97
IMC (kg/m²)	29.98	26.6	31.14	25.81
Circunferencia abdominal (cm)	104.41	94.74	97.95	83.68
Presión arterial sistólica (mmHg)	127.19	118.12	124.83	114.98
Presión arterial diastólica (mmHg)	85.5	77.44	84.52	76.35
Glicemia (mg/dL)	115	101.26	126.03	99.98
Colesterol total (mg/dL)	205.44	188.14	203.39	189.91
Triglicéridos (mg/dL)	228.44	193.26	205.03	134.85
Colesterol HDL (mg/dL)	42.25	43.72	45.9	56.3

Hiper glucemia y diabetes mellitus previamente diagnosticada

Aunque la hiperglucemia fue el componente menos frecuente encontrado del síndrome metabólico, tiene relevancia pues

se detectaron algunos casos de diabetes mellitus no diagnosticada. En la tabla 5 se muestran los datos de la hiperglucemia y diabetes mellitus.

Tabla 5

Se muestran los datos de la frecuencia de hiperglucemia, diabetes mellitus y los casos diagnosticados al momento del estudio. DM: Diabetes mellitus

	Mujeres	Hombres	Todos
Número de individuos	86	59	145
DM previamente diagnosticada	7	3	10
Hiperglucemia	18	9	27
DM previamente diagnosticada e hiperglucemia	6	3	9
Hiperglucemia sin DM previamente diagnosticada	12	6	18
DM recién diagnosticada	4	2	6

Discusión

En esta población encontramos prevalencia alta de sobrepeso y obesidad, pero con cifras similares a las reportadas en la Encuesta Nacional en Salud y Nutrición 2012¹³. Los antecedentes de diabetes mellitus e hipertensión arterial fueron muy prevalentes, sin embargo, la prevalencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial era baja comparada con las cifras nacionales¹⁴. Cabe destacar que algunas cifras encontradas al momento del estudio eran diagnósticas de diabetes mellitus e hipertensión arterial, aumentando la prevalencia real en la población. Los promedios de los parámetros bioquímicos, en su mayoría, están cercanos o superan los niveles requeridos para considerarlos anormales. Además la prevalencia de ciertos componentes del síndrome metabólico en los sexos excedía el 50% en algunos casos.

Las diferencias en la fisiopatología, presentación y pronóstico de enfermedades cardiovasculares causadas por el sexo están muy bien descritas en la bibliografía. Si bien existe una variación considerable

en la prevalencia del síndrome metabólico dependiendo de la geografía, edad y sexo que puede ser explicada por las diferencias genéticas y factores asociados como patrones dietéticos, físicos, niveles de estrés, estatus socioeconómico y educación, no hay mucha bibliografía que explique y documente las diferencias de presentación y pronóstico del síndrome metabólico en referencia al sexo.

Estudios de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) sobre síndrome metabólico encontraron una prevalencia mayor en las mujeres sobre los hombres (22.8 vs 11.2%). Otros estudios como el de Miller et. al demostraban que la prevalencia aumentaba al incrementar la edad de la mujer¹⁵, además encontraron que mujeres con niveles de educación inferior tenían significativamente mayor prevalencia de todos los componentes del síndrome metabólico comparado contra hombres de niveles educacionales similares. La multiparidad, el estrés psicosocial, la pobreza, el desempleo y ser madres solteras predispone a un estilo de vida carencial

que provoca el desarrollo de anormalidades metabólicas. En países europeos se reporta una prevalencia de síndrome metabólico respecto al sexo de 32.1-42.7% en mujeres vs el 20.7-37.2% en hombres.^{16,17}

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es un precursor de enfermedad cardiovascular y es más frecuente en hombres. Sin embargo, los estudios que han evaluado la variabilidad en la incidencia de la hipertensión entre mujeres y hombres han encontrado que los hombres tienden a un aumento de la presión arterial durante y después de la adolescencia mientras que las mujeres demuestran un aumento en la presión arterial en el período posmenopáusico.¹⁸ En estudios de la NHANES en 1999 a 2004, las mujeres tenían una cifra elevada de presión arterial sistólica y una presión arterial diastólica baja comparadas con los hombres.¹⁹ La mayoría de las mujeres hipertensas se encontraba en edad postmenopáusica y la hipertensión estaba asociada a un aumento en la prevalencia de otros factores de riesgo como HDL bajos, colesterol total elevados y obesidad central en la mujer. Dichas diferencias en la presión arterial a lo largo de la vida del hombre y la mujer se explica por parámetros endocrino-biológicos, morfología y distribución del tejido adiposo y mayor rigidez arterial. Estos factores son disminuidos por el efecto hormonal, y una vez que se ven disminuido este efecto protector se da el paso para el desarrollo de la hipertensión sistólica.²⁰ Los estrógenos juegan un papel en la regulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y ejercen funciones neuromoduladoras que afectan la actividad simpática. Los estrógenos aumentan la producción de angiotensinógeno y mayor expresión del receptor tipo 2 de la angiotensina, que está asociado a un incremento en la presión arterial, así mismo disminuye la síntesis de renina, enzima convertidora de angiotensina y dis-

minuye la expresión el receptor tipo 1 de la Angiotensina.²¹

Resistencia a la insulina

La forma diagnóstica de la resistencia a la insulina es mediante valores correspondientes de intolerancia a la glucosa y alteraciones de la glucosa en ayuno. En algunos análisis de DECODE y DECODA demostraron que la alteración de la glucosa en ayunas es mayor en hombres que en mujeres de 1.5 a 3 veces. Mientras que la intolerancia a la glucosa fue mayor en mujeres, pero no así en mayores de 80 años. Estas diferencias en el metabolismo de carbohidratos se deben a las diferencias en la masa muscular, tejido adiposo y cantidad hormonal. En resumen las mujeres tienen un porcentaje mayor de obesidad, menos masa muscular, más tejido celular subcutáneo adiposo (localización abdominal y genitofemoral) y una sensibilidad a la insulina más alta. Mientras que los hombres presentan características de más grasa visceral localizada en abdomen y región superior del cuerpo, mayor cantidad de masa muscular y sensibilidad a la insulina mucho menor.²²

Dislipidemia

En el estudio MESA, las mujeres mostraron mayores niveles, significativamente, de colesterol total y de HDL, y niveles de LDL y triglicéridos similares a los niveles reportados en los hombres.²³ Estudios han revelado que las partículas pequeñas de LDL y HDL, así como las partículas grandes de VLDL son las fracciones de lípidos que incrementan el riesgo CVD. Son varios los mecanismos que tratan de explicar dichas situaciones, de diferencia en el perfil lipídico entre las mujeres y los hombres. Que incluyen las diferentes actividades y efectos de la lipasa hepática y lipoproteína lipasa. La lipoproteína lipasa media la captación de triglicéridos por el tejido adiposo. Las mujeres tienen una mayor actividad de

la lipoproteína lipasa por unidad de tejido adiposo en comparación con los hombres, lo que conduce a metabolismo del colesterol más favorable. El colesterol LDL es un buen predictor de riesgo cardiovascular en mujeres. Mientras que el colesterol no-HDL es un mejor predictor en hombres.

Obesidad

Estudios globales colocan el porcentaje de prevalencia de obesidad en mujeres en un 38% mientras que en hombres se reporta un 36.9%.²⁴ Las mujeres tienen una prevalencia mayor de sobrepeso y obesidad en países en vías de desarrollo. La circunferencia abdominal parece ser un mejor

marcador de riesgo CDV comparado con el BMI. Los patrones del estilo de vida que a su vez se ven influenciados por factores culturales son los principales contribuyentes a esta diferencia significativa de prevalencia de sobrepeso, complementado por los factores genéticos y hormonales.

El tejido adiposo visceral es más común en los hombres y es anatómicamente y metabólicamente diferente al tejido adiposo subcutáneo, más frecuente en mujeres.²⁵ La caída de los niveles de estrógenos durante la menopausia ha sido asociada a un incremento en la obesidad visceral y un riesgo cardiovascular mayor.

Conclusiones

El síndrome metabólico es una entidad frecuente en la población estudiada. El riesgo que conlleva tiene un impacto importante en la morbimortalidad en la población mexicana. Las características del síndrome metabólico son diferentes en hombres y mujeres, posiblemente explicado por las diferencias hormonales entre ambos. En el caso específico de la población estudiada, se encuentra una prevalencia elevada de este síndrome, pero mucho menor a las reportadas en la población mexicana.

El reconocimiento de este síndrome como un problema de salud en nuestra población es importante para poder emprender acciones de prevención primaria y secundaria. Hemos visto recientemente como este problema está comenzando cada vez a edades más tempranas y que son necesarias más acciones de prevención. Si reflexionamos sobre la definición de síndrome metabólico, nos daremos cuenta de que su misma definición nos deja claro que, en sí, no conforma una enfermedad, sino un grupo de factores de riesgo prevenibles, en los cuales hay que intervenir para modificarlos y así modificar el riesgo que conllevan.

En la población estudiada en particular, las propuestas a futuro son el establecimiento de propaganda favoreciendo la actividad física y dieta sana, la implementación de más actividades deportivas para los alumnos y para los trabajadores de la institución, realizar charlas donde se den a conocer lo que es el síndrome metabólico y sus consecuencias.

Debido a las diferencias observadas entre sexos, es posible plantear que la intervención en ambos grupos deba ser distinta. En el sexo masculino enfocada a la disminución de las cifras de triglicéridos por medio de intervenciones en la dieta; mientras en el sexo femenino con intervenciones dietéticas y de actividad física para disminuir la obesidad centrípeta.

Bibliografía

1. NCEP - ATP III. (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. Dec 17;106(25):3143–421.
2. Russo, A., Autelitano, M., & Bisanti, L. (2008). Metabolic syndrome and cancer risk. *European Journal of Cancer*, 44(2), 293–297. <http://doi.org/10.1016/j.ejca.2007.11.005>.
3. Wayburn, E., & Beckh, W. (1942). Insulin Resistance in Diabetes Mellitus. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2(8), 511–518. <http://doi.org/10.1210/jcem-2-8-511>.
4. Molina HS, Pérez IA, Alonso AA, Martínez JPD, Castellanos MP, Laisequilla CF del V, et al. (2015). Carga económica de la obesidad y sus comorbilidades en pacientes adultos en México. *PharmacoEconomics Span Res Artic*. Sep 17;1–8.
5. Kim J-Y, Mun H-S, Lee BK, Yoon SB, Choi E-Y, Min P-K, et al. (2010) Impact of Metabolic Syndrome and Its Individual Components on the Presence and Severity of Angiographic Coronary Artery Disease. *Yonsei Med J*. Sep 1;51(5):676–82.
6. Jeppesen J, Hein HO, Suadicani P, Gyntelberg F. (1997) Relation of high TG-low HDL cholesterol and LDL cholesterol to the incidence of ischemic heart disease. An 8-year follow-up in the Copenhagen Male Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. Jun;17(6):1114–20.
7. Mazza A, Tikhonoff V, Schiavon L, Casiglia E. (2005) Triglycerides + high-density-lipoprotein-cholesterol dyslipidaemia, a coronary risk factor in elderly women: the CARDiovascular STudy in the ELderly. *Intern Med J*. Oct;35(10):604–10.
8. ISEA. Principales causas de mortalidad general 2010 - 2014 [Internet]. 2015 [citado 2015 Nov 5]. Available from: <http://www.aguascalientes.gob.mx/ISEA/mortgral.asp>.
9. INEGI. Mortalidad [Internet]. INEGI. 2013 [cited 2015 Nov 10]. Available from: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/proyectos/registros/vitales/mortalidad/>
10. Olaiz-Fernández G, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Rojas R, Villalpando-Hernández S, Hernández-Avila M, Sepúlveda-Amor J. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 2006.
11. Pedroza-Tobias A, Trejo-Valdivia B, Sanchez-Romero LM, Barquera S. (2014) Classification of metabolic syndrome according to lipid alterations: analysis from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *BMC Public Health*. 14:1056.
12. Alberti KGM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. (2009). Harmonizing the Metabolic Syndrome A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. Oct 20;120(16):1640–5.
13. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, et al. (2013). Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, ENSANUT 2012. *Salud Pública Méx*; Vol. 55(sup 2):151-160.
14. 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.
15. Loucks EB, Rehkopf DH, Thurston RC, Kawachi I. Socioeconomic disparities in metabolic syndrome differ by gender: evidence from NHANES III. *Ann Epidemiol*. 2007;17(1):19 – 26.
16. Mabry RM, Reeves MM, Eakin EG, Owen N. Gender differences in prevalence of the metabolic syndrome in gulf cooperation council countries: a systematic review. *Diabet Med*. 2010;27(5):593–7.
17. Erem C, Hacıhasanoglu A, Deger O, Topbas M, Hosver I, Ersoz HO, et al. Prevalence of metabolic syndrome and associated risk factors among Turkish adults: Trabzon MetS study. *Endocrine*. 2008;33(1):9 – 20.
18. Levine DA, Lewis CE, Williams OD, Safford MM, Liu K, Calhoun DA, et al. Geographic and demographic variability in 20-year hypertension incidence: the CARDIA study. *Hypertension*. 2011;57(1):39 – 47.
19. Ong KL, Tso AW, Lam KS, Cheung BM. Gender difference in blood pressure control and cardiovascular risk factors in Americans with diagnosed hypertension. *Hypertension*. 2008;51(4):1142 – 8.
20. Rossi P, Frances Y, Kingwell BA, Ahimastos AA. Gender differences in artery wall biomechanical properties throughout life. *J Hypertens*. 2011;29(6):1023 – 33.
21. Denton KM, Hilliard LM, Tare M. Sex-related differences in hypertension: seek and ye shall find. *Hypertension*. 2013;62(4): 674 – 7.
22. Varlamov O, Bethea CL, Roberts Jr CT. Sex-specific differences in lipid and glucose metabolism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2015;5:241.
23. Goff Jr DC, Bertoni AG, Kramer H, Bonds D, Blumenthal RS, Tsai MY, et al. Dyslipidemia prevalence, treatment, and control in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA): gender, ethnicity, and coronary artery calcium. *Circulation*. 2006;113(5):647–56.
24. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: asystematic analysis for the global burden of disease study 2013. *Lancet*. 2014;384(9945):766–81.
25. Pradhan AD. Sex differences in the metabolic syndrome: implications for cardiovascular health in women. *Clin Chem*. 2014;60(1):44–52.

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 medicus.
- 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 unapelable in all cases.

REQUERIMENTS FOR MANUSCRIPTS ACCEPTANCE

- a).- The manuscript must be sent in digital format (CD) as well as the text in Word format.
- b).- when de paper is presented by text, will be send in triplicate (original and two copies). The originals will be written on one side, with double spacing and margins of 2.5 cm at side and extreme.
- c).- The paper should be at the following order:
 - 1 Frontal page: Include full title of manuscript, followed by the list of authors with their full name in order that must appear in the publication. Names must be without abbreviations, the e-mail address of each. For each author will be specified academic titles and complete name of the work site at the time of the study.
 - 2 Summary: Must have a maximum of 250 words and include the purpose of the work, material and methods, results, conclusions and keywords.
 - 3 Abstract: Title in English and keywords

4 Text: In case of a research report should appear of the following sections:

- a) Introduction: includes the purpose of the work and background of the study.
- b) Material and methods: Selection procedures of experimental material used must be included, identifying equipment and procedures in detail. Drugs and chemicals used should be mentioned with generic name, doses and routes of administration. The mathematical and statistical analysis procedures should also be mentioned in detail.
- c) Results: The results of research are exposed, discussing or summarizing important points according to a logical sequence in the text and in tables and figures.
- d) Discussion: Emphasis is placed on the most relevant aspects of the study and conclusions are presented: it must be made analysis and comparison with previous studies oriented future research and similar studies.
- e) References: They appear in separately sheets and are ordered numerically according to the appearance in the text, on format Vancouver of the International Committee (IAMA1993; 269: 2282-6)

The order should be at follows:

Journal article:

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

Example:

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

Books and Monographs:

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

Book Chapter:

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

Example:

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

Tables and figures:

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

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

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

