



Revista Médica

de la Universidad Veracruzana



Universidad Veracruzana



Universidad Veracruzana

UNIVERSIDAD VERACRUZANA

Rector

Sara Ladrón de Guevara

Secretario Académico

Leticia Rodríguez Audirac

Secretario de Administración y Finanzas

Clementina Guerrero García

Director General de Investigaciones

Carmen Blázquez Domínguez

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

CONSEJO CONSULTIVO

Instituto de Ciencias de la Salud

Patricia Pavón León

Directora

Facultad de Medicina Xalapa

Alberto Navarrete Munguía

Director

**Clínica de Salud Sexual y Reproductiva
de la Universidad Veracruzana**

Carlos Blázquez Domínguez

Director

Editora

Xóchitl De San Jorge Cárdenas

Co-Editora

Mayra Díaz Ordoñez

Corrección de estilo

Beatriz Velasco Muñoz-Ledo

Versión Electrónica

L.I. Víctor Olivares García

COMITÉ EDITORIAL

Instituto de Ciencias de la Salud:

Leodegario Oliva Zárate

María Gabriela Nachón García

María del Carmen Gogiascoechea Trejo

María Sobeida Leticia Blázquez Morales

Pedro Guillermo Coronel Brizio

Víctor Landa Ortiz

Facultad de Medicina-Xalapa:

Ángel Alberto Casillas Cruz

Armando Méndez Pérez

Bertha E. Cocotle Ronzón

Pedro Chavarría Xicoténcatl

Rafael Cano Ortega

Saturnino Navarro Ramírez

Carlos Alejandro Galván Peña

J. J. Daniel López Muñoz

Juan José Martínez Meza

Jorge Galván Ortiz

Matilde Arellano Gajón

Centro Estatal de Cancerología:

Lourdes Vega Vega

José Luis Noguera Martínez

Fernando Quistian Navarrete

Edgar Antonio Libreros Morales

Kenneth León Córdoba

	EDITORIAL	5
ARTÍCULO ORIGINAL	Tiempo de estancia hospitalaria post quirúrgica en pacientes post operados de Colecistectomía convencional y laparoscópica Rubén Cordero García, Karina Pérez Santos, Alfonso García Rodríguez	7
ARTÍCULO ORIGINAL	Prevalencias de consumo de drogas lícitas e ilícitas en Estudiantes de una Institución de Educación Superior en Boyacá, Colombia. Paola Barreto Bedoya, Mónica Patricia Pérez Prada, Marcela América Roa Cubaque, Guiomar Haydee Rubiano Díaz	19
ARTÍCULO ORIGINAL	Síndrome Metabólico e Índice General de Acondicionamiento Físico en Estudiantes de la Facultad de Nutrición Xalapa de la Universidad Veracruzana José Luis Castillo Hernández, Edith Yolanda Romero Hernández, Mar Almar Galiana, María José Cuevas González	35
ARTÍCULO ORIGINAL	Pertinencia y aspectos de participación en un Programa de Ayuda Alimentaria en Veracruz, México Diana Patricia Mejía Benítez, Edith Yolanda Romero Hernández	51
ARTÍCULO DE REVISIÓN	Componentes clínicos del Síndrome Metabólico Victoria Eugenia Bolado García, María Del Rosario Rivera Barragán, María Del Carmen Valentina Soto Olivares, Gabriela Blasco López, Luz Del Carmen Romero Valdés	67
ARTÍCULO DE REVISIÓN	Laxantes con fenoltaleína y su relación con el desarrollo de cáncer Deissy Herrera-Covarrubias, Cynthia Fernández-Pomares, Genaro Alfonso Coria-Ávila, Jorge Manzo Denes, Gonzalo Emiliano Aranda-Abreu, María Elena Hernández Aguilar	91
ARTÍCULO DE REVISIÓN	Mecanismos bioquímicos de la leptina implicados en el desarrollo de la obesidad Mario Eduardo Acosta Hernández, Fernando Rafael Ramos Morales, José Bernardo Héctor Escobar Henríquez, José de Jesús Daniel López Muñoz, Pamela Escobar Castillo, Rosa Virginia García Rodríguez, Claudia Belén Ortega Planell, María Teresa Croda-Todd, Eloy Gasca Pérez	103
CASO CLÍNICO	Emergencia obstétrica con abdomen agudo por ectópico roto en Embarazo Heterotópico Patricia Pérez Contreras, Julieta del Carmen Jiménez Orozco, Miryam Rodríguez Zendejas, Oscar Andrés Baca, Cindy Guadalupe Flandez Sánchez, Luis Fernando Tenorio Villalvazo	115
CASO CLÍNICO	Odontoma Compuesto: Reporte de un Caso Miguel Eric García Rivera, María Gabriela Nachón García, Paola Muñoz López, Maximiliano Fernández García, María Cristina García Méndez, Miguel Eric García Méndez	125
	LINEAMIENTOS DE PUBLICACIÓN. Instrucciones para los Autores	135

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana es el producto de una colaboración interinstitucional en la que participan el Instituto de Ciencias de la Salud, la Facultad de Medicina (campus Xalapa) y la Clínica de Salud Sexual y Reproductiva (antes Hospital-Escuela), que desde hace 15 años ha tenido el objetivo de propiciar la difusión de resultados de investigaciones científicas; revisiones de temas de interés del área de la salud, casos clínicos, cartas al editor y artículos de divulgación entre los que destacan reseñas de libros, programación de eventos e informes sobre los mismos.

A partir de este volumen, asumimos el compromiso como equipo editorial e inauguramos una etapa de transición que pretende reestructurar algunos aspectos importantes de esta revista, entre los que destacan: a) la integración de otras dependencias o entidades académicas del área de la salud que deseen participar en la revista; b) el medio de distribución, ya que a partir de esta fecha daremos pasos para convertirnos en una revista virtual; c) la redefinición de contenidos a partir de la publicación de trabajos realizados en cuatro áreas de generación de conocimiento: biomedicina, medicina clínica y estudios traslacionales, sistemas de salud e investigación sobre adicciones, d) la integración de un nuevo Comité Editorial, que reúna a distinguidos investigadores de cada una de las cuatro áreas de interés; y e) la renovación del catálogo de árbitros, mayoritariamente externos, que coadyuven a garantizar la calidad de los trabajos que se seleccionen para ser publicados.

Nuestro propósito es convertirnos, dentro de unos pocos años, en una revista científica reconocida por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología. Sabemos que se trata de un proyecto que supone compromiso y capacitación de quienes asumimos esta responsabilidad pero también esfuerzos muy importantes de todos los involucrados en: la producción de los artículos que podrán conformar los siguientes números; en la revisión cuidadosa de la calidad del contenido; en la selección de evaluadores de reconocido prestigio en su campo; en el diseño editorial y la edición; en la revisión de estilo y en la gestión para la consecución de recursos.

Para lograr este objetivo iremos introduciendo cambios y muchos de ellos no serán definitivos sino que se irán afinando como parte de un proceso, tal y como lo hacemos ahora con los nuevos lineamientos para los autores que deberán observar todos los interesados en participar en el próximo número que publicaremos en junio de 2016.

Esperamos contribuir cada vez más a que los lectores de la Revista Médica de la Universidad Veracruzana encuentren en sus páginas un espacio de consulta en el que se abordan temas importantes y novedosos, y que, al mismo tiempo, identifiquen que constituye una oportunidad para enviar sus propios trabajos -derivados del quehacer académico y de la investigación- que contribuyan a entender mejor los problemas de salud que como sociedad enfrentamos.

El equipo editorial

Tiempo de estancia hospitalaria post quirúrgica en pacientes post operados de Colectistectomía convencional y laparoscópica

Postsurgical stay hospital time for patients of conventional and laparoscopic Cholecystectomy

Rubén Cordero García¹
Karina Pérez Santos²
Alfonso García Rodríguez³

RESUMEN

Introducción. La colecistectomía laparoscópica es una técnica segura para el tratamiento de la enfermedad litiasica vesicular. El objetivo del presente trabajo es observar la asociación del tipo de colecistectomía con el tiempo de estancia hospitalaria post quirúrgica. **Material y Métodos.** Diseño transversal, retrospectivo, observacional, comparativo. Se incluyó a pacientes del año 2011 con patología vesicular, post operados de colecistectomía. Se formaron dos grupos: 21 pacientes con colecistectomía laparoscópica, y 115 con cirugía convencional. El análisis de datos fue realizado mediante una estadística descriptiva e inferencial. **Resultados.** El 80% de la población se conformó por mujeres; la edad media fue de 48 años, y la indicación pre quirúrgica más frecuente fue la colecistitis crónica litiasica (82%). Las variables sexo, domicilio, diagnóstico preoperatorio y complicaciones no mostraron diferencia estadísticamente significativa; sólo tres variables presentaron un significado estadístico: edad, tiempo de estancia hospitalaria y número de días de incapacidad ($p < 0.05$). Se encontró una asociación entre la colecistectomía convencional y el tiempo de estancia mayor a 48 horas (OR 8.86 [IC 1.14-68.65]). **Conclusiones:** La colecistectomía laparoscópica supera a la cirugía convencional en el manejo de la patología vesicular, y representa menor tiempo de estancia hospitalaria, complicaciones y días de incapacidad. **Palabras clave:** Colecistectomía laparoscópica, Colecistectomía convencional, Estancia hospitalaria.

¹ Médico Cirujano, Servicio de urgencias, Hospital General de Boca del Río, Veracruz, México. Autor de correspondencia, correo electrónico: e_x4@hotmail.com

² Maestra en Salud Pública, Jefe de Servicio Epidemiología, Hospital General de Boca del Río, Veracruz, México

³ Cirujano General, Director Médico, IMSS Hospital General de Sub Zona Núm. 33, San Andrés Tuxtla, Veracruz, México.

ABSTRACT

Abstract. Laparoscopic cholecystectomy is a secure procedure in the treatment for the vesicular calculous disease. The goal for this present work is to observe the association between the different types of cholecystectomy and the increase of the postsurgical hospital stay time. **Method.** Transversal design, retrospective, observational and comparative. We included patients with vesicular disease treated with surgery on the year 2011. We created two groups, 21 patients for laparoscopic cholecystectomy and 115 patients for conventional cholecystectomy. The analysis of data was made with descriptive and inferential statistics. **Results.** The 80% of the population were women; the medium age was 48 years. The most frequent previous surgical indication was chronic calculous cholecystitis (82%). The variables gender, home location, pre op diagnosis and complications did not show significant statistic difference. Only three variables showed statistical significance: age, stay hospital time and days of incapacity ($p < 0.05$). We also found an association between the conventional cholecystectomy and the stay hospital time longer than 48 hrs. (OR 8.86[IC 1.14-68.65]). **Conclusions.** The laparoscopic cholecystectomy exceeds the conventional surgery in the management of the vesicular disease causing less post-surgical stay hospital time, complications and days of incapacity.

Key words. Laparoscopic cholecystectomy, Conventional cholecystectomy, Stay hospital time.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad litiasica vesicular constituye uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, que puede acarrear importantes implicaciones sociales, económicas y de salud. Es una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo, y afecta a millones de personas alrededor del mundo (20 % de las mujeres y 10 % de los hombres). En México, la prevalencia de la enfermedad es de 14.3%. Ocurre con mayor frecuencia en personas mayores de 40 años de edad, tanto en hombres como en mujeres, aunque es más frecuente en el sexo femenino con una relación 2:1, que aumenta con el embarazo, la paridad y el uso de anticonceptivos.⁽¹⁻⁵⁾

La enfermedad litiasica vesicular es una de las principales causas de consulta en el servicio de urgencias y en la consulta externa de cirugía general, y uno de los padecimientos más frecuentes entre los casos de abdomen agudo quirúrgico. Puede ocasionar cuadros clínicos muy severos; sin embargo, en 65% a 80% de los casos no se producen síntomas.⁽⁴⁾

El diagnóstico se produce de forma casual; la manifestación clínica más habitual (70-80% de los casos) es el cólico biliar, que suele desencadenarse después del consumo de comidas ricas en grasa, condimentos y lácteos. Sin embargo, un promedio de aproximadamente 10% de la población afectada puede presentar un episodio de colecistitis aguda directamente.⁽⁶⁾ El diagnóstico de la enfermedad vesicular se basa en datos clínicos, analíticos y de imagen. La prueba diagnóstica inicial es la ecografía abdominal, que presenta una ele-

vada sensibilidad para el diagnóstico de este padecimiento. En la mayoría de las ocasiones en que no existe sintomatología, no requiere ningún tratamiento médico específico, pero desde el momento en que comienzan a presentarse cuadros repetitivos de cólico vesicular, o datos de probable complicación de la enfermedad, lo ideal es la resolución quirúrgica. De igual forma, se recomienda la extracción en cualquier caso de enfermedad vesicular diagnosticada, sin importar la existencia de síntomas, dada la gravedad de sus complicaciones potenciales (colangitis y pancreatitis aguda).⁽¹⁾

A lo largo del tiempo, han surgido diversos métodos para el tratamiento de la patología biliar inflamatoria, pero la extracción de la vesícula es el procedimiento de elección. Se trata de uno de los recursos más habituales, ya que esta enfermedad se encuentra dentro de las primeras cinco causas de intervención quirúrgica a nivel mundial.⁽⁷⁾

Durante mucho tiempo se consideró a la colecistectomía convencional como el patrón de referencia para el tratamiento de la enfermedad litiasica vesicular.⁽³⁾ La colecistectomía por colecistitis, por cólico recurrente o por aguda biliar, es el procedimiento más común de cirugía mayor que realizan los cirujanos generales en la mayoría de los hospitales a nivel nacional.⁽³⁾

En 1985, se introdujo la técnica de la colecistectomía laparoscópica, que rápidamente se colocó como uno de los métodos preferidos para la extracción quirúrgica de la vesícula biliar, considerando que ofrecía una técnica eficaz y segura para los pacientes.⁽⁸⁾

Diversos artículos (Pérez A 2000, Torres U 2002, Karen F 2006) han mostrado que la colecistectomía laparoscópica tiene múltiples ventajas sobre la colecistectomía convencional, entre las que se encuentran: la disminución del tiempo de estancia hospitalaria post quirúrgica, la reducción de complicaciones post operatorias, y el descenso de las infecciones nosocomiales. Autores como Sawyers (1996), afirman que la media de estancia hospitalaria para la colecistectomía laparoscópica es de 1.6 días, versus 4.3 días para la abierta. Lucena (1998) encontró una disminución en la incidencia de complicaciones en el grupo de colecistectomía laparoscópica.^(5, 9)

En la actualidad, se acepta mundialmente que la técnica de abordaje de primera elección para la extirpación total de la vesícula es la laparoscópica, ya que sus ventajas han quedado demostradas gracias a diversas investigaciones desde hace algunos años. El uso de un menor número de incisiones, la mayor experiencia en los grupos quirúrgicos y anestésicos, los mejores medicamentos, y los avances en la tecnología de los equipos, han llevado a una importante reducción en el tiempo de recuperación post operatoria, misma que en varias ocasiones ha llegado a plantear la posibilidad de considerar a la colecistectomía laparoscópica como un procedimiento de régimen ambulatorio.⁽¹⁰⁾ Lo anterior plantea una posible ventaja para los hospitales, ya que representa una disminución considerable en los costos, insumos, ocupación de camas y días de incapacidad.

El incremento de los días de estancia hospitalaria, y el aumento en las infecciones nosocomiales, representan una problemática signi-

ficativa en la organización de un hospital, ya que se establecen como un indicador indirecto de la calidad de la atención. El incremento de las infecciones mencionadas eleva la morbilidad, decrece la disponibilidad de camas, y se generan alzas en los costos.⁽¹¹⁾

El presente trabajo tiene como finalidad comparar la estancia hospitalaria postquirúrgica entre las dos técnicas quirúrgicas, partiendo de la pregunta: ¿cuál es la relación entre la estancia hospitalaria postquirúrgica y el tipo de procedimiento quirúrgico utilizado para la enfermedad litiasica vesicular?

El objetivo general fue observar la relación entre el tipo de procedimiento quirúrgico utilizado para la extracción vesicular y el tiempo de la estancia hospitalaria postquirúrgica, y describir los factores que contribuyen a esa relación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, retrospectivo, observacional, comparativo. La población de estudio incluyó a pacientes con patología vesicular del IMSS en el Hospital general de Sub Zona con Medicina Familiar Núm. 33, del período que comprende del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2011. Se analizó un total de 135 pacientes sometidos a colecistectomía; la lista de los enfermos se obtuvo del libro de cirugías efectuadas en la sala de operaciones y de la revisión de los expedientes clínicos, previa autorización del responsable del servicio y titular de la unidad. Se procedió a conformar dos grupos, a saber:

Grupo I: colecistectomía convencional.

Grupo II: colecistectomía laparoscópica.

Los expedientes a revisar incorporaron los siguientes criterios de inclusión: personas mayores de 18 años con patología vesicular demostrada y expediente clínico completo, y pacientes ingresados para tratamiento quirúrgico con colecistectomía convencional o laparoscópica. Se excluyó del estudio a quienes carecían de expediente clínico, a las mujeres embarazadas, y a los pacientes inmunocomprometidos, con sospecha de malignidad, y operados en el servicio de urgencias.

Se investigó la relación entre el tiempo de estancia hospitalaria post quirúrgica y el tipo de cirugía realizada. Se consignaron variables específicas de tipo cualitativo. Para fines de este estudio, se tomaron en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, domicilio, tipo de cirugía, tiempo de estancia hospitalaria, complicaciones, incapacidad. Además, se efectuó una relación entre estas variables y el tipo de cirugía. Para la recolección de la información, se llevó a cabo la revisión del expediente clínico de cada paciente. En la captura y en el procesamiento de la información para la construcción de la base de datos se utilizó el software Statistical Package for the Social Sciences (SPSS™) versión 19.

De inicio, se realizó un análisis descriptivo de la muestra a través de las medidas de tendencia central y medidas de asociación. Para el análisis de asociación, se efectuó el cruce de las variables que se plantearon en la formulación del problema para obtener los indicadores señalados. Asimismo, llevó a cabo una descripción de la frecuencia de respuestas en

las variables relacionadas con el aumento de la estancia hospitalaria. Con base en la mediana de la estancia hospitalaria posquirúrgica, y las horas necesarias para la búsqueda de infecciones nosocomiales, se consideró como un aumento de la estancia a partir de las 48 horas.

Se ejecutó la comparación, y se evaluó la necesidad de una estancia intrahospitalaria menor para pacientes post operados a través de la colecistectomía laparoscópica, en comparación con los que fueron sometidos a la cirugía convencional; para describir esta relación, se realizó la prueba t de Student en variables de razón y X^2 para variables cualitativas. Para el análisis crudo de la asociación entre las variables se calculó como medida de fuerza de asociación la razón de posibilidad (momios de prevalencia) con su correspondiente intervalo de confianza de 95%. De esta manera, se determinó cuál de los procedimientos presentó mayores ventajas para el paciente. Se admitió un nivel de significación estadística de $p < 0.05$, con 95% de límite de confianza.

RESULTADOS

Se realizó una revisión de los expedientes del total de la población con patología litiásica vesicular post operados mediante colecistectomía convencional y laparoscópica, en el Hospital General de Sub Zona con Medicina Familiar Núm. 33, del 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2011. En este período se detectó a 140 pacientes; se excluyó a cinco que no contaban con un expediente completo.

Se encontró una mayor proporción de mujeres en comparación con los hombres (3.65 mujeres por cada hombre). Para cada grupo, el sexo predominante fue el femenino (78% para el grupo I, y 81% en el grupo II), sin diferencias significativas en esta variable ($p = 0.51$). En relación con el domicilio de los pacientes, 96% pertenecía a la zona urbana. Del grupo I, 4% provenía de la zona rural, mientras que en el grupo II, sólo una persona provenía de esa área ($p = 0.42$).

La edad promedio de la población de estudio fue de 48 años (± 17). En el grupo I, la edad osciló entre los 18 y los 89 años, con una media de 50 años y desviación estándar de 17, mientras que en el grupo II los pacientes se encontraban entre los 18 y 78 años, con una media de 41 años (± 14). La distribución por edades y por grupos se muestra en la figura 1; se puede observar que en el grupo II la edad para la intervención quirúrgica fue significativamente menor que en el grupo I ($p < 0.04$), y se detectó una moda de 52 para el grupo II y de 31 para el grupo I.

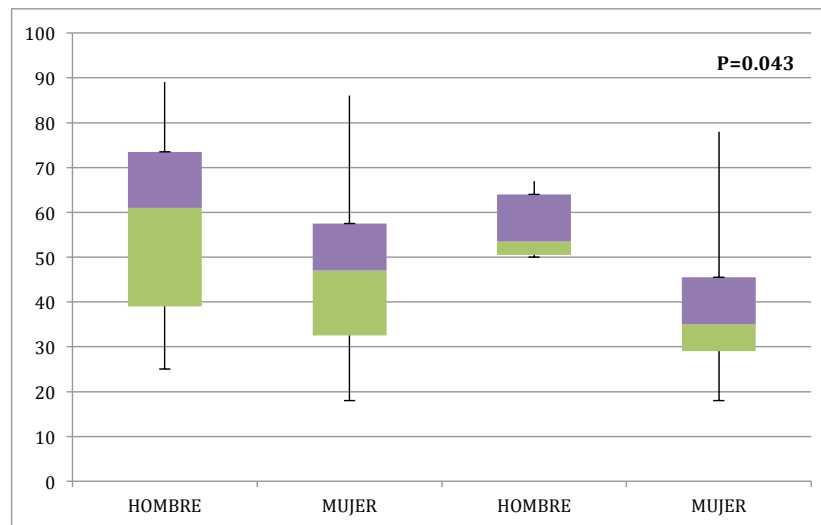


Figura 1. Diagramas de caja y bigote para la edad en función del sexo, en los pacientes operados por colectistectomía convencional y laparoscópica

Las indicaciones prequirúrgicas se muestran en el cuadro I. Las principales causas de intervención quirúrgica para ambos grupos fue la colecistitis crónica litiásica (82% para el grupo I y 16% para el grupo II); no se encontró una diferencia significativa entre ambos grupos.

Cuadro I. Indicaciones quirúrgicas por tipo de abordaje para la extracción vesicular

Indicación quirúrgica	Grupo	
	Colecistectomía Convencional	Grupo Colecistectomía Laparoscópica
Colecistitis litiásica aguda	8(7%)	2(9.5%)
Colecistitis Crónica litiásica	94(82%)	18(85.7%)
Coledocolitiasis	4(3.5%)	0(0%)
Hidrocolecisto	2(1.7%)	0(0%)
Piocollecisto	3(2.6%)	0(0%)
Pólipo vesicular	3(2.6%)	1(4.7%)
Total	114(100%)	21(100%)
p= 0.678		

El tiempo promedio de estancia hospitalaria post quirúrgica fue de 46 horas (± 31), equivalentes a 1.9 días. En cuanto al grupo I, la estancia hospitalaria se ubicó entre las 19 y las 233 horas (0.79 a 9.7 días), con una media de 50 horas (2.1 días), y una desviación estándar de 38. En el grupo II, el tiempo osciló entre las 20 y las 43 horas (0.83-1.79 días), con una media de 25 horas (± 7). El tiempo de estancia hospitalaria posterior a una cirugía fue significativamente menor entre los pacientes que se sometieron a una intervención laparoscópica, que en aquellos en quienes se practicó una colecistectomía convencional ($p < 0.001$), aunque la moda para ambos grupos fue de 21 horas (figura 2).

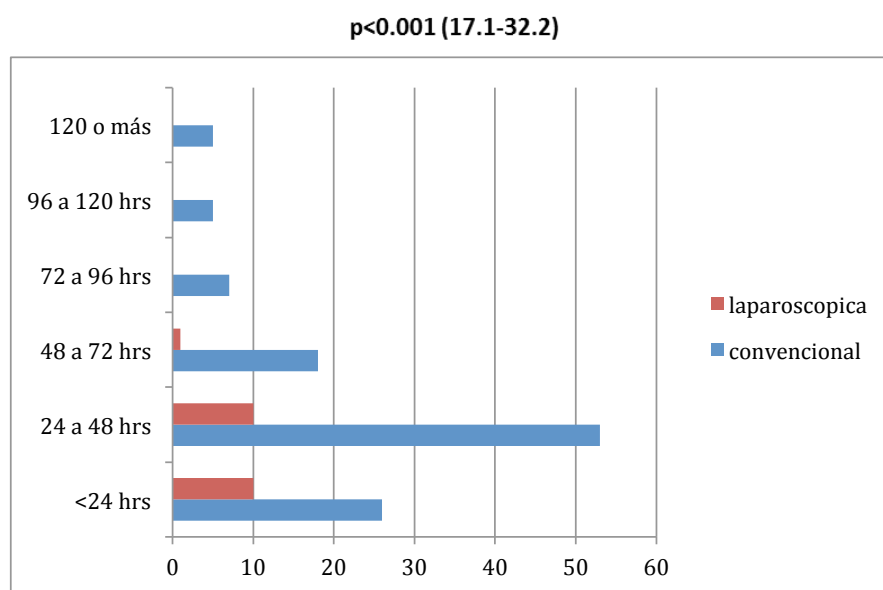


Figura 2. Tiempo de estancia posquirúrgica en los pacientes post operados mediante colecistectomía convencional y laparoscópica

Se presentó un total de 16 complicaciones post quirúrgicas (12%). Para el grupo I, la infección de herida quirúrgica es la que mostró mayor prevalencia (50%), seguida por la infección en vías urinarias (18.7%), mientras que en el grupo de colecistectomía laparoscópica sólo ocurrió una complicación por infección de herida quirúrgica. Entre los pacientes con algún tipo de infección nosocomial, la estancia hospitalaria se ubicó entre las 51 y las 233 horas (2.1-9.7 días), con una media de 120 horas (5 días), y una desviación estándar de 50. No se encontró una diferencia significativa para esta variable ($p = 0.643$). (Cuadro II).

Cuadro II. Complicaciones según tipo de abordaje para la extracción vesicular

Tipo de complicación	Grupo	Grupo
	Colecistectomía Convencional	Colecistectomía Laparoscópica
Absceso	2(12.5%)	0(0%)
Infección de herida quirúrgica	8(50%)	1(100%)
Infección en vías urinarias	3(18.7%)	0(0%)
Flebitis	1(6.3%)	0(0%)
Fístula vesicular	2(12.5%)	0(0%)
total	16(100%)	1(100%)
p=0.643		

Respecto a los días de incapacidad médica, los pacientes mostraron un promedio de 24.5 días (± 8). En el grupo I, se observó un período de incapacidad de entre 14 y 49 días, con un promedio de 29 días, y una desviación estándar de 5. En contraste con lo anterior, entre los pacientes sometidos a una colecistectomía laparoscópica, la media se situó en 13 días, con una desviación estándar de 3, con un mínimo de 4 días y un máximo de 15 días. Se puede observar que en el grupo II, el tiempo de la incapacidad médica fue significativamente menor que en el grupo I ($p < 0.001$), con una moda de 14 días para el grupo II, y 28 para el grupo I.

Se realizó un estudio multivariante (cuadro III), para determinar los factores relacionados con una estancia media mayor de 48 horas, mismo que mostró una asociación entre la estancia hospitalaria y el sexo masculino, domicilio rural, extracción vesicular por colecistectomía convencional, y haber presentado alguna complicación. Asimismo, se analizó la relación entre la presencia de complicaciones y la cirugía convencional, sin encontrar una asociación significativa ($p = 0.21$ OR 3.26 [IC 0.40-26.05]).

Cuadro III. Análisis multivalente de los factores relacionados con una estancia media mayor de 48 horas en pacientes pos operados de colecistectomía

Característica	OR	P
Sexo masculino	4.33(1.8-10.36)	0.001
Edad mayor de 40 años	2.15(0.99-4.6)	0.039
Domicilio rural	15.8(1.77-140.48)	0.005
Diagnóstico colecistitis crónica		
litiásica	0.49(0.19-1.2)	0.14
Diagnostico coledocolitiasis	8.9(0.9-88)	0.06
Colecistectomía convencional	8.86(1.14-68.65)	0.008
Complicación	6.21(4.11-9.37)	0.001
Incapacidad mayor de 14 días	8.33(1-69.45)	0.22

DISCUSIÓN

Hace aproximadamente dos décadas, se realizó la primera colecistectomía laparoscópica, transformando la cirugía convencional. Actualmente, la extracción vesicular por vía laparoscópica se sitúa como el proceso estándar en el tratamiento de la enfermedad vesicular, desplazando en gran medida al abordaje convencional; su práctica se ha extendido de una manera significativa en los últimos 20 años, dadas las ventajas que proporciona tanto para el paciente como para el personal de salud y la institución.^(12, 13)

En el presente estudio comparamos los resultados de dos grupos: el grupo de pacientes expuestos a colecistectomía laparoscópica (114 pacientes) y el grupo sometido a colecistectomía abierta (21), realizadas en el servicio de cirugía del Hospital General de Sub Zona 33 de San Andrés Tuxtla, Veracruz.

Se destaca que el mayor número de pacientes de nuestro estudio se conforma por mujeres; resultados similares fueron reportados por Bernal Gómez y col. (2002) en México, y Roosevelt Fajardo y col. (2011) en Colombia.^(10, 14, 15) Pertenecer al sexo femenino se considera como un factor de riesgo para la enfermedad vesicular; a ello, debemos agregar diversos factores como el uso de anticonceptivos orales, que incrementa el riesgo, por lo que la prevalencia aumenta entre las mujeres.⁽¹⁴⁾ El grupo de pacientes intervenido por vía laparoscópica tenía una edad significativamente menor que el grupo intervenido mediante la colecistectomía convencional, dato que coincide con diversas investigaciones al respecto. Se

sabe que la prevalencia de la patología litiasica aumenta de acuerdo con la edad, observación que se refleja en nuestro estudio.^(10, 16)

La estancia hospitalaria post quirúrgica es el tiempo de recuperación de los pacientes después de la cirugía, antes de regresar a sus hogares. Ésta fue significativamente menor entre los pacientes intervenidos mediante colecistectomía laparoscópica, respecto a los sujetos sometidos a una colecistectomía convencional. La disminución de la estancia hospitalaria favorece la rápida reintegración del paciente a sus actividades cotidianas. En relación con otras series, nuestro estudio se encuentra dentro del margen considerado como aceptable. Sawyers (1996) afirma que el promedio de estancia hospitalaria para la colecistectomía laparoscópica es de 1.6 días, versus 4.3 días para la abierta, mientras que García-Chávez mostró que el tiempo de estancia hospitalaria es mayor entre los pacientes post operados por colecistectomía abierta, versus colecistectomía laparoscópica ($p=0.0038$).^(17, 18)

La estancia postquirúrgica está determinada por varios factores, principalmente por la presencia de infecciones nosocomiales y por las complicaciones post operatorias. Las infecciones nosocomiales y las complicaciones postquirúrgicas constituyen una causa de preocupación a nivel hospitalario; las que ocurren mediante la colecistectomía laparoscópica pueden presentarse también en la colecistectomía abierta, pero su frecuencia varía. Las complicaciones que aparecen en la cirugía convencional se relacionan con el área opera-

toria, y con otros sistemas como el respiratorio. En este estudio encontramos que la prevalencia de complicaciones post operatorias en pacientes intervenidos por colecistectomía laparoscópica (4.7%) fue significativamente menor que en el grupo de pacientes sometidos a una colecistectomía convencional (12.6%). La incidencia de complicaciones publicadas en otras series fluctúa entre 1.3% a 11.2 % para la colecistectomía laparoscópica, y 7.5 a 12.5 % para la colecistectomía convencional.^(17, 19, 20) En relación con las complicaciones post operatorias, Sawyers (1996) describe que en la colecistectomía laparoscópica existe menos infección de la herida quirúrgica, incidencia similar a la reportada en nuestro trabajo. La fístula vesicular ocurrió en 1.4% de los pacientes, cifras un poco más altas que las reportadas en la literatura general, cuyas tasas oscilan entre 0.2 al 0.6%; cabe destacar que la incidencia de estas complicaciones constituye un problema multifactorial, relacionado entre otras cuestiones con la curva de aprendizaje.^(19, 20)

Sin duda, los resultados precedentes dan fuerza a la importancia de la intervención laparoscópica frente a la cirugía convencional. Sin embargo, dadas las limitaciones del estudio, derivadas principalmente por su condición de retrospectivo, planteamos la necesidad de continuar con ensayos clínicos controlados, que disminuyan los potenciales factores de confusión en los resultados. Lo anterior permitiría obtener evidencias de alto nivel para la toma de decisiones sobre el mejor manejo de la patología vesicular litiásica, así como de sus complicaciones.

CONCLUSIONES

Se concluye que la colecistectomía laparoscópica representa un procedimiento seguro en el tratamiento de la patología litiásica vesicular, aunque no se encuentra exento de complicaciones. En el presente estudio los pacientes del grupo con colecistectomía laparoscópica presentaron menor estancia hospitalaria post quirúrgica, menores complicaciones, y reincorporación más rápida a sus actividades cotidianas. Dados los beneficios observados en nuestro estudio, y en virtud de los que documenta la literatura, podemos concluir que el abordaje laparoscópico parece ser el estándar de oro para la enfermedad litiásica vesicular, por lo que se recomienda que la implementación de la cirugía laparoscópica sea obligatoria para la formación de los cirujanos en los hospitales de la región.

Referencias Bibliográficas

1. Almora C, Arteaga Y, Plaza T, Prieto Y, Hernández Z. Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. *Ciencias Médicas*. 2012;16(01):200-214.
2. Pérez A, Roesch F, Díaz F, Martínez S. Experiencia en colecistectomía laparoscópica en el tratamiento de la enfermedad litiasica biliar en el paciente anciano. *Cir Gen*. 2000;22(1):35-40.
3. Pinto M, Niño C. Prevalencia de colecistectomía laparoscópica convertida en el servicio de cirugía del hospital de emergencias GRAU (2000-2005). *Soc Med Quir Hosp Emerg Perez de Leon*. 2005;36(2):9-14.
4. Harris D, Chateau I, Miquel P. Litiasis biliar pediátrica en una población de alta prevalencia. *chil pediatri*. 2007;78(5):511-518.
5. Torres U, Spinetti D. Colecistectomía laparoscópica versus colecistectomía abierta o tradicional. Resultado de una serie de 442 pacientes. *Facultad de Medicina, Universidad de los Andes*. 2002;11:01-4.
6. Pardo G. Litiasis vesicular. *Cubana Cir*. 2008;47(3).
7. Dunn D, Nair R, Fowler S, McCloy R. Laparoscopic cholecystectomy in England and Wales: results and an audit by the Royal College of Surgeons of England. *Ann R Coll Surg Engl* 1994;76(269-275).
8. Parra V, Vargas G, Astete M. Predictores de coledocolitiasis en población de alto riesgo sometida a Pancreatocolangiografía Retrógrada Endoscópica en el Hospital Arzobispo Loayza. *gastroenterol*. 2007;27(2):161-171.
9. Lucena J. Colecistectomía laparoscópica frente a colecistectomía convencional por inilaparotomía. *Cir Esp*. 2005;77(6):332-336.
10. Bernal R, Olivares O, Noyola S, Ruvalcaba R, Aldape Y, Cantú Z. Colecistectomía laparoscópica versus colecistectomía tradicional. Resultados de una serie de 1,000 pacientes. *Cir Gen*. 2002;24(4):286-291.
11. Lezana M, Alvarez C, Leviz A. Evaluación del programa de mejoramiento de servicios de salud México. *Salud Pública* 1993;35(6):541-549.
12. Keus F, Jong J, Gooszen H, van-Laarhoven C. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholelithiasis. *Cochrane Database Syst*. 2006;4.
13. Rodríguez S, Ramírez A. Colecistectomía acuscópica condos puertos versus colecistectomía laparoscópica con tres puertos ¿Cuál es mejor? *Cir Gen*. 2011;33:7-11.
14. Martínez U, Arzabe J, Zamorano I, Palacios J, Pomier S, Soza P. Incidencia de colelitiasis. *Revista ciencias*. *Revista Ciencias [Internet]*. 2005. Disponible en: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEkppZyZZALMCzVgzN.ph>
15. Roosevelt F, Valenzuela J, Olaya S, Quintero G. Costo-efectividad de la colecistectomía laparoscópica y de la abierta en una muestra de población colombiana. *Biomédica* 2011;31:514-524.
16. Tariq M, Zrin M, Aziz W. Comparative study of laparoscopic versus open cholecysyectomy. *Rev Pakistan Journal of Surgery*. *Rev Pakistan Journal of Surgery*. 2007;23(02):96-99.
17. Rocco O, Russell J, Lynch J. Laparoscopic cholecystectomy. A state wide experience. *Archives of Surgery*. 1993;128:494-499.

18. García J, Ramírez F. Colecistectomía de urgencia laparoscópica versus abierta. *Cirujano General*. 2012;34(3):174-178.
19. Nachón-García F, Díaz J, Martín-Benindez G. Colecistectomía laparoscópica. Experiencia de cinco años en el Centro de especialidades médicas del estado de Veracruz. *Cirugía y Cirujanos*. 2001;69:22-25.
20. Wherry D, Marohn M, Malanoski M. An external audit of laparoscopic cholecystectomy in the steady state performed in medical treatment facilities of the Department of Defence. *Annals of Surgery*. 1996;224:145-154.

Prevalencias de consumo de drogas lícitas e ilícitas en Estudiantes de una Institución de Educación Superior en Boyacá, Colombia.

Prevalences in use of licit and illicit drugs in Students from Higher Education Institution in Boyacá, Colombia.

Paola Barreto Bedoya¹
Mónica Patricia Pérez Prada²
Marcela América Roa Cubaque³
Guiomar Haydee Rubiano Díaz⁴

Resumen

El uso de drogas lícitas e ilícitas es un fenómeno que cambia continuamente y que se manifiesta de manera distinta en los diferentes grupos de población. La evolución histórica del consumo en el mundo demuestra que los jóvenes constituyen el grupo más vulnerable para el inicio y desarrollo de conductas adictivas que tienen implicaciones físicas, psicológicas, emocionales y sociales de relevancia en nuestra sociedad. El consumo de drogas entre estudiantes de la Institución tiende a seguir las pautas reportadas por otros estudios efectuados en contextos universitarios; sin embargo, constituye un fenómeno sujeto a cambios continuos que motivan la investigación constante. Por lo tanto, las decisiones preventivas y de intervención deben ajustarse al panorama actual en cada escenario. **Objetivo:** Describir el consumo de drogas lícitas e ilícitas entre estudiantes de una Institución de Educación Superior. **Materiales y métodos:** Estudio cuantitativo descriptivo de corte transversal, producto de un convenio de colaboración con la Universidad Veracruzana (México). Se realizó un muestreo aleatorio estratificado para un tamaño poblacional de 5205 estudiantes de pregrado. La información fue recolectada entre 573 estudiantes; el instrumento utilizado fue el CO-DEU, diseñado por Beverido et al, en 2012, como resultado de la adaptación autorizada de un Cuestionario de Estudiantes UNAM 2007, diseñado por Villatoro et al (2007). **Resultados:** Las prevalencias de vida para el consumo de Sustancias Psicoactivas (SPA) reportadas como las más altas en el estudio

¹ Fisioterapeuta. Mg en Salud Pública. Jefe Departamento de Salud Pública, Docente Investigadora, Universidad de Boyacá, Grupo de Investigación HYGEA, Tunja-Colombia, paolabarreto@uniboyaca.edu.co

² Psicóloga. Mg (p) en Pedagogía, Docente Investigadora, Universidad de Boyacá, Grupo de Investigación ETHOS, Tunja-Colombia.

³ Terapeuta Respiratoria. Mg en Tabaquismo, Jefe Departamento de Ciencias Básicas, Docente Investigadora, Universidad de Boyacá, Grupo de Investigación OXIGENAR, Tunja-Colombia.

⁴ Terapeuta Respiratoria. Mg en Tabaquismo, Directora Programa de Terapia Respiratoria, Docente Investigadora, Universidad de Boyacá, Grupo de Investigación OXIGENAR, Tunja-Colombia.

corresponden, en orden descendente, a alcohol 94%, bebidas energizantes 73 %, tabaco 56 %, y marihuana 19 %. Las menores corresponden a alucinógenos 7%, tranquilizantes 5%, anfetaminas 3%, cocaína 3%, metanfetaminas 1 %, inhalables 1 %, y bazuco 0,2 %; no se reportó consumo de heroína.

Palabras clave: Prevalencia, Drogas ilícitas, Consumo de bebidas alcohólicas, Uso de tabaco

Abstract

The use of licit and illicit drugs is a phenomenon that is continually changing and manifests differently in population groups. The historical evolution of consumption in the world, has shown that young people constitute the most vulnerable group to initiate and develop addictive behaviors with physical, psychological, emotional and social implications of relevance in our society. Drug use among students of the institution, tends to follow the behavior reported in other university contexts; however, it is a phenomenon subject to constant changes that motivate the investigative persistence, for both prevention and intervention decisions must conform to current panorama diagnosis in each stage of consumption. **Objective:** To describe the use of licit and illicit drugs in students from a Higher Education Institution. **Materials and Methods:** A descriptive cross-sectional quantitative study, the product of a collaboration agreement with the University of Veracruz (Mexico). Stratified random sampling for a population size of 5205 undergraduate students was conducted. The information was collected from 573 students; the instrument used is CODEU designed by Beverido et al

in 2012, as a result of an authorized adaptation of a 2007 UNAM Student Questionnaire designed by Villatoro et al (2007). **Results:** The prevalence of life for the consumption of psychoactive substances (SPA) reported as the highest in the study are, in descending order of alcohol 94%, energy drinks 73%, marijuana 19%. The lower prevalence of hallucinogens life is 7%, tranquilizers 5%, amphetamines 3%, cocaine 3%, methamphetamine 1%, inhalants 1%, bazuco 0.2%; no heroin was reported.

Key words: Prevalence, Street Drugs, Alcohol Drinking, Tobacco Use.

The use of licit and illicit drugs is a phenomenon that is continually changing and manifests differently in population groups. The historical evolution of consumption in the world, has shown that young people constitute the most vulnerable group to initiate and develop addictive behaviors with physical, psychological, emotional and social implications of relevance in our society. Drug use among students of the institution, tends to follow the behavior reported in other university contexts, however, is a phenomenon subject to constant changes that motivate the investigative persistence, for both prevention and intervention decisions must conform to current panorama diagnosis in each stage of consumption. **Objective:** To describe the use of licit and illicit in students from a Higher Education Institution drugs. **Materials and Methods:** A descriptive cross-sectional quantitative study, the product of a collaboration agreement with the University of Veracruz (Mexico). Stratified random sampling for a population size of

5205 undergraduate students was conducted. The information was collected from 573 students, the instrument used was CODEU designed by Beverido et al in 2012, as a result of unauthorized adaptation of a 2007 UNAM Student Questionnaire designed by Villatoro et al (2007). Results: The prevalence of life for the consumption of psychoactive substances (SPA) reported as the highest in the study, are in descending order of alcohol 94%, 73% energy drinks, snuff and marijuana 56% 19% The lower prevalence of Hallucinogens life were to 7%, 5% tranquilizers, amphetamines 3%, 3% Cocaine, Methamphetamine 1%, 1% Inhalants, Bazuco 0.2%; no heroin was reported. The use of licit and illicit drugs is a phenomenon that is continually changing and manifests differently in population groups. The historical evolution of consumption in the world, has shown that young people constitute the most vulnerable group to initiate and develop addictive behaviors with physical, psychological, emotional and social implications of relevance in our society. Drug use among students of the institution, tends to follow the behavior reported in other university contexts, however, is a phenomenon subject to constant changes that motivate the investigative persistence, for both prevention and intervention decisions must conform to current panorama diagnosis in each stage of consumption. Objective: To describe the use of licit and illicit in students from a Higher Education Institution drugs. Materials and Methods: A descriptive cross-sectional quantitative study, the product of a collaboration agreement with the University of Veracruz (Mexico). Stratified random sampling for a population size of 5205 undergraduate stu-

dents was conducted. The information was collected from 573 students, the instrument used was CODEU designed by Beverido et al in 2012, as a result of unauthorized adaptation of a 2007 UNAM Student Questionnaire designed by Villatoro et al (2007). Results: The prevalence of life for the consumption of psychoactive substances (SPA) reported as the highest in the study, are in descending order of alcohol 94%, 73% energy drinks, snuff and marijuana 56% 19% The lower prevalence of Hallucinogens life were to 7%, 5% tranquilizers, amphetamines 3%, 3% Cocaine, Methamphetamine 1%, 1% Inhalants, Bazuco 0.2%; no heroin was reported. The use of licit and illicit drugs is a phenomenon that is continually changing and manifests differently in population groups. The historical evolution of consumption in the world, has shown that young people constitute the most vulnerable group to initiate and develop addictive behaviors with physical, psychological, emotional and social implications of relevance in our society. Drug use among students of the institution, tends to follow the behavior reported in other university contexts, however, is a phenomenon subject to constant changes that motivate the investigative persistence, for both prevention and intervention decisions must conform to current panorama diagnosis in each stage of consumption. Objective: To describe the use of licit and illicit in students from a Higher Education Institution drugs. Materials and Methods: A descriptive cross-sectional quantitative study, the product of a collaboration agreement with the University of Veracruz (Mexico). Stratified random sampling for a population size of 5205 undergraduate students was conducted. The information was collected

from 573 students, the instrument used was CODEU designed by Beverido et al in 2012, as a result of unauthorized adaptation of a 2007 UNAM Student Questionnaire designed by Villatoro et al (2007). Results: The prevalence of life for the consumption of psychoactive substances (SPA) reported as the highest in the study, are in descending order of alcohol 94%, 73% energy drinks, snuff and marijuana 56% 19% The lower prevalence of Hallucinogens life were to 7%, 5% tranquilizers, amphetamines 3%, 3% Cocaine, Methamphetamine 1%, 1% Inhalants, Bazuco 0.2%; no heroin was reported. Principio del formulario

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define como **droga** a cualquier sustancia natural o sintética, que al ser introducida en el organismo es capaz de producir efectos en el sistema nervioso central, relacionados con la modificación de su funcionamiento, así como con cambios en la actividad psíquica y emocional del ser vivo. Sin embargo, dada la dificultad para discriminar las sustancias con potencial para prevenir o curar enfermedades o aumentar la salud física o mental del individuo, de aquellas que carecen de fines médicos, en la última década se decidió emplear el término **sustancia psicoactiva** para referirse a las sustancias naturales o artificiales que alteran el organismo y actúan sobre el sistema nervioso central; que son susceptibles de auto administración, y que son capaces de generar trastornos por abuso o dependencia. En este mismo sentido, de acuerdo con el Glosario de términos de alcohol y drogas, elaborado por la OMS, se ha descrito a las **drogas lícitas o legales** como aquellas legalmente

disponibles mediante prescripción médica, y en ciertos casos sin ella, en una determinada jurisdicción. Es decir, que se ha permitido su comercialización; entre éstas sobresalen el alcohol, el café y el tabaco. Adicionalmente, se define a las **drogas ilícitas o ilegales** como aquellas cuya producción, porte, transporte y comercialización están legalmente prohibidos, o que siendo necesaria la prescripción médica, son utilizadas sin autorización. ⁽¹⁾

Es sabido que la mayor parte de los jóvenes usan sustancias psicoactivas legales, y se ha identificado que la edad de inicio se encuentra alrededor de los 15 años; asimismo, se ha documentado que el inicio del consumo de sustancias psicoactivas ilegales comienza entre los 18 y los 23 años, y que se considera a este período como una etapa de riesgo. Lo anterior en virtud de diversos factores, entre los que destacan la curiosidad, la exploración de nuevas sensaciones, la búsqueda de mecanismos de apoyo para enfrentar niveles de estrés, ciertos problemas emocionales, y la sensación de invulnerabilidad que suele acompañar a los jóvenes. ⁽²⁾

La mayoría de los chicos experimenta con las sustancias adictivas para luego abandonarlas, y sólo un porcentaje menor continúa con su uso hasta desarrollar problemas de adicción, lo que motiva los proyectos y programas de prevención y control (OMS). Si bien el comportamiento local en términos de prevalencias descrito hasta el momento en la Institución, tiende a seguir las pautas de consumo evidenciadas en otros contextos nacionales e internacionales, debe reconocerse que la situación del consumo de Sustancias Psicoactivas está sujeta a cambios constantes. ⁽³⁾

La percepción de riesgo, las prevalencias de consumo para cada tipo de droga legal e ilegal, y los factores tanto de riesgo como de protección asociados a su consumo, se convierten en herramientas para el diseño de estrategias de prevención, priorizadas y sustentadas en el diagnóstico correspondiente.

El uso de drogas lícitas e ilícitas es un fenómeno que cambia continuamente y se manifiesta de manera distinta en los diferentes grupos de población. La evolución histórica del consumo en el mundo demuestra que los jóvenes constituyen el grupo más vulnerable para el inicio y el desarrollo, en algunos casos, de conductas adictivas con implicaciones físicas, psicológicas, emocionales y sociales de relevancia en nuestra sociedad. Teniendo en cuenta que la edad promedio de inicio del consumo de SPA legales es de 15 años e ilegales de 18 años, ⁽⁴⁾ el contexto universitario se convierte en un espacio propicio para el desarrollo e implementación de estrategias de intervención para la prevención del consumo.

Metodología

El estudio matriz es resultado de un convenio de colaboración establecido con el Cuerpo Académico “Drogas y Adicciones: un Enfoque Multidisciplinario” y con la Red Veracruzana de Investigación en Adicciones (REVIVA) de la Universidad Veracruzana (México). El estudio tuvo como objetivo: Describir el consumo de drogas lícitas e ilícitas, los factores de protección y de riesgo asociados, así como la percepción de riesgo, entre estudiantes de una Institución de Educación Superior, identificando evidencias para el diseño de estrategias de prevención.

En este producto parcial de investigación se aborda el componente de consumo de drogas, presentando los resultados relacionados con la prevalencia de vida, la prevalencia anual y la prevalencia mensual de consumo de drogas lícitas e ilícitas, así como las edades de inicio de consumo para cada una de ellas, que fueron reportadas por los estudiantes de la Institución.

Se trata de un estudio cuantitativo descriptivo de corte transversal realizado en 2014. Se llevó a cabo un muestreo aleatorio estratificado (EPIDAT) tomando como referencia un tamaño poblacional de 5205 estudiantes de pregrado de la institución, con una proporción esperada de 17%, nivel de confianza de 95%, pérdidas previstas de 20%, y precisión de 3%; la muestra fue calculada para cada una de las tres sedes institucionales y para cada Facultad adscrita en las sedes. Finalmente, se realizó el mismo cálculo muestral para cada uno de los programas académicos pertenecientes a las respectivas facultades. Se obtuvo un tamaño de muestra institucional de 648 estudiantes, y se logró la aplicación final de 573 instrumentos.

La población se conforma por estudiantes de pregrado de la Institución Universitaria, incluidos en un muestreo estratificado para cada una de las sedes institucionales; posteriormente, se procedió a la estratificación por cada Facultad a la que pertenecen, y finalmente fueron estratificados por programa, siguiendo rigurosamente las indicaciones de muestreo presentadas previamente.

Se consideraron los siguientes criterios de inclusión: ser estudiante de pregrado de la Institución Universitaria objeto de estudio, y manifestar su voluntad de participar en la

investigación. Los estudiantes aceptaron colaborar en el estudio a través de la firma del consentimiento informado, de acuerdo con lo establecido en las consideraciones éticas, resolución Núm. 008430 de 1993, artículo 11. El estudio fue considerado como una investigación sin riesgo.

La información fue recolectada a través de un instrumento adaptado con la autorización expresa de los autores, denominado *Encuesta sobre consumo de drogas, factores y percepción de riesgo en estudiantes universitarios (CODEU, 2012)* diseñado por Beverido, Salas, De San Jorge, Pavón, Blázquez, Gogeoascoechea y Cruz (2012), a partir de la adaptación autorizada de Villatoro et al (2007).⁽⁵⁾ El instrumento fue concebido como una encuesta de 73 preguntas para indagar aspectos sociodemográficos; consumo de drogas lícitas e ilícitas; factores y percepción de riesgo sobre el consumo; discapacidad relacionada con el uso de drogas, y percepción de los estudiantes sobre las políticas institucionales y las campañas preventivas emprendidas.

Previamente, la encuesta fue sometida a la opinión de un grupo de expertos, quienes emitieron un dictamen técnico que obligó a realizar algunos ajustes para su aprobación. Adicionalmente, fue objeto de un estudio piloto y validada estadísticamente, obteniendo un índice de confiabilidad de .787 mediante el Alpha de Cronbach, lo que permite señalar que se trata de un instrumento confiable. En virtud del lenguaje original del cuestionario, éste fue adaptado al contexto colombiano, por las propias investigadoras.

La información fue captada en el Programa Monkey Survey®, y la base de datos resultantes se procesó en el Programa SPSS Versión 21®.

Resultados

Se consideró como drogas lícitas al alcohol, el tabaco y las bebidas energizantes, y como drogas ilícitas a la marihuana, la cocaína, los alucinógenos, los inhalables y el bazuco, así como a los tranquilizantes y los estimulantes sin prescripción médica. Se contempló el reporte de tres tipos de prevalencias, a saber: Prevalencia de vida, a través de la pregunta “¿alguna vez en su vida ha consumido...?”; la prevalencia anual, mediante la pregunta “¿en el último año ha consumido...?”, y finalmente la prevalencia mensual, evidente a partir del cuestionamiento “¿en el último mes ha consumido...?”.

Una vez obtenida la prevalencia de vida, la prevalencia anual reportada indica el porcentaje de estudiantes que, habiendo consumido alguna vez en su vida, han continuado con el uso de la sustancia durante el último año. Del mismo modo, la prevalencia mensual descrita indica el porcentaje de estudiantes que, habiendo declarado consumo en el último año, reportan uso de la misma sustancia durante el último mes; es decir, que existe continuidad en el consumo.

Tabla 1. Caracterización sociodemográfica de los estudiantes encuestados

Variable	n	X	IC 95%	
Género			INF	SUP
Femenino	373	65,1	61	68
Masculino	200	34.9	30	37
Estado civil				
Soltero	532	92.8	89	94
Casado	13	2.3	1	3
Unión libre	24	4.2	1	5
Divorciado	4	0.7	0	1
Variable	n	X	IC 95%	
Tenencia de hijos				
Si	52	9.1	6	11
No	521	90.9	87	92

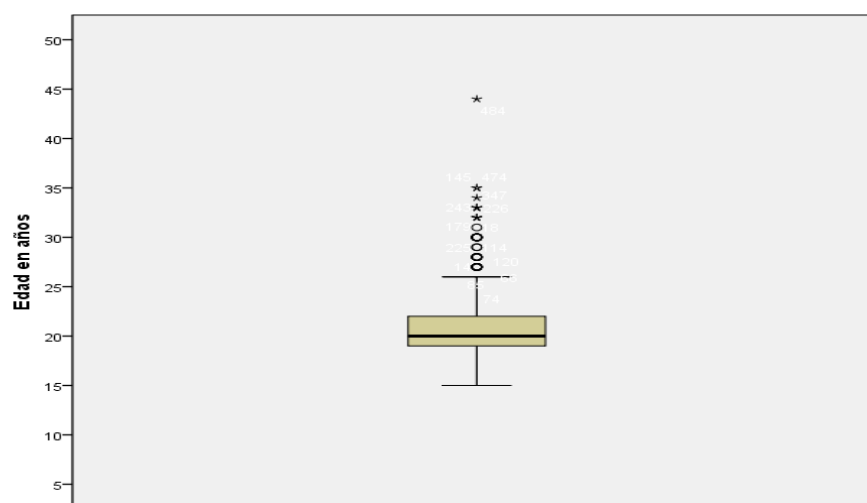
Fuente: CODEU Colombia 2014.

Tabla 2. Distribución de la población de acuerdo con su edad

Variable	n	X	DE	IC 95%	
				INF	SUP
Edad	573	20.7	3.34	15	44

Fuente: CODEU Colombia 2014.

Figura 1. Distribución de la población de acuerdo con su edad



Fuente: CODEU Colombia 2014.

En la caracterización sociodemográfica de las variables cualitativas y cuantitativas se evidenció que el sexo femenino prevaleció sobre el masculino; la edad promedio de la población es de 20 años (DE 3.3) con una edad mínima de 15, y máxima de 44. Sin embargo, la mayoría de la población reportó edades entre los 15 y los 26 años; resulta notorio que en esta población la mayoría de los estudiantes se agrupan en el percentil 75.

Las prevalencias de vida más altas para el consumo de SPA reportadas en el estudio corresponden, en orden descendente, al alcohol 94%, a las bebidas energizantes 73%, al tabaco 56%, ya la marihuana 19%; esas tendencias son similares a las reportadas en un estudio local previo, en los casos de consumo de alcohol y de marihuana, e inferiores en cuanto al uso de tabaco, aunque superiores respecto al consumo de bebidas energizantes.⁽⁶⁾

En comparación con los resultados nacionales,⁽⁷⁾ las prevalencias de vida reportadas son superiores para el consumo de alcohol, bebidas energizantes y tabaco, y levemente inferiores para el uso de marihuana.

Las prevalencias de vida menores correspondieron a los alucinógenos 7%, tranquilizantes 5%, anfetaminas 3%, cocaína 3%, metanfetaminas 1%, inhalables 1%, bazuco 0,2%, y no se reportó consumo de heroína. Sin embargo, en comparación con datos nacionales recientes⁽⁸⁾, se identifican consumos superiores en el contexto local en cuanto a los alucinógenos, y consumos semejantes a los reportados en el país para el resto de las drogas ilícitas.

Tabla 3. Prevalencias de consumo de drogas lícitas e ilícitas

DROGAS LÍCITAS	Prevalencia de Vida	Prevalencia Anual	Prevalencia Mensual
Alcohol	93.5%	43.8%	39.1
Tabaco	55.7%	27.1%	17.6%
Bebidas energizantes	73%	54.2%	--

DROGAS ILÍCITAS	Prevalencia de Vida	Prevalencia Anual	Prevalencia Mensual
Marihuana	19.1%	10.9%	6.5%
Cocaína	3%	1.2%	0%
Alucinógenos	6.8%	2.8%	0.8%
Inhalables	0.9%	0.17%	0%
Estimulantes	3%	1.05%	0.5%
Bazuco	0.2%	0.17%	0%
Tranquilizantes	5.1%	1.6%	0.7%
Metanfetaminas	1.2%	0.17%	0%

Fuente: CODEU Colombia 2014.

Respecto a la prevalencia de consumo de drogas lícitas, 55% de los estudiantes consultados manifiesta haber fumado alguna vez en la vida; 27.1% reporta consumo durante el último año, y 17.6 % durante los últimos 30 días; lo anterior, reafirma el uso de la sustancia y el mantenimiento del hábito. Respecto al alcohol, los resultados son los siguientes: 93 % de los estudiantes encuestados ha ingerido una copa completa de cualquier bebida alcohólica en su vida; 43.8% durante el último año, y 39.1% en el último mes. Adicionalmente, 73 % de los estudiantes informa haber consumido bebidas energizantes alguna vez en su vida, y 54.2 % durante el último año.

En relación con las drogas ilícitas, se encontraron prevalencias de vida bajas, similares a las halladas en contextos universitarios nacionales; el estudio reporta que 19% ha usado marihuana alguna vez en su vida, con una persistencia para el consumo mensual de 6.5%.

Para el resto de las drogas se reportaron prevalencias de vida de 6.8% para alucinógenos como hongos y LSD; 3% para cocaína; 3% para inhalables; 5% para anfetaminas; 1,2% para metanfetaminas, y 0.9% para los tranquilizantes sin indicación médica; no se reportó consumo de heroína. Con excepción de la marihuana, el resto de las drogas ilícitas mostraron prevalencias mensuales de consumo inferiores a 0.8%, que indicarían la baja persistencia del hábito y de su uso anual y mensual.

Tabla 4. Edad de inicio de consumo de drogas lícitas e ilícitas

Variable	n	X	DE	IC 95%	
Edad de Inicio de Consumo				INF	SUP
SUSTANCIAS LEGALES					
Tabaco	318	15.73	2,139	11	23
Alcohol	505	15.14	2,133	7	24
Bebidas energizantes	413	17.52	3.082	15	31
SUSTANCIAS ILEGALES					
Anfetaminas	17	17.76	2,513	14	25
Tranquilizantes	25	18.48	2,974	12	25
Marihuana	108	17.72	2,191	13	24
Cocaína	18	19.17	2,282	16	24
Alucinógenos	39	18.72	2.470	14	24
Inhalables	5	17.40	2.191	15	21
Metanfetaminas	7	17.30	2.291	18	23

Fuente: CODEU Colombia 2014.

Los estudiantes universitarios incluidos en el estudio, reportan edades tempranas de inicio en el consumo de drogas tanto lícitas como ilícitas, en algunos casos relacionado con los períodos escolar y preadolescente; lo anterior podría indicar que, dada la edad de inicio de la formación de pregrado, el consumo ha comenzado antes de su ingreso a la universidad.

Se identificó que el límite inferior para el inicio de consumo de sustancias legales, excepto las bebidas energizantes, es menor que para las sustancias ilegales; es de llamar la atención el límite inferior de edad de inicio de consumo de alcohol alrededor de los 7 años, ya que el promedio se documenta en torno a los 15 años.

En el caso de las sustancias ilegales, el promedio de edad de inicio del consumo se encuentra alrededor de los 17 años; las metanfetaminas fueron identificadas como la sustancia ilegal de inicio más tardío, respecto a otras sustancias, con un límite inferior de 18 años de edad.

Discusión

Los resultados muestran que casi la mitad de los encuestados se encuentra entre los 18 y 20 años de edad; el estudio coincide con los reportes de investigaciones que informan que el consumo de SPA es mayor entre los estudiantes de 18 a 21 años.⁽⁹⁾ Respecto al estado civil, tenencia de hijos y convivencia, el estudio de Arias (2012) evidencia que la mayoría de los estudiantes consumidores de SPA son solteros, sin hijos y conviven con los padres; lo anterior concuerda con la información obtenida, que indica que la mayoría de los estudiantes son solteros y viven con sus familias.⁽¹⁰⁾

Casi 23% de los encuestados informa haber consumido drogas legales e ilegales alguna vez en su vida; se estima que, de los estudiantes evaluados, el grupo con mayor densidad poblacional es el que se encuentra entre los 19 y 20 años de edad, mientras que la menor proporción es la que se ubica entre los 16 y 18 años. Aproximadamente, la mitad ha usado alguna vez en la vida una droga ilegal y, de éstos, una cuarta parte lo ha hecho durante el último año. En términos generales, se observó un consumo reciente de sustancias ilícitas en uno de cada cuatro estudiantes, con un 11% mayor entre los hombres que entre las mujeres.⁽⁸⁾

El 55% de los estudiantes consultados ha fumado alguna vez en la vida; esta prevalencia se considera significativamente alta, en relación con la identificada en 2011 en el país. En Colombia, el Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas en Población Escolar Colombiana – 2011,⁽¹¹⁾ señala que 24.3% de la población ha consumido alcohol o tabaco alguna vez en la vida; la mayor prevalencia se identificó entre los hombres con 28%, en comparación con las mujeres con 21%.

De la población objeto, 50.46% manifiesta haber consumido cigarrillos por primera vez entre los 15 y los 17 años de edad; 25% informó haberlo hecho por primera vez entre los 12 y los 14 años. Los datos anteriores coinciden con estudios nacionales, que reportan que la edad promedio de inicio para el consumo de tabaco, tanto para hombres como para mujeres, es de 12 años.⁽¹²⁾ Se ha identificado que las SPA preferidas por la población universitaria son la nicotina y el alcohol⁽¹³⁾; adicionalmen-

te, una revisión sistemática de estudios internacionales sobre prevalencia y factores de riesgo para el tabaquismo entre adolescentes en América del Sur, mostró que el aumento se relaciona directamente con la edad.⁽¹⁴⁾ Es decir, que la adolescencia ha sido identificada como factor de riesgo para la dependencia de la nicotina.⁽¹⁵⁾ Diversos estudios indican que la edad de inicio para el consumo de tabaco entre estudiantes universitarios se ubica en los 16 años como promedio.⁽¹⁴⁾

Respecto al consumo de bebidas alcohólicas, la edad para la ingestión de una copa completa de alguna bebida alcohólica por primera vez, oscila entre los 15 y 17 años, con 56%, seguido de 25% que manifestó que lo hizo entre los 12 y los 14 años; lo anterior evidencia la temprana edad en la que la población encuestada tuvo acceso a las bebidas alcohólicas. En comparación con los estudios nacionales, 86% declaró haber consumido alcohol alguna vez en su vida.⁽¹²⁾

El 93% de los estudiantes encuestados informa que ha consumido una copa completa de alguna bebida alcohólica por lo menos una vez en su vida. Esta prevalencia de vida es similar a la reportada en otros contextos nacionales y locales. Diversos estudios nacionales informan que 95.6% de los estudiantes universitarios ha ingerido alcohol al menos una vez en la vida.⁽¹⁶⁾ En el contexto local, Manrique, Ospina y García,⁽¹⁷⁾ realizaron un estudio que identificó al alcohol como la sustancia que registra mayor prevalencia de consumo entre los adolescentes escolarizados, con una tasa de 96.5% para las mujeres, y 75.8% para los hombres. Del mismo modo, Arias⁽¹⁰⁾ se-

ñala una población consumidora en ambos sexos, con un ligero predominio del sexo femenino, y reporta que las mujeres emplean todo tipo de SPA, pero respecto al alcohol, los hombres predominan sobre las mujeres; las diferencias estadísticamente significativas están representadas por la ingesta de cerveza, vino y bebidas de alta graduación alcohólica. Dada la alta prevalencia del consumo de alcohol y tabaco en Colombia y su incidencia entre los jóvenes, algunos estudios muestran que 95.6% de los estudiantes declara haber usado alcohol al menos una vez en la vida, cifra que disminuye a 84.8% entre quienes declaran consumo en el último año, y 61.1% durante el último mes.⁽¹⁶⁾ En relación con el abuso de esta sustancia, 36% de la población expresa que por lo menos una vez al año ha llegado al estado de ebriedad, entendiendo lo anterior como el abuso, por lo menos en una ocasión, independientemente del tipo de bebida ingerida. Sin embargo, el consumo de una vez durante un mes, por lo menos en tres ocasiones, y una o más veces en la semana se mantiene, dejando una clara evidencia de que el grupo de población encuestado que consume alcohol representa a bebedores activos con consumo frecuente, y 1.5 % podría estar en riesgo de ser convertirse en bebedor problemático.⁽¹⁸⁾

La prevalencia de vida para el consumo de bebidas energizantes reportada por la muestra alcanza casi 73%, circunstancia que no debemos subestimar, ya que el mercado de estos productos aumenta exponencialmente, y la ausencia de mecanismos que regulen su comercialización promueve una publicidad amplia y provocadora con base en su efecto psicoactivo.⁽¹⁹⁾ Los efectos agudos y crónicos

de la ingesta excesiva y a largo plazo de esas sustancias no se conocen claramente, pero se han registrado cada vez más casos de intoxicación y de dependencia de la cafeína. En diferentes estudios, ^(20, 21) se ha observado un aumento de la tensión arterial, taquiarritmias y dislipidemias entre quienes consumen regularmente estas sustancias. Asimismo, se ha informado sobre un infarto cardíaco tras un consumo excesivo de bebidas energizantes, y se les considera como causa probable de un vaso espasmo coronario inducido por cafeína y taurina. ⁽¹⁹⁾

De acuerdo con la prevalencia para el consumo de marihuana, 19% de los estudiantes encuestados declara haberla consumido alguna vez en su vida. En Colombia, el Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas en Población Escolar Colombiana – 2011, ⁽¹¹⁾ identificó a la marihuana como la droga ilícita de mayor consumo; 7% de los escolares manifestó haberla consumido alguna vez en su vida, con una prevalencia mayor entre los hombres (8.6%) que entre las mujeres (5.5%). El consumo de esta sustancia aumenta con la edad de 1.8% a 8.6% en último grado.

Otros estudios ^(22, 23) efectuados en contextos similares al nuestro, identifican a la marihuana como la sustancia de mayor consumo con una prevalencia de 25.8%. El Estudio Nacional de Consumo de Sustancias Psicoactivas en Población Escolar Colombiana 2011, ⁽²⁴⁾ nos informa que 2.8% de los escolares la han consumido alguna vez en su vida, con diferencias significativas entre hombres (3.5%) y mujeres (2.1%). En este mismo estudio, se observó un mayor consumo en los establecimientos privados (2.1%) en relación con los públicos

(1.8%); aunque se trata de una diferencia significativa, ésta podría ser considerada como un indicador en la Institución objeto de estudio, que es de carácter privado. En este sentido, el comportamiento reportado por los estudiantes es similar al descrito en estudios nacionales, que han señalado una prevalencia de vida de 3%.

Los datos obtenidos para la prevalencia de vida sobre consumo de anfetaminas representan 1.2%; de acuerdo con el estudio PRADICAN 2012, ésta es superior a la correspondiente al consumo nacional, reportado por 0.7% de los universitarios. ⁽¹⁴⁾ La prevalencia de vida de 3% para el consumo de anfetaminas en el contexto local resulta importante, ya que su consumo se incrementa respecto a la población general colombiana, cuya prevalencia es de 1.22%; el consumo de antidepresivos, barbitúricos, benzodiacepinas y opiáceos aumenta en comparación con el uso promedio de la población general en Colombia. ⁽²⁵⁾

Del total de la muestra, 5% indica haber consumido tranquilizantes sin prescripción médica alguna vez en su vida. La prevalencia de vida reportada es similar a la obtenida por Mori (7.1%), mientras que 6.3% de los escolares refirió haber consumido estimulantes sin indicación médica. La población encuestada que ha consumido tranquilizantes sin prescripción médica por primera vez, manifiesta que lo hizo entre los 18 y los 20 años de edad con 42%; el rango de edad de 15 a 17 correspondió a 35%. El 31% de la población ha usado tranquilizantes en los últimos 12 meses; sin embargo, un mínimo porcentaje manifestó que ha usado este tipo de sustancias durante el último mes. El consumo nacional es similar al reportado

por el estudio; 4.8% de los universitarios declaró haber usado algún tranquilizante benzodiacepínico alguna vez en la vida, 4% en el último año, y 0.7% durante el último mes ⁽²²⁾. La prevalencia de vida para el consumo de alucinógenos como hongos y LSD, reportada por la muestra es de casi 7%. Diferentes estudios ⁽²⁵⁾ realizados en contextos universitarios similares y cercanos al nuestro, han reportado que el consumo de antidepresivos, barbitúricos, benzodiacepinas y opiáceos se incrementa respecto al uso promedio de la población general en Colombia. Según Castaño, ⁽²⁶⁾ las drogas con prevalencias de vida más altas y con cifras superiores a 40% son: clonazepam con 56.7%; "Popper" con 56.5%, y flunitrazepam con 48%. Con prevalencias de vida entre 30% y 40% se encuentran: el bazuco con 39.8%; los hongos con 35.5%; la escopolamina con 32.9%, y el diclorometano ("dick") con 31.4%. Con valores entre 20% y 30% aparecen: el "éxtasis" con 29.8%; la LSD con 25.5%, y la heroína con 21.4%. Con prevalencias de vida de entre 10% y 20% aparecen: el "crack" con 19.8%; el biperideno con 15.3%; otras anfetaminas con 14.3%; el Ritalin con 12.5%, y el opio con 10.6%.

Respecto al consumo de cocaína, los datos obtenidos en el estudio son similares a los nacionales; la edad promedio del primer contacto se ubica entre los 18 y los 20 años. ⁽¹⁴⁾ El 39 % de la población reporta haberla consumido en los últimos 12 meses; la forma más común de uso es mediante la inhalación; sin embargo, la opción de utilizarla fumada se mantiene entre el grupo de estudio. Respecto al consumo nacional de cocaína en Colombia, se observa que 36.7% se considera como casos de abuso o dependencia (39.2% entre

los hombres, y 24.3% entre las mujeres). Al igual que con el abuso de la marihuana, el mayor porcentaje de abuso de cocaína se encontró entre los universitarios de 25 años y más. ⁽¹⁴⁾ En Boyacá, la prevalencia del consumo de cocaína es de 0.12% para el sexo masculino y 0.10% para el sexo femenino; respecto al empleo de pasta de coca, la prevalencia es de 0.00% para el sexo masculino, y del 0.10% para el sexo femenino. Es posible que las cifras relativamente bajas para el consumo de estas sustancias se deban a que estas últimas son poco comunes en el entorno sociocultural de la población Boyacense. ⁽⁶⁾

Sobre la prevalencia de vida para el consumo de otro tipo de sustancias psicoactivas ilícitas, se ha identificado que el éxtasis alcanza una prevalencia de 0.8% y el bazuco de 0.5% a nivel nacional. ⁽¹¹⁾ La población de estudiantes universitarios incluidos en el estudio, muestra una prevalencia de vida para el consumo de estas drogas muy inferior a la que se reporta para el contexto nacional, que alcanza un 0.17%.

Este proyecto fue financiado por la Universidad de Boyacá. Las autoras acordaron su elaboración de forma voluntaria, y expresan que no existe conflicto de intereses.

Referencias bibliográficas:

1. Organización Mundial de la Salud. OMS. Glosario de términos de alcohol y drogas. 1994. Disponible en: http://www.who.int/substance_abuse/terminology/lexicon_alcohol_drugs_spanish.pdf
2. Beverido, Salas, De San Jorge, Pavón, Blázquez, Gogeochea y Cruz (2012), Encuesta sobre consumo de drogas, factores y percepción de riesgo en estudiantes universitarios (CODEU). Universidad Veracruzana, México.
3. Medina M, M.E. Consumo de sustancias con efectos psicotrópicos en la población estudiantil de enseñanza media y media superior de la República Mexicana. En: Salud Mental. México. 2001. Vol. 16, No. 3.
4. Observatorio de drogas de Colombia. Estudios sobre la dimensión del consumo nacional. [En línea]. Bogotá: ODC. Disponible en: http://www.odc.gov.co/index.php?option=com_content&view=article&id=117:estudios-sobre-la-dimension-del-consumo-nacional&catid=104:consumo-de-drogas&Itemid=111
5. Villatoro, J., et al (2006). Encuesta de estudiantes de la Ciudad de México. Prevalencias y evolución del consumo de drogas. Salud Mental [revista en la internet]. 2009 Ago.; 32(4): 287-297. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0185-33252009000400004&lng=es
6. Peñaloza, I., et al. Consumo de sustancias psicoactivas y factores determinantes en población universitaria de Tunja, 2010. En: Salud, Historia, Sanidad. [En línea]. 2010. Vol.5, No. 2. Disponible en: http://www.academia.edu/1243992/Consumo_de_sustancias_psicoactivas_y_factores_determinantes_en_adolescentes_de_la_ciudad_de_Tunja_2009
7. Secretaría general de la comunidad andina. II Estudio Epidemiológico Andino sobre Consumo de Drogas en la Población Universitaria. Informe Colombia. Lima: Ohquis Design E.I.R.L., 2012.
8. Proyecto PRADICAN (Programa Antidrogas Ilícitas de la Comunidad Andina). II Estudio epidemiológico andino sobre consumo de drogas en la población universitaria, Comunidad Andina de Naciones (CAN). Informe Universidad de Antioquia. Medellín 2013.
9. Oficina de las naciones unidad contra la droga y el delito. Reporte Mundial de Drogas. New York: United Nations Unidad Publicación, 2013.
10. Arias, F., et al. Consumo de alcohol y factores de riesgo en estudiantes de dos universidades colombianas. En: AGORA USB. 2012. Vol. 12, No. 1. p. 127-141.
11. Colombia. Ministerio de justicia y del Derecho, Ministerio de Educación nacional y Ministerio de Salud y Protección Social. Estudio nacional de consumo de sustancias psicoactivas en población escolar Colombia 2011. [En línea]. Bogotá: Los autores, 2011. Disponible en: <http://www.minjusticia.gov.co/Library/News/Files/II%20Estudio%20Nacional%20de%20Consumo%20en%20Escolares104.PDF>
12. Colombia. Ministerio del interior y de justicia, ministerio de la protección social y dirección nacional de estupefacientes. Estudio nacional de consumo de drogas en Colombia resumen ejecutivo. Bogotá: Los autores, 2009.
13. Barbieri, I., et al. Consumo de sustancias psicoactivas en los contextos recreativos entre estudiantes universitarios en Colombia. En: Revista Ciencias de la Salud. 2012. No. 10 (Esp.). p. 69-86.

14. Proyecto PRADICAN, Programa Antidrogas Ilícitas en la Comunidad Andina cooperación ue-can (dci_ala/2007/019 670). II Estudio epidemiológico andino sobre consumo de drogas en la población universitaria informe Colombia. Bogotá; 2012. p. 20.
15. Malcon MC, Menezes AMB, Maia MFS, Chatkin M, Victora CG. Prevalência e fatores de risco para tabagismo em adolescentes na América do Sul: uma revisão sistemática da literatura. *Rev. Panam Salud Publica/ Pan Am J Public Health*. 2003; 13:222-8.
16. Miller, M.A., et al. Adolescent relationships and drug use. New York: Lawrence Erlbaum Associates; Inc. Publishers 2000. Citado en: López-Maldonado, M.C.; Villar Luis, M.A. y Silva Gherardi-Donato, E.C. Consumo de drogas lícitas en estudiantes de enfermería de una universidad privada en Bogotá, Colombia. En: *Revista Latino-Am. Enfermagem*. [En línea]. Mayo – Junio 2011, 19 Spe. p. 707-13. Disponible en: www.eerp.usp.br/rlae
17. Manrique, F.; Ospina, J. y García, J. Consumo de alcohol y tabaco en escolares y adolescentes de Tunja, Colombia, 2009. En: *Salud Pública*. 2011. Vol. 13, No.1. p. 89 – 101.
18. Indicadores básicos en Salud Boyacá 2011. En: ASIS Boyacá
19. Cote, M., et al. Bebidas energizantes: ¿hidratantes o estimulantes? En: *Revista Facultad de Medicina*. 2011. Vol. 59, No. 3.
20. Caffeine- watch out for “energy drinks”. En: *Child Health Alert*. 2008. No. 26. p. 2-3.
21. Berger, A.J. y Alford, K. Cardiac arrest in a young man following excess consumption of caffeinated “energy drinks”. En: *Med Journal Aust*. 2009. No. 190. p. 41-3.
22. Mori, E. y Baltazar, G. Consumo de psicofármacos estimulantes y tranquilizantes sin indicación médica y factores psicosociales asociados en la población escolar adolescente del Perú, 2009 / Use of stimulants and tranquilizers psychotropic medication without medical prescription and psychosocial factors associated in peruvian teen school population, 2009. En: *Revista Perú Epidemiol*. Septiembre - diciembre 2011. Vol. 15, No. 3. p. 1-5.
23. Villatoro, J., et al. El consumo de alcohol, tabaco y otras drogas en la UNAM: resultados de escuelas y facultades de Ciudad Universitaria. México: UNAM, 2008.
24. Colombia. Ministerio de Justicia y del Derecho, Ministerio de Educación Nacional y Ministerio de Salud y Protección Social. Estudio nacional de consumo de sustancias psicoactivas en población escolar. Colombia 2011. [En línea]. Bogotá: Los autores, 2011. Disponible en: <http://www.minjusticia.gov.co/Library/News/Files/II%20Estudio%20Nacional%20de%20Consumo%20en%20Escolares104.PDF>
25. Lara, C.; Vargas, G.M. y Salcedo, A. Consumo de sustancias psicoactivas en profesionales de la salud (médicos y enfermeros) de dos IPS de primer nivel de atención en consulta externa de Bogotá. En: *Revista Ciencias de la Salud*. [En línea]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-72732012000400008&lng=en
26. Castaño, G.A.; Calderón, G.A. y Berbesi, D.Y. Consumo de drogas emergentes en Medellín, Colombia. En: *Revista Colombiana de Psiquiatría*. [En línea]. Septiembre 2013. Vol. 42, No. 3. p. 248-256. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502013000300003&lng=en

Síndrome Metabólico e Índice General de Acondicionamiento Físico en Estudiantes de la Facultad de Nutrición Xalapa de la Universidad Veracruzana

Metabolic Syndrome and forefinger General Fitness in Students of the School of Nutrition of the Universidad Veracruzana in Xalapa

José Luis Castillo Hernández¹,
Edith Yolanda Romero Hernández¹,
Mar Almar Galiana²,
María José Cuevas González²

Introducción.-El Síndrome Metabólico (SM) está formado por un conjunto de anormalidades metabólicas que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2. La etiología exacta no está clara, aunque se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales. **Objetivo.**- Determinar la asociación que existe entre la prevalencia de SM e índice general de acondicionamiento físico en estudiantes de la Facultad de Nutrición campus Xalapa de la Universidad Veracruzana. **Material y métodos.**- Estudio transversal, observacional, descriptivo realizado en febrero de 2013 en 324 estudiantes, se identificaron antecedentes heredofamiliares y estilos de vida, así como tensión arterial, estado de nutrición y acondicionamiento físico; se estimaron frecuencias, promedios, intervalos de confianza, chi cuadrado y odds ratio. **Resultados.**- La muestra estudiada representa el 56.54 % del total de la población de hombres y mujeres que aceptaron participar en el estudio. Los resultados de la prueba de Odds ratio demuestra que existe 4.7 veces más de riesgo de presentar uno o más componentes de SM si la población tiene mal acondicionamiento físico, ese riesgo pudiera ir desde 1.8 hasta 12, lo cual se confirma con el valor de P de 0.005, con un nivel de error de 0.5%. **Conclusiones.**- El síndrome metabólico y algunos de sus componentes afectan principalmente a los estudiantes con mal acondicionamiento físico, encontrándose que la predisposición genética, el consumo de alimentos de alta densidad energética y la inac-

¹ Universidad Veracruzana, México.

² Universidad de León, España.

tividad física están presentes en porcentajes significativos de la población en estudio.

Palabras clave: Síndrome Metabólico, Factores asociados, Acondicionamiento físico.

SUMMARY.

Introductory. -The Metabolic Syndrome (MS) is formed by a set of metabolic abnormalities that increase the risk of cardiovascular disease and diabetes mellitus type 2. The exact etiology is unclear, although it is known that a complex interaction between genetic, metabolic and environmental. **Objective.** - To determine the association between the prevalence of MS and general index of fitness in students from the Faculty of Nutrition Xalapa campus of the Universidad Veracruzana. **Material and methods.**- transversal, observational, descriptive study in February 2013 on 324 students, a family history and lifestyles were identified, as well as blood pressure, state of nutrition and fitness; frequencies, averages, confidence intervals, chi-square and odds ratio were estimated. **Results.** - The sample represents 56.54% of the total population of men and women who agreed to participate in the study. The results of the test shows that Odds ratio 4.7 times the risk of developing one or more components of SM if the population is poor fitness, the risk may range from 1.8 to 12, which is confirmed by the value of P of 0.005 with a standard error of 0.5%. **Conclusions.**- Metabolic syndrome and some of its components primarily affect students with poor fitness, finding that genetic predisposition, the consumption of energy-dense foods and physical inactivity are present in significant percentages of the study population.

Keywords: Metabolic syndrome, associated factors, Fitness.

INTRODUCCION

El SM está formado por un conjunto de anomalías metabólicas que aumentan el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2, la etiología exacta no está clara, aunque se conoce que existe una compleja interacción entre factores genéticos, metabólicos y ambientales, destacando entre los factores ambientales, los hábitos alimenticios y la actividad física.

Con base en los criterios de magnitud, trascendencia y vulnerabilidad, la obesidad y el resto de los componentes del Síndrome Metabólico son considerados un serio problema de salud pública en México, sobre todo al considerar que son factores de riesgo modificables.¹

El sobrepeso y la obesidad asociados fuertemente a SM, generan gastos estratosféricos directos para las personas que las padecen, para la sociedad y el gobierno por su impacto en años de vida ajustados en función de la discapacidad y los costos de su atención y tratamiento

La Secretaría de Salud en 2010² señala que en México, se estima que la atención de enfermedades causadas por la obesidad y el sobrepeso tiene un costo anual aproximado de 3500 millones de dólares.

Los factores de riesgo asociados a SM son enormemente vulnerables a medidas de prevención y tratamiento, dado que su prevención y control no dependen de tecnologías o nuevos descubrimientos, sino que es un pro

blema asociado a estilos de vida dentro de los cuales es necesario enfatizar el régimen alimentario y la práctica regular de actividad física como lo recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS) en la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud.²

Con base en estimaciones de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico³ (OCDE), una estrategia de prevención efectiva evitaría, cada año, 155.000 muertes por enfermedades crónicas en Japón, 75 000 en Italia, 70 000 en Inglaterra, 55.000 en México y 40.000 en Canadá. El costo anual de dicha estrategia sería de 12 USD per cápita en México, 19 USD en Japón e Inglaterra, 22 USD en Italia y 32 USD en Canadá.

Con base en lo anterior, se plantea realizar la presente investigación, dado que como se señaló previamente, la inactividad física y el régimen alimentario inadecuado son determinantes para el desarrollo de sobrepeso y obesidad que conducen a las enfermedades crónico no transmisibles como el síndrome metabólico, por lo cual se plantea como objetivo determinar la asociación que existe entre la prevalencia de Síndrome Metabólico en estudiantes de la Facultad de Nutrición campus Xalapa, factores de riesgo e índice general de condición física, a través de la aplicación de cuestionarios, pruebas bioquímicas, clínicas, evaluación antropométrica y del acondicionamiento físico.

MATERIAL Y METODOS.

Se trata de un estudio transversal descriptivo en el que se aplicó un cuestionario validado y adaptado sobre factores predisponentes para Síndrome Metabólico. A través de mensajes escolares escritos se citó al 100% de los estudiantes inscritos (573), de ellos acudieron a la detección 340 (63%), pero en el transcurso de la investigación 16 fueron dados de baja porque no se les realizaron todas las mediciones contempladas, por lo tanto la muestra quedó constituida por 324 estudiantes que representan el 57 % del total de la población. Los criterios de inclusión fueron: estudiantes hombres y mujeres que aceptaron participar en el estudio.

Las pruebas bioquímicas para determinación de glucosa, colesterol y triglicéridos, fueron realizadas en el laboratorio de análisis clínicos de la Facultad de Química Clínica, la tensión arterial se tomó en la clínica de la Facultad de Enfermería, las medidas antropométricas para la evaluación del estado de nutrición, así como la aplicación de la carta de consentimiento informado y el cuestionario sobre factores predisponentes para síndrome metabólico fueron realizados en el laboratorio de evaluación del estado nutricional de la Facultad de Nutrición, todos de la Universidad Veracruzana Campus Xalapa. A fin de identificar a los portadores de SM se utilizaron los criterios del National Cholesterol Education Panel Adult Treatment Panel III Expert Panel⁴; para conocer el índice general de acondicionamiento físico se evaluaron la resistencia cardiovascular, fuerza y resistencia muscular y la flexibilidad y se utilizó como patrón de referencia la Esca-

la para valorar la condición física del paciente del American College of Sport Medicine⁵

Los datos de glucemia, presión arterial, circunferencia de cintura y composición corporal fueron recabados del expediente clínico, lo cual sirvió para alimentar una base de datos estructurada en el programa Statistica 9.0; el análisis estadístico de las variables estudiadas se realizó de acuerdo con el tipo de escala de medida utilizada, y se obtuvieron frecuencias absolutas y relativas para los datos categóricos; para los numéricos, promedio, intervalo de confianza y Chi cuadrado, para obtener Odds Ratio se utilizó el software EPI-DAT versión 3.0.

ETICA.

Previo a su participación en la investigación, a los estudiantes de la facultad se les solicitó su autorización por medio de la carta de consentimiento informado, misma que también fue firmada por el responsable de la investigación y dos testigos.

RESULTADOS.

Composición de la Población

En la composición de la población predominó el sexo femenino representado por el 72% de la población en estudio, por lo que el sexo masculino representó el 28%. Los rangos de edades de la población estudiada oscilaron entre los 18 y los 34 años, encontrándose una mayor proporción entre los 18 y 22 años, lo que constituye una población eminentemente joven.

Enfermedades crónico no transmisibles (ECNT)

El 1% de los estudiantes a quienes se les aplicó el cuestionario sobre estilos de vida, declaró padecer diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemias, por lo que toman medicamentos, en cuanto a la diferenciación por sexo no se encontraron diferencias significativas.

Antecedentes heredofamiliares.

En la tabla No. 1 podemos observar que el 69% de los estudiantes participantes en el estudio declararon tener padres con obesidad o sobrepeso, en cuanto a la diferenciación por sexo, fue más elevado el porcentaje de la población de hombres que declaró tener padres con obesidad o sobrepeso; el porcentaje de estudiantes con padres hipertensos es elevado (69%), la diferenciación por sexo de los estudiantes que tienen padres hipertensos no demuestran diferencias significativas, correspondiendo el 56% a hombres y 59% a mujeres; el 65% de los estudiantes declararon tener padres con diabetes mellitus y de acuerdo a la variable sexo no se encontraron diferencias significativas, 65% y 66% para hombres y mujeres respectivamente y por último, el porcentaje de estudiantes con padres que padecen dislipidemias es de 42%, la diferenciación por sexo es 5% más elevado para los hombres que para las mujeres, (46% y 41% respectivamente).

Tabla No.1 Estudiantes que declararon tener antecedentes heredo familiares de enfermedades asociados a síndrome metabólico

Antecedentes Heredofamiliares	Femenino				Masculino				Total			
	Si		No		Si		No		Si		No	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
1.-Obesidad Sobrepeso	154	66	79	34	68	74	23	26	222	69	102	31
2.- Hipertensión Arterial	138	59	95	41	51	56	40	44	189	58	135	42
3.-Diabetes	153	66	80	34	59	65	32	35	212	65	112	35
4.-Dislipidemia	95	41	138	59	42	46	49	54	137	42	187	58
5.-Problemas Cardiacos	91	39	142	61	32	35	59	65	123	38	201	62

Lo anterior cobra vital importancia al considerar los distintos enfoques que abordan al síndrome metabólico se derivan de la llamada Teoría Metabólica, la cual parte de que el SM es una enfermedad genética que se transmite en una familia de una generación a la siguiente⁶.

Práctica de Actividad Física y Deporte durante los últimos 30 días.

El 65% de los estudiantes declararon no realizar ejercicio cardiovascular cuando menos 35 minutos durante el día, cinco veces a la semana, por lo que pueden ser considerados físicamente inactivos⁷; únicamente el 25% de los estudiantes declararon participar en programas de ejercicio de manera supervisada, durante los últimos treinta días.

Hábitos alimentarios durante los últimos 30 días.

El 18% de estudiantes declararon consumir menos de cuatro vasos de agua al día lo cual no cumple las recomendaciones de la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA)⁸ ; un porcentaje muy significativo (51%) de los estudiantes declararon consumir alimentos salados dos veces a la semana, lo cual cobra vital importancia al considerar que la hipertensión arterial suele estar asociada a una mayor sensibilidad en el consumo de sal⁹ el 7% de los estudiantes que participaron en esta investigación consumen más de cuatro refrescos embotellados a la

Tabla No. 2 Hábitos alimenticios durante los últimos 30 días de los estudiantes de la facultad de nutrición

HABITOS ALIMENTICIOS DURANTE LOS ULTIMOS 30 DIAS	MUJER				HOMBRE				TOTAL			
	Si		No		Si		No		Si		No	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Consumen entre cuatro y ocho vasos de agua al día	186	80	47	20	79	87	12	13	265	82	59	18
Consumen alimentos salados 2 veces a la semana	111	48	122	52	60	66	31	34	171	53	153	47
Consumen más de cuatro gaseosas normales o light en la semana	19	8	214	92	6	7	85	93	25	8	299	92
Consumen dulces, helado y pasteles más de dos veces en la semana	88	38	145	62	30	33	61	67	118	36	206	64
Su alimentación incluye vegetales, frutas en cada tiempo de comida al día	220	94	13	6	88	97	3	3	308	95	16	5
Limita su consumo de grasas no saludables (mantequilla, quesos, crema, carnes grasosas, mayonesa y salsas en general)	161	69	72	31	61	67	30	33	222	69	102	31
Consume pescado y pollo, más que carnes rojas	176	76	57	24	66	73	25	27	242	75	82	25

semana lo cual constituye un serio riesgo para la salud al considerar su alta densidad calórica; un 95% de los estudiantes incluyen frutas y verduras en cada tiempo de comida; el 30% de la población estudiada no limita su consumo de grasas no saludables lo cual significa un factor de riesgo para la salud cardiovascular¹⁰; el 25% de los estudiantes declararon consumir más carnes rojas que pollo y pescado; el 75% de la población en estudio declaró consumir alimentos entre el desayuno, comida y cena; el 55% de los estudiantes consumen carne más de cuatro veces a la semana; el 18% de los estudiantes consumen productos ahumados una vez a la semana; el 56% de los estudiantes mantienen un horario regular entre comidas; el 79% de los estudiantes declararon evitar llevar una dieta que prometa perder peso de manera rápida y fácil; un 71% desayuna antes de iniciar sus actividades, en contraparte, el 29% no lo hace y 60% de los estudiantes declararon consumir comida rápida.

Presencia de Síndrome Metabólico y sus componentes.

En la tabla 3 se aprecia que el 7% de la población en estudio presenta obesidad central, correspondiendo el 9% a los hombres y el 6% a mujeres; la hiperglicemia se encuentra presente en el 5% de la población estando presente en el 7% de los hombres y 4% de las mujeres, lo cual cobra vital importancia al considerar que a la hipertrigliceridemia la han asociado a factores genéticos¹¹, la falta de ejercicio y a un régimen alimentario inadecuado; en la misma tabla podemos ver que de los componentes del síndrome metabólico es precisamente la hipertigliceridemia el componente que más afecta a la población en estudio 17%, afectando al 21% de los hombres y al 15% de las mujeres.

El 4% de estudiantes presentaron niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad mejor conocido como colesterol bueno el sexo más afectado es el masculino dado que el 9% presentaron niveles bajos de colesterol bueno contra el 2% de las mujeres que también presentaron niveles bajos de colesterol bueno; el último de los componentes del síndrome metabólico que se estudió fue la hipertensión arterial, misma que afecta al 6% de los estudiantes afectando nuevamente más a los hombres en un 12% contra el 2% de las mujeres que padecen hipertensión arterial.

**Tabla No. 3 componentes del Síndrome Metabólico presentes en los
estudiantes de la Facultad de Nutrición Campus Xalapa**

FACTOR		MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
		No	%	No	%	No	%
Obesidad Central	Si	8	9	14	6	22	7
	No	83	91	219	94	302	93
Hiperglicemia	Si	6	7	9	4	15	5
	No	85	93	224	96	309	95
Hipertrigliceridemia	Si	19	21	35	15	54	17
	No	72	79	198	85	270	83
Lipoproteínas de alta densidad	Si	8	9	4	2	12	4
	No	83	91	229	98	312	96
Hipertensión Arterial	Si	11	12	7	3	18	6
	No	80	88	226	97	306	94

En la Tabla No. 4 se puede observar que el 73.46% de los estudiantes no presenta ninguno de los componentes de Síndrome Metabólico en un intervalo de confianza (IC) de 95%, esa condición podría presentarse del 68% al 78 %; el 18.21% presenta uno de los componentes de síndrome metabólico, riesgo que para presentar uno de los componentes de SM podría ir del 13.853% al 22.566% con un IC de 95%; el 5.86% presenta dos componentes de síndrome metabólico, riesgo que para presentar dos componentes de SM podría ir en un IC del 95% del 3.152 al 8.577, y finalmente el 2.47% presenta tres de los componentes de síndrome metabólico por lo que de acuerdo a la definición utilizada para este estudio pueden considerarse portadores de síndrome metabólico, este riesgo para ser portadores de SM puede ir de .625% al 4.313% en el mismo IC del 95%.

Tabla No. 4 Número de Componentes del síndrome Metabólico presentes

Indicador	Parámetro	Frecuencia	IC 95 %
No. Componentes de Síndrome Metabólico	0	73.46	68.494-78.419
	1	18.21	13.853-22.566
	2	5.86	3.152-8.577
	3	2.47	.625-4.313
	4	0	
	5	0	

Los resultados de la prueba de Odds Ratio (OR) que se observan en la tabla No. 5 evidencian que en orden de importancia, son los estudiantes con Colesterol de HDL bajo (colesterol bueno) los que presentan más riesgo de padecer síndrome metabólico al presentarse un OR de 38.50, le siguen los que presentan glucosa elevada con un OR de 27.72, los de hipertensión elevada con un OR de 21.85, los de obesidad central (cintura) con un OR de 8.92 y finalmente los que presentan triglicéridos elevados con un OR de 8.74.

Tabla No. 5 Odds ratio de componentes de síndrome metabólico en presencia de síndrome metabólico en estudiantes de la facultad de nutrición

Indicador	Parámetro	P	OR
Parámetros del Síndrome Metabólico	Circunferencia de Cintura mayor	0.0000	8.92
	Glucosa elevada	0.0000	27.72
	Triglicéridos elevados	0.0006	8.74
	Colesterol de HDL bajo	0.0000	38.50
	Tensión arterial elevada	0.0000	21.85

Índice General de Condición Física (IGCF).

Analizando la tabla No. 6 podemos destacar que son los estudiantes con un buen IGCF en los que no se presenta síndrome metabólico, presentándose en el 3% de los estudiantes con mal IGCF; por cuanto al número de componentes presentes es nuevamente en los de buen IGCF en donde no encontramos estudiantes con dos componentes, comparativamente con los de mal IGCF que están presentes dos componentes en el 8%; en los estudiantes con buen IGCF el 8% presentan un componente de SM contra el 18% de los estudiantes con mal IGCF que presentan un componente; finalmente son los estudiantes con buen IGC en donde se encuentran porcentajes más altos de estudiantes sin ningún componente de SM 92% contra el 71% de los estudiantes con mal IGCF que no presentan ningún componente de SM.

Los resultados de la prueba de Odds ratio demuestra que existe 4.7 veces más de riesgo de presentar uno o más componentes de SM si se tiene mal acondicionamiento físico en la población.

Tabla No. 6 Índice General de Condición Física y Componentes de Síndrome Metabólico en estudiantes de la Facultad de Nutrición Xalapa de la Universidad Veracruzana

Componentes de Síndrome Metabólico	Índice General de Condición Física Bueno			Índice General de Condición Física Malo		
	No.	Frecuencia %	Intervalo de Confianza	No.	Frecuencia %	Intervalo de Confianza
0 Componentes	58	92	13.85-22.56	185	71	51.55-62.64
1 Componentes	5	8	.50-3.56	48	18	13.01-21.55
2 Componentes				20	8	3.39-8.94
Síndrome Metabólico				8	3	.62-4.31

DISCUSION.

El presente estudio ha demostrado la asociación que existe entre la prevalencia de síndrome metabólico en estudiantes de la Facultad de Nutrición campus Xalapa e índice general de acondicionamiento físico. El nivel de comparabilidad de los resultados está condicionado por el grado de equivalencia entre los diseños y, sobre todo los instrumentos utilizados, dado que encontramos estudios realizados como es el caso del realizado por en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)¹² en 2006 y en la UNAM y en la Universidad Autónoma Metropolitana¹³ en 2014, que hablan de la prevalencia de Síndrome Metabólico sin describir los antecedentes heredofamiliares, hábitos alimentarios, o bien su asociación con el índice general de acondicionamiento físico.

Se encontró que el 1% de la población estudiada pese a su juventud, declararon tomar medicamentos para controlar padecimientos relacionados con el síndrome metabólico como es el caso de diabetes mellitus, hipertensión arterial y dislipidemias, cifra que coincide con lo reportado en estudiantes de nuevo ingreso a la Universidad Veracruzana campus Xalapa¹⁴ en 2012, en donde el 1% tomaban medicamentos contra la hipertensión arterial.}

Con respecto a los antecedentes heredofamiliares, es de preocuparse y ocuparse si se considera lo señalado por Laka *et al*¹⁵ en 2002 al señalar que la patogénesis del SM tiene múltiples orígenes, pero la obesidad y el estilo de vida sedentario combinado con una dieta desequilibrada, además de una gran cantidad de factores genéticos interactúan claramente

para producir el síndrome, lo cual también es señalado por Ramírez *et al*¹⁶ en 2005 al referir que el SM está significativamente asociado con una historia familiar de diabetes mellitus 2 e hipertensión arterial, así como al área urbana y un nivel bajo de actividad física (AF); en el presente estudio encontramos que 69% declaró tener antecedentes familiares de obesidad, el 65% de diabetes, 58% hipertensión arterial y el 42% dislipidemias, padecimientos todos ellos altamente incapacitantes y de altos costos para su atención y tratamiento, al comparar con el estudio realizado por Romero Valdés *et al*¹⁴ en 2012, quienes declararon antecedentes heredofamiliares de obesidad o sobrepeso de 43.9%, hipertensión arterial 55.4%, diabetes mellitus 62.2% y 31% de dislipidemias, cifras que son ligeramente menores a la reportadas en este estudio.

En este apartado no se buscaron asociaciones, debido a que se utilizó como un indicador para clasificar a los estudiantes con alto riesgo, en el caso que hubieran llevado algún tratamiento médico para controlar los padecimientos ya citados. Pedrozo *et al*¹⁷ en 2008 en un estudio de cohorte transversal descriptivo en estudiantes de 11 a 20 años de la ciudad de Posadas, Misiones, Argentina, encontraron que los hábitos alimentarios y la frecuencia de consumo de alimentos fueron similares en los estudiantes con SM y sin SM, pero los primeros consumían alimentos obesogénicos con mayor frecuencia, del total de adolescentes de la muestra, 84,8% eran sedentarios (100% de los que tenían SM).

En nuestro estudio encontramos conductas alimentarias de riesgo para la presencia de los problemas antes señalados como las que se

describen a continuación: 55% de los estudiantes consumen carne más de 4 veces a la semana; 25% prefiere carnes rojas; 36% consumen más de dos veces a la semana helados, dulces y pasteles, alimentos considerados de alta densidad energética; 31% no limitan su consumo de grasas no saludables como mantequilla, queso crema, carnes grasosas, mayonesas entre otros productos; 43% no mantiene un horario regular entre comidas; 61% consume comida rápida y de alta densidad calórica como pizzas, hamburguesas y hot dogs, y 28% no desayuna antes de iniciar su actividad diaria, lo que resulta de suma importancia si se considera que se trata de estudiantes de la licenciatura en nutrición que no muestran una congruencia formativa; sin embargo, es importante señalar que una de las limitantes de esta investigación es que no se distingue si estas prácticas alimentarias se presentan en estudiantes de nuevo ingreso o de semestres superiores, por lo que se recomienda tomar en cuenta en estudios posteriores. Ezzati *et al*¹⁸ en 2013, coinciden con nuestra investigación al señalar que la muerte y la carga de enfermedad atribuible a factores de riesgo conductuales y dietéticos, se superpuso con algunos otros agentes como el Índice de Masa Corporal (IMC) alto (indicador de obesidad), y niveles de colesterol y glucosa elevados, asociándose los factores de riesgo a estilos de vida poco saludables.

En lo referente la práctica de ejercicio cardiovascular (trotar, correr, bicicleta, spinning, aeróbicos, zumba, entre otros) cuando menos 30 minutos por día, cinco veces a la semana durante los últimos 30 días, únicamente el 51% de los hombres y 29% de las mujeres lo realizan, cifras que disminuyen considerablemen-

te al preguntar si participan en programas de ejercicio bajo supervisión, cifras que corresponden al 41% y 18% respectivamente datos menores a los reportados por Romero Valdés *et al*¹⁴ en 2012 en estudiantes de nuevo ingreso de la propia Universidad Veracruzana, investigación que señala que solo el 31,8% del grupo de estudiantes realiza actividad física (AF) de manera efectiva y que el resto del grupo no son suficientemente activos, o son inactivos, sin embargo, es importante señalar que estas cifras son menores a las reportadas por López *et al*¹² en 2006 en 146,793 estudiantes de nuevo ingreso de la Universidad Nacional Autónoma de México donde se encontró que realizaban AF efectiva al iniciar bachillerato el 69,9% de los hombres y el 44,9% de las mujeres.

Al comparar los resultados de nuestro estudio con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012)¹⁹

La prevalencia de obesidad encontrada en ambos sexos fue de 7%; 9% para hombres y 6% para mujeres, cifra muy por debajo de la reportada por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012¹⁶ (ENSANUT), que fue de 32 %, con una mayor prevalencia en mujeres (37.5%) que en hombres (26.6%), contrario a lo encontrado en nuestro estudio.

Respecto a la glucosa elevada, en este estudio se encontró una frecuencia de 5%; 7% para hombres y 4% para mujeres, cifra menor a la reportada por la ENSANUT 2012 de 9.27% como diagnóstico médico previo de diabetes; en cuanto a la diferenciación por sexo en nuestro estudio los hombres presentan cifras mayores que las mujeres (7% y 4%) respec-

tivamente, al igual que para la obesidad para el caso de este componente del SM en la ENSANUT 2012 sucede lo contrario a nuestro estudio ya que es el sexo femenino en la que se reportan mayores porcentajes que sobre el sexo masculino 8.60% y 9.67% respectivamente, importante de destacar es que las cifras encontradas en nuestro estudio siguen siendo menores a las reportadas para el ámbito nacional por ENSANUT 2012.

En lo referente a los triglicéridos, se encontró que 17% de los estudiantes de la facultad de nutrición presentan cifras por encima de las normales, correspondiendo al sexo masculino el 21% y para el femenino (15%), ENSANUT 2012 no reporta este componente de SM, tampoco otros estudios similares.

En cuanto a las lipoproteínas de alta densidad (colesterol bueno), en nuestro estudio se encontró que el 4% de los estudiantes presentaron cifras por debajo de las consideradas como normales, en contrapartida, en ENSANUT 2012 se encontró que el 3.6% de la población presentó cifras elevadas.

Para el caso de la tensión arterial elevada encontramos que el 6% de los estudiantes presentaron este factor, la diferenciación por sexo señala una mayor frecuencia para hombres sobre mujeres 12% y 3% respectivamente; al compararlas con las cifras reportadas para el ámbito nacional por ENSANUT 2012 mismas que representan el 4% para el total de la población, 11.8% para hombres y 7.9% para mujeres, es importante señalar que excepto en las mujeres, las cifras encontradas en los estudiantes de la facultad de nutrición Xalapa rebasan las del ámbito nacional.

Para la mayoría de los componentes de SM estudiados cabe señalar que contrario a lo que sucede en el ámbito nacional de acuerdo a lo publicado en ENSANUT 2012, en nuestro estudio las mayores frecuencias fueron encontradas en los hombres, por lo que en estudios posteriores es recomendable de dar un enfoque de género a este tipo de estudios.

Al comparar el número de componentes de Síndrome Metabólico presentes en nuestra población de estudio con un estudio similar realizado en 2008 por Pedrozo *et al*¹⁴ en adolescentes argentinos, cabe señalar lo siguiente:

En nuestro estudio es mayor la frecuencia de estudiantes sin ningún componente de SM, 73.46% contra 55.3%, pese a que nuestros estudiantes son de edades relativamente mayores, ya que otros estudios señalan que a mayor edad, mayor presencia de componentes para síndrome metabólico.

La presencia de un solo componente se mostró en 18.21% en nuestro estudio contra 28.4% en adolescentes argentinos.

La de tres componentes, o sea, portadores de síndrome metabólico, fue hallada en 2.47% de nuestra población estudiada contra 3% en los adolescentes argentinos. Las pruebas de odds ratio señalan jerárquicamente que son las cifras bajas de colesterol bueno, la glucosa elevada, la tensión arterial elevada, la obesidad central y la hipertrigliceridemia son las que representan mayor riesgo para presentar síndrome metabólico.

El índice de acondicionamiento físico representa un factor protector para poseer alguno de los componentes de síndrome metabólico o bien ser portador de él, lo cual se confirma con los hallazgos siguientes:

Los estudiantes clasificados como inactivos, pueden tener 5,6 veces más de riesgo de presentar Síndrome Metabólico, en comparación con los estudiantes activos ($p=0,0173$).

Los resultados de la prueba de Odds ratio demuestra que existe 4.7 veces más de riesgo de presentar uno o más componentes de SM si se tiene mal acondicionamiento físico, ese riesgo pudiera ir desde 1.8 hasta 12, lo cual se confirma con el valor de P de 0.005, con un nivel de error de 0.5%. (Tabla 7)

Tabla No. 7 Asociación entre un mal acondicionamiento físico y componentes del síndrome metabólico

OR	IC (95%)	χ^2	P
4.7654	1.8397-12.3435	12.1445	0.005

CONCLUSION.

El 3% de los estudiantes participantes en este estudio se consideran portadores de síndrome metabólico, existiendo porcentajes significativos en los cuales los estudiantes presentan uno o dos de los componentes de este síndrome, dentro de los factores de riesgo se encontraron una alta carga de predisposición genética, lo cual queda evidenciado con los altos porcentajes de estudiantes que declararon tener padres portadores de alguno de los componentes de SM, en adición a lo anterior se encontraron conductas de riesgo como es el caso del consumo frecuente de alimentos de alta densidad calórica y la ausencia de práctica de ejercicio, importante de destacar es que los estudiantes que cuentan con un buen acondicionamiento físico presentan menos componentes de síndrome metabólico y no son portadores de él, por lo que se puede decir que el contar con un buen acondicionamiento físico actúa como factor protector contra el síndrome metabólico y sus componentes.

Referencias Bibliográficas

1. García E. et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Salud Pública Méx. 2008 [Consultado 2012 Junio 2012] Vol. 50(6):530-547 Disponible en: <http://bvs.insp.mx/rsp/articulos/articulo.php?id=002232>
2. Secretaría de Salud. Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria. Estrategia contra el sobrepeso y la obesidad. México. Secretaría de Salud; (Actualizado 2010; Consultado 2012 Junio 2012). Disponible en <http://www.sep.gob.mx/work/models/sep1/Resource/>
3. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE). Obesidad y la Economía de la Prevención. París. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico. 2010 (Consultado 12 de junio de 2012). Disponible en: http://www.oecd.org/document/37/0,3343,es_36288966_36288553_46077029_1_1_1_1,00.html
4. National Cholesterol Education Panel Adult Treatment Panel III Expert Panel. 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). Circulation 2002; (16) 3143-3421
5. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th ed. Philadelphia (PA): Lippincott, Williams and Wilkins; 2006. pp. 154Y8.
6. Texas Heart Institute. Síndrome metabólico. (Consultado el 5 de abril del 2013). Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics_Esp/Cond/metabolic_sp.cfm
7. McArdle W, Katch F, Kath V., Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance, 8a Edition. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins 2006.
8. Sociedad Europea de Seguridad Alimentaria: ingestión adecuada de agua basada en el consumo diario de líquidos, la osmolaridad de la orina y la ingesta energética. (Consultado el 5 de abril de 2013). Disponible en: <http://www.h4hinitiative.com/es/bienvenido-h4h-mexico/agua-salud-y-bienestar>
9. Forman, E.P et al., Association between sodium intake and change in uric acid, urine albumin excretion, and the risk of developing. (Consultado el 5 de abril de 2013). Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/125/25/3108.abstract>
10. Albornoz Lopez, Raul; Pérez Rodrigo, Iciar. Nutrición y síndrome Metabólico en Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria. (Consultado el 5 de abril de 2013). Disponible en: <http://revista.nutricion.org/PDF/NUTRICION.pdf>
11. López G, Araya V, et al., Consenso Elaborado por la Sociedad Chilena de Endocrinología y Diabetes sobre Resistencia a la Insulina (RI) y Síndrome Metabólico (SM): Aspectos Clínicos y Terapéuticos. Rev Chil Endocrinol Diabetes. 2008; (4): 272-281
12. López J, González M, Rodríguez M., Actividad física en estudiantes universitarios: prevalencia, características y tendencia. Med Int Mex. 2006; (22): 189-196
13. Álvarez, Gasca M.A; Hernández Pozo, M. R; Jiménez Martínez, M y Durán Díaz, A. Estilo de vida y presencia de síndrome metabólico en estudiantes universitarios: diferencias por sexo. Revista de Psicología. 2014. (32): pp. 121-138.

14. Romero Valdés, L.C; Cortés Salazar, C.S; Mateu Armand, M.V. Alto riesgo para Síndrome Metabólico en estudiantes de 17 a 21 años. *Revista Médica de la Universidad Veracruzana*. 2012; (1): 77-81
15. Lakka, H et al. The Metabolic Syndrome Cardiovascular Disease Mortality in Middle-aged Men. *JAMA*. 2002; 88(21): 2709-2716.
16. Ramirez E, Arnaud MR, Delisle H., Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, México. *Salud Pública Mex*. 2005; (49): 94-102.
17. Pedrozo, W et al. Síndrome metabólico y factores de riesgo asociados con el estilo de vida de adolescentes de una ciudad de Argentina. *Rev Panam Salud Pública*. 2008; 24(3):149-60
18. Ezzati, M. Riboli, E. Behavioral and dietary risk factors for noncommunicable diseases. *The new England Journal of Medicine*. 2013; (36): 954-64
19. Instituto Nacional de Salud Pública (INSP), Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. (Consultado el 20 de marzo de 2013). Disponible en: <http://ensanut.insp.mx/>

Pertinencia y aspectos de participación en un Programa de Ayuda Alimentaria en Veracruz, México

Relevance and aspects of participation in a Food Aid Programme in Veracruz, Mexico

Diana Patricia Mejía Benítez¹
Edith Yolanda Romero Hernández²

RESUMEN

Introducción: La ayuda alimentaria en México resulta inadecuada dados su corto alcance y fuerte dependencia. Por tanto, se requiere de un análisis profundo para el diseño de estrategias que promuevan la participación de sus beneficiarios. Este trabajo propone una evaluación de la pertinencia y aspectos de participación de un programa de ayuda alimentaria directa, a fin de identificar áreas de oportunidad y desarrollar modelos participativos que mejoren los lineamientos de los programas actuales. **Objetivo:** Determinar los aspectos que inciden en la participación en actividades de seguridad alimentaria de un grupo de beneficiarios, y conocer la pertinencia de un apoyo alimentario directo en una localidad de Veracruz. **Método:** Se aplicaron entrevistas semiestructuradas a coordinadores, operadores y beneficiarios del Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables de la localidad de Baxtla. Se realizó un análisis cuantitativo y cualitativo para describir las frecuencias y efectuar correlaciones. **Resultados:** Existen inconsistencias en el tipo de población, el uso y la duración del apoyo. Los factores asociados significativamente a la participación son los siguientes: edad, escolaridad, tiempo de apoyo, colaboración con otras actividades, orientación alimentaria, presencia de menores y adultos mayores en el hogar, desocupación laboral y altos gastos en alimentos. El programa resultó pertinente para adultas mayores que viven solas y personas que reciben orientación alimentaria. **Conclusiones:** Este estudio permitió determinar el impacto en la alimentación, así como los aspectos que inciden en la decisión de participar en actividades que mejoren la seguridad alimentaria, información que puede ser utilizada para la toma de decisiones y mejorar éste y otros programas de ayuda alimentaria.

¹Maestra en Seguridad Alimentaria y Nutricional. Facultad de Nutrición de la Universidad Veracruzana, campus Xalapa. correo de correspondencia: patricia_mb7@yahoo.com.mx

²Maestra en Salud Pública. Facultad de Nutrición de la Universidad Veracruzana, campus Xalapa. edithyolanda3@hotmail.com

PALABRAS CLAVE

Ayuda alimentaria directa, Participación comunitaria, Seguridad alimentaria, Evaluación de programas alimentarios.

ABSTRACT

Introduction: Food aid in Mexico is inadequate because their short ranges and strong dependence. Therefore, they require a thorough analysis to design strategies to promote the participation of beneficiaries. This paper proposes an evaluation of the relevance and participation aspects of direct food aid program in order to identify opportunities and develop participatory models that improve the guidelines of the current programs.

Objective: To determine the aspects that affect participation in food security activities of a group of beneficiaries and to know the relevance of direct food support in a town of Veracruz. **Method:** Semi-structured interviews with coordinators, operators and beneficiaries of the Food Support to Vulnerable Subjects of the town of Baxtla were applied. It was used a quantitatively and qualitatively analysis to describe frequencies and make correlations. **Results:** There are inconsistencies in the type of population, use and duration of support. The factors significantly associated with participation are age, education, support time, collaboration with other activities, nutritional counseling, presence of children and elderly at home, unemployment and high labor costs in food. The Program was appropriate for older adults living alone and people who receive food guidance. **Conclusions:** This study allowed us to determine the impact on power as well as aspects that influence the decision to want to engage activities that enhance food security, information that can be used

for decision-making and improve this and other food aid program.

KEY WORDS:

Direct food aid, Community participation, Food security, Evaluation of food programs.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-169-SSA1-1998, para la Asistencia Social Alimentaria a Grupos de Riesgo, la asistencia social alimentaria se define como:

*Acción de proporcionar a grupos en riesgo y grupos vulnerables ayuda alimentaria directa, orientación alimentaria, promoción de la salud, vigilancia de la nutrición y fomento a la producción de alimentos, para contribuir a mejorar las circunstancias por las que atraviesa esta población.*¹

En México, la ayuda alimentaria ha sido otorgada desde la época de la Revolución,² y se ha definido como la acción de proporcionar al beneficiario un apoyo directamente, ya sea en forma de alimentos, complementos alimenticios y/o ayuda monetaria.³ Al menos 40% de los hogares recibe algún tipo de ayuda alimentaria.⁴ El sistema de mayor cobertura es "Oportunidades" (18.8% de la población), seguido del programa de "Desayunos Escolares" (12.2%), y "Liconsa". (9.7%)⁴

Según la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO), la ayuda alimentaria puede ser una herramienta eficaz principalmente para apoyar el

acceso y la disponibilidad de alimentos.⁵ De igual manera, propone que la ayuda alimentaria directa debe entregarse únicamente a poblaciones que se encuentran en situaciones de emergencia, desastre o pobreza extrema, en donde la vida está en riesgo.⁶ Sin embargo, en México, este esquema ha sido adoptado para muchas más circunstancias y con fines políticos, al grado de convertirse en el de mayor cobertura, principalmente en forma de dinero o despensas. Este modelo de ayuda involucra en menor medida a los beneficiarios, que se comportan como simples receptores de ayuda, sin participar en las actividades correspondientes.⁷

Uno de los principales elementos que deberían formar parte de todo programa de ayuda alimentaria es la participación de sus beneficiarios, concibiéndolos como actores importantes no sólo para la recepción de la ayuda, sino para la detección de necesidades, operación de actividades, y planeación de estrategias encaminadas a mejorar la seguridad alimentaria nutricional a largo plazo.⁸

La Organización Mundial de la Salud (OMS), ha definido a la participación comunitaria como:

*Proceso mediante el cual los miembros de una comunidad intervienen en los programas o actividades de interés donde se responsabilizan por alguna situación que les afecta, dejando de ser simples receptores de ayuda para convertirse en agentes activos de cambio.*⁹

Desde entonces, este término ha sido adoptado para los programas que pretenden de-

sarrollar capacidades en sus usuarios.

Para Geilfus¹⁰ y el Instituto Internacional de Ambiente y Desarrollo de Londres,¹¹ la participación es un proceso que conlleva un orden lógico: es pasiva, por consulta, por incentivos, funcional, interactiva, y finalmente independiente, tanto a nivel individual como comunitario. Por otra parte, Rifkin y Pridmore¹² proponen que la participación de una sociedad o comunidad puede medirse a través de su capacidad para analizar sus necesidades, su organización, la habilidad para gestionar proyectos, el liderazgo y, finalmente, la capacidad de movilizar recursos para un bien común. Otros autores han encontrado que la participación de una sociedad depende de su entorno, del apoyo institucional, de la composición del hogar, de la perspectiva de género, de las oportunidades de desarrollo (escolaridad, empleo y proyectos), y de sus formas de organización, sus recursos, y sus necesidades.^{13,14,15}

En México, pese a que se cuenta con un amplio marco legal para promover la participación comunitaria, los programas alimentarios gubernamentales carecen de modelos que incluyan la participación de la sociedad de una forma integral y sostenida, convirtiendo a la población en un ente dependiente. Las principales formas de participación en los actuales programas del gobierno, consisten en asistir puntualmente a la entrega de los apoyos y acudir a pláticas y actividades para el autocui-

dado; a lo anterior se le denomina ayuda o transferencia condicionada (Tabla I).

Tabla I. Programas de ayuda alimentaria en México y formas de Participación Comunitaria

Nombre d el programa	Institución	Tipo de ayuda	Composición	Formas de participación comunitaria
Oportunidades	SEDESOL	Directa	Apoyo monetario	Recoger el apoyo en tiempo y forma. Asistir a consultas médicas y a talleres para el autocuidado de la salud
Jornaleros agrícolas	SEDESOL	Indirecta	Apoyo monetario	Recoger el apoyo en tiempo y forma. Asistir a consultas médicas y a talleres para el autocuidado de la salud
Abasto social de leche Liconsa	SEDESOL	Directa	Subsidio al precio de leche rehidratada fortificada	Contar con cartilla
Apoyo alimentario	SEDESOL	Directa	Entrega de complementos alimentarios a niños y a mujeres embarazadas	Contar con cartilla
Abasto rural Diconsa	SEDESOL	Indirecta	Subsidio a precios de alimentos básicos en tiendas comunitarias	Tener un local y constituir un Comité
Asistencia Alimentaria a Sujetos Vulnerables y Familias en Desamparo	SISTEMA NACIONAL DIF	Directa	Entrega de despensas	Recoger el apoyo en tiempo y forma
Desayunos escolares fríos	SISTEMA NACIONAL DIF	Directa	Entrega de leche, galleta o barra de cereal y fruta a preescolares y escolares	Constituir un comité y entregar los desayunos en las aulas escolares
Desayunos escolares calientes	SISTEMA NACIONAL DIF	Directa	Entrega de desayuno caliente a escolares	Constituir un Comité, preparar los desayunos y entregarlos en los comedores escolares
Unidades de Producción para el Desarrollo (Uniprodes)	SISTEMA NACIONAL DIF	Indirecta	Capacitación y fortalecimiento de la gestión local para proyectos que mejoren la SAN	Todo el proceso de gestión (desde el diagnóstico hasta la evaluación del programa)
Comunidad DIFerente	SISTEMA NACIONAL DIF			
Programa Especial para la Seguridad Alimentaria (PESA)	FAO-SAGARPA			

SEDESOL: Secretaría de Desarrollo Social

DIF: Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia

FAO: Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura

SAGARPA: Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación.

Fuente: SEDESOL, 2013. SNDIF, 2011. FAO-SAGARPA, 2007.

OBJETIVO GENERAL

El Programa Mundial de Alimentos sostiene que la ayuda alimentaria puede ser un mecanismo eficaz para abordar las necesidades humanitarias agudas y los objetivos de seguridad a largo plazo, como la nutrición materno-infantil, la asistencia a la escuela, y las intervenciones en materia de salud y de obras públicas destinadas a construir infraestructuras productivas básicas.¹⁶ Por lo tanto, un programa de ayuda alimentaria debiera ser integral y tener entre sus objetivos no sólo la entrega directa de alimentos, sino la promoción de la corresponsabilidad para el desarrollo de proyectos que contribuyan directa o indirectamente a la seguridad alimentaria familiar y comunitaria.¹⁶

Entre sus recomendaciones, el Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) sugiere, a partir de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición, que se evalúe la congruencia y pertinencia de los programas de ayuda alimentaria.⁴ Para ello, es necesario conocer sus componentes, sus oportunidades, sus debilidades, y todos los factores que giran en torno a los programas. Por lo anterior, este trabajo intenta determinar los factores que inciden en la participación de un grupo de beneficiarios que reciben ayuda alimentaria directa, así como su pertinencia, para aportar información útil que contribuya al desarrollo de modelos participativos que mejoren los programas actuales en México.

Determinar los aspectos que inciden en la participación en actividades de seguridad alimentaria de un grupo de beneficiarios, y conocer la pertinencia de un apoyo alimentario directo en una localidad del Municipio de Teocelo, Veracruz.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir la operación *in situ* del Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables (PAASV) en Baxtla, Municipio de Teocelo, Veracruz.

Conocer la utilidad y aprovechamiento del apoyo alimentario de un grupo de beneficiarios del PAASV.

Identificar el grado de participación en actividades de seguridad alimentaria del mismo grupo de beneficiarios.

Asociar el grado de participación potencial con determinados aspectos sociales (escolaridad, composición familiar, edad, estado civil, y nivel de ingresos).

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio descriptivo se aplicaron entrevistas semiestructuradas a coordinadores y operadores del Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables (PAASV) del Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) en los municipios de Xalapa y Teocelo, del estado de Veracruz, México. Las entrevistas se basaron en formatos diseñados por un equipo del DIF Nacional para visitas de campo. Se eligió este programa por su naturaleza de ayuda alimentaria directa. También se entrevistó a beneficiarios del PAASV de la localidad de

Baxtla, municipio de Teocelo, Veracruz. El único requisito establecido para la selección de la muestra consistió en que las personas entrevistadas formaran parte del padrón de beneficiarios del programa. Todos ellos fueron informados previamente sobre la protección de sus datos, asegurándoles que la entrega regular de su apoyo no se vería afectada. Los contenidos de las entrevistas se resumen en la Tabla II. Antes de la aplicación de las entrevistas, se revisaron las reglas de operación del programa vigentes. Una vez obtenida la información, los datos fueron analizados mediante el paquete STATISTICA 2000, para describir y analizar las variables mediante frecuencias, gráficas de pastel, gráfico de cajas y bigotes y análisis de regresión lineal.

Tabla II. Contenido de entrevistas

TIPO DE ENTREVISTA	VARIABLES	
Coordinadores	Criterios de selección del programa, composición del apoyo, padrón de beneficiarios, operación del programa y recursos.	
Operadores	Respuesta de beneficiarios, aspectos de participación, debilidades y áreas de oportunidad, para implementar estrategias participativas en el programa.	
Beneficiarios	Pertinencia	Focalización (tipo de beneficiario, origen del apoyo alimentario y tiempo de ayuda). Utilidad (duración, suficiencia, uso de insumos y áreas de desarrollo).
	Participación	Número de actividades que se llevarían a cabo en cuanto a seguridad alimentaria y nutricional. Características de los beneficiarios (género, escolaridad, estado civil, ocupación, número de integrantes en el hogar, presencia de menores de cinco años y adultos mayores en el hogar, y gasto en alimentos).

Fuente: Directa. Entrevista semiestructurada.

ÉTICA

Ética para el **Sistema Estatal Veracruz y Municipal Teocelo**: transparencia en las acciones que se llevarán a cabo y razones que las justifican, sin perjudicar los intereses del personal ni de la operación del programa.

Ética para los **beneficiarios**: transparencia durante la aplicación de las entrevistas, explicando el motivo y la dinámica; fomento de la libertad de expresión de la gente y protección de su información.

Ética para la **Universidad Veracruzana**: transparencia durante la ejecución de todo el proyecto, informando sobre los hechos y los avances, sin perjudicar los intereses de la Institución. El proyecto ha sido desarrollado para beneficio de todos los actores involucrados, especialmente para los sujetos de asistencia alimentaria.

RESULTADOS

Se entrevistó al coordinador de los programas de ayuda alimentaria del Sistema Estatal DIF (SEDIF) Veracruz, a dos operadores del Sistema Municipal DIF (SMDIF) Teocelo, y a 52 de los 60 beneficiarios de la localidad de Baxtla, Teocelo.

Resultados de la entrevista al coordinador. Descripción del Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables del Sistema Estatal DIF Veracruz

El objetivo del programa es contribuir en la dieta de los sujetos vulnerables que no alcanzan a cubrir sus necesidades básicas de alimentación, a través de una dotación de insumos (despensa mensual durante un año), junto con acciones de orientación alimentaria, que les permitan disminuir sus condiciones de vulnerabilidad. Los sujetos de asistencia alimentaria son adultos mayores de escasos recursos económicos, discapacitados y madres solteras desempleadas. En menor medida, se apoya a mujeres embarazadas y/o en período de lactancia, y a familias migrantes. Para su ingreso al programa se realiza un estudio socioeconómico, y se requiere no pertenecer a otro programa de ayuda alimentaria.

El apoyo se compone de una despensa que incluye: 500 gramos de frijol negro, 500 gramos de arroz, 200 gramos de soya texturizada, 1 kilogramo de harina de maíz, 500 mililitros de aceite vegetal, 170 gramos (120 de masa drenada) de atún en agua, 200 gramos de pasta y 400 gramos de avena en hojuela. La cantidad ha sido calculada para cuatro perso-

nas, con una duración de ocho días, y con una cuota de recuperación de \$6.00.

Se atiende a los 212 municipios del estado de Veracruz (beneficia a un aproximado de 104,730 personas, es decir, a 1.3% de la población total del estado). Existe una mayor cobertura en los municipios de Coatzacoalcos, Córdoba, Poza Rica de Hidalgo, Soteapan, Tecolutla, Texcaltepec, Tuxpan, Veracruz, Xalapa y Zongolica. En Teocelo se otorgan 440 apoyos. Se emplea 18% del gasto total de todos los programas de ayuda alimentaria del SEDIF Veracruz. Cada Sistema Municipal DIF recibe los insumos directamente del proveedor a su almacén para posteriormente entregar los apoyos en las comunidades mediante transporte local y recursos del municipio. A partir del servicio de alimentación, es posible vincular acciones en materia de orientación alimentaria y actividades productivas de autoconsumo como: huertos, hortalizas y granjas comunitarias.

Resultados de la entrevista a operadores. Descripción del Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables del Sistema Estatal DIF Veracruz

Relato de dos operadores sobre la respuesta de los beneficiarios: La gente recibe las despensas cada dos o tres meses, y los víveres son consumidos en las primeras dos semanas. Por esta razón, quisieran un mayor número de productos. Quienes se encuentran más satisfechos con el apoyo son las personas mayores que viven solas. Todos son puntuales para recibir el apoyo; muchos de los que acuden son familiares del beneficiario, porque éste no puede asistir.

Relato de dos operadores en cuanto a los aspectos de participación: Se pide a las personas que formen comités para recibir y ayudar a entregar las despensas, y apoyo para limpiar el lugar de entrega. La despensa tarda en llegar por cuestiones de logística y de tiempo. Ello representa una debilidad para la participación, dado que el período en el que existe contacto con la comunidad es muy prolongado. Sin embargo, la gente se muestra optimista para involucrarse en más actividades.

Resultados de la entrevista a beneficiarios. Pertinencia del Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables del Sistema Estatal DIF Veracruz y aspectos que influyen en su participación

Se analizaron los datos de 46 personas (77%), debido a que cierta información no fue especificada por el total de los usuarios del programa.

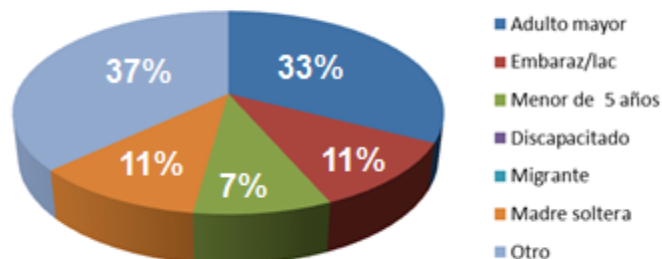
Características de la población entrevistada

Se entrevistó a 46 beneficiarios, 45 mujeres y un hombre, con edad promedio de 21 a 30 años. El 63% corresponde a personas casadas, 96% se encuentra sin empleo (sólo el hombre y una mujer trabajan). El 50% concluyó la secundaria, 41% cuenta con primaria completa, y 9% con bachillerato. En cuanto a la composición de las familias, 50% informó tener de dos a tres integrantes, 43% se compone de cuatro a cinco, y sólo 7% declaró contar con más de seis integrantes. El 57% gasta más de la mitad de sus ingresos en alimentos (la cantidad mensual promedio aportada por el proveedor económico al hogar es de \$1,412 (± 764 d.e.) pesos M.N. El 54% tiene al menos un menor de cinco años en el hogar. En 44% de los hogares se cuenta con al menos un adulto mayor (personas mayores a 60 años), que suelen ser el padre y/o la madre.

Descripción del uso y aprovechamiento del apoyo alimentario

Los beneficiarios se caracterizaron por ser adultos mayores, mujeres embarazadas o en período de lactancia, madres solteras y familias con menores de cinco años (Fig. 1). Pese a ello, 37% de los usuarios no coincide con el perfil de sujetos de asistencia alimentaria establecidos por el SEDIF. El 85% mencionó que los requisitos para entrar al programa consisten en entregar una copia de su credencial de elector y su clave única de registro de población (CURP); el resto manifestó que sólo la credencial de elector (9%), el acta de nacimiento (4%), o un comprobante de domicilio (2%). Respecto al origen del apoyo, 78% declaró que la institución lo invitó a integrarse al programa, y 18% lo averiguó (el resto no especificó). El 20% de los beneficiarios ha recibido el apoyo desde hace más de un año.

Figura 1. Tipo de beneficiarios del PAASV* entrevistados en Baxtla (n=46)

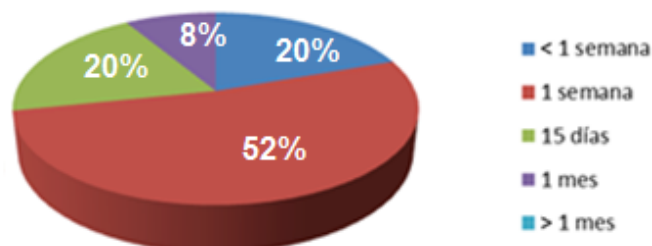


*PAASV: Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables

Fuente: Directa. Entrevista semiestructurada.

En lo que concierne a la duración del apoyo (despensa), 72% asegura que éste es suficiente sólo para una semana o menos (Fig. 2). Respecto a la utilización de los productos, 96% comentó que emplea todos (principalmente frijol, aceite, azúcar y arroz), el 4% restante no utiliza la soya y la avena con frecuencia porque no les agrada, o porque no saben prepararlas. Incluso, sugirieron eliminar estos insumos e incrementar la cantidad de frijol y de harina de maíz (alimentos que culturalmente forman parte de la dieta). Algunas mujeres expresaron que el frijol y la lenteja llegan “quebrados”, y tardan mucho tiempo en cocerse. La distribución de los insumos al interior del hogar es uniforme entre todos los integrantes de la familia (52%), dando prioridad a los niños (Fig. 3).

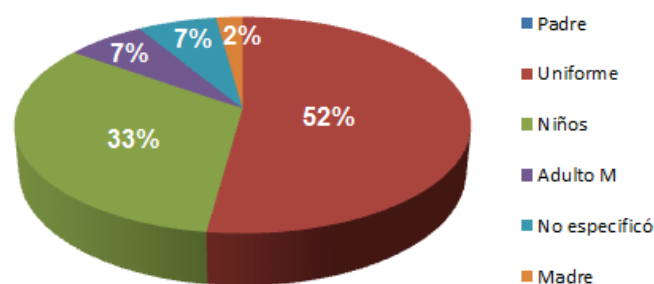
Figura 2. Duración del apoyo alimentario de los beneficiarios del PAASV* entrevistados en Baxtla (n=46)



*PAASV: Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables

Fuente: Directa. Entrevista semiestructurada.

Figura 3. Distribución del apoyo al interior del hogar de los beneficiarios del PAASV* entrevistados en Baxtla (n=46)



*PAASV: Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables

Fuente: Directa. Entrevista semiestructurada.

Los insumos son complementados con verduras, pollo, leche, carne, huevo y, en menor medida, con fruta, papas, longaniza y mayonesa. Los principales platillos que se preparan son los siguientes: sopas, atoles, picadillo de soya, tacos, empanadas de atún, frijol de olla y, en menor medida, arroz con frijoles, soya en salsa, y avena con leche. El 93% de los beneficiarios percibe el apoyo como saludable, principalmente porque es nutritivo, básico y natural; el 7% restante menciona que los productos no son suficientes para una buena alimentación, algunos no son de buena calidad, y no todos pertenecen a la cultura alimentaria de la región. El 54% ha recibido algún tipo de orientación alimentaria con temas relacionados con la alimentación correcta, infecciones, beneficios de las verduras, desnutrición e higiene de los alimentos. El 13% asegura haber estado involucrado en algún proyecto productivo para mejorar la alimentación, como huertos de tomate verde y cría de pollos (aunque en la actualidad no existe un seguimiento de estas acciones). El 7% participa en alguna actividad en torno al programa, como ayudar a repartir las despensas y limpiar el lugar de entrega.

Descripción de la participación en actividades en seguridad alimentaria

De las 15 actividades que se propusieron en la entrevista, los beneficiarios eligieron un promedio de 3 (± 3 d.e.). Las principales fueron: acudir a pláticas (76%), recoger basura (54%), tomar medidas de peso y talla para vigilancia nutricional (39%), y preparar alimentos (28%) (Tabla III). Los motivos para llevar a cabo este tipo de actividades son: beneficiar a la comunidad (43%), sentirse útil (7%), y aprender (7%). Quienes no eligieron ninguna actividad (7%), expresaron las siguientes razones para no involucrarse: que la participación no tiene sentido, que cuidan de sus hijos, o que trabajan fuera de la comunidad.

Tabla III. Actividades en Seguridad Alimentaria elegidas por los beneficiarios del Programa de Ayuda Alimentaria a Sujetos Vulnerables del DIF en la localidad de Baxtla, municipio de Teocelo, Veracruz (n=46).

Tipo de participación en Seguridad Alimentaria	n (%)
Acudir a pláticas de nutrición y salud	35 (76%)
Ayudar a recoger basura	25 (54%)
Tomar medidas de peso y talla	17(37%)
Preparar alimentos para comedor comunitario	12 (26%)
Elaborar planes de trabajo comunitarios en alimentación	12 (26%)
Recibir capacitación y capacitar en alimentación	11 (24%)
Ser parte de un comité de seguridad alimentaria	11 (24%)
Determinar necesidades alimentarias	11 (24%)
Implementar proyectos que mejoren la economía local	11 (24%)
Colocar y vigilar un huerto comunitario	10 (22%)
Ayudar a la construcción de letrinas ecológicas	9 (20%)
Colocar captadores de agua de lluvia	7 (15%)
Impartir clases de conservación y preparación de alimentos	6 (13%)
Cooperar con la construcción de granjas comunitarias	6 (13%)
Ninguna	3 (7%)

Fuente: Directa. Entrevistas semiestructuradas.

Análisis de los factores asociados a la participación de los beneficiarios

Mediante regresión lineal y *t* de student para el gráfico de cajas y bigotes, se determinó que a mayor número de acciones realizadas dentro del programa, mayor era el número de actividades elegidas para realizar en seguridad alimentaria y nutricional ($p=0.04$). También se encontró una asociación positiva con la asistencia a pláticas de orientación alimentaria ($p=0.003$), el tiempo de pertenencia al programa ($p=0.004$) y, de manera marginal, con la escolaridad ($p=0.05$). Se halló una asociación negativa, medianamente significativa, entre el número de actividades elegidas en SAN y la edad ($r= -0.3$). Al momento de realizar las asociaciones multivariadas se encontró una mayor participación en actividades en SAN cuando el gasto en alimentos es mayor, y cuando se tiene mayor escolaridad. De igual forma, se identificó una mayor participación cuando existen menos niños menores de cinco años y adultos mayores en el hogar. Finalmente, la participación aumenta cuando no se posee un empleo, y cuando se ha contado con el apoyo alimentario durante más tiempo.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El perfil de la población entrevistada muestra numerosas características que incrementan su vulnerabilidad, como la falta de empleo, escolaridad baja, ingresos precarios, gastos elevados en alimentos, y la presencia de grupos de poblaciones fisiológicamente en riesgo como menores y adultos mayores en los hogares. Estos hechos suponen una adecuada pertinencia del programa.

Sin embargo, algunos aspectos del PAASV resultan inconsistentes, particularmente en la focalización, los requisitos para ingresar al padrón, y el tiempo de permanencia como usuarios. Lo anterior constituye un indicio de que el programa no funciona como lo establecen las reglas de operación, ni como lo manifiesta el coordinador entrevistado. Esta situación es muy común en los programas de ayuda alimentaria en México, especialmente en los de mayor cobertura,¹⁷ escenario que debe replantearse para atender a las verdaderas necesidades de la población y optimizar los recursos. Sin embargo, aun cuando no todos los beneficiarios son sujetos de asistencia alimentaria, el PAASV resulta oportuno principalmente para adultas mayores y beneficiarias de familias poco numerosas (ello de acuerdo con las experiencias relatadas).

El hecho de que no se utilicen todos los productos, ya sea por no formar parte de la dieta habitual, o por su baja calidad, origina la necesidad de contextualizar la composición de la ayuda y asegurar la calidad de los insumos. Entre los aspectos positivos, cabe destacar la variedad de platillos que surgen a partir de la despensa y que ésta es mejor aprovechada por

familias pequeñas o personas que viven solas, al menos durante la primera semana posterior a la entrega (momento en el que pueden distribuir sus gastos para otros rubros).

De igual forma, la despensa es percibida como saludable, oportunidad que debe aprovecharse para mejorar su calidad. En este sentido, es importante mencionar que los apoyos directos en forma de alimentos y monetarios se aprovechan de forma diferente. Por ejemplo, existe evidencia de que la población que recibe el programa Oportunidades tiende a adquirir, con el monto entregado, alimentos industrializados y de baja calidad nutricional, además de otros productos como bebidas alcohólicas, lo que puede explicar sus altos índices de malnutrición.¹⁸ Lo anterior representa un gran reto para la política social y de salud pública del país. A su vez, los programas de entrega de alimentos enfrentan el desafío de combinar sus estrategias con acciones de orientación alimentaria, e inserción a proyectos que fomenten la producción de alimentos. Por otro lado, la reducida posibilidad de elección de las actividades en materia de seguridad alimentaria refleja el desconocimiento y la falta de promoción de la misma. Las actividades elegidas correspondieron a las propias del género, situación que puede limitar la diversidad de las mismas. Ello también ocurre con el Programa de Apoyo Alimentario (PAL) de SEDESOL ya que, por una parte, propicia la participación de las mujeres para los talleres de autocuidado, pero por la otra, es en ellas en quienes recaen todas las actividades que no es posible elegir, ya que son impuestas por el programa.¹⁹

Un hallazgo importante es la asociación de factores sociales con la participación de los beneficiarios. Quienes ya se encuentran involucrados en alguna actividad, son los que eligieron más actividades. La escolaridad continúa siendo un factor significativo para la motivación de los proyectos; quienes están más preparados, posiblemente son más conscientes de los beneficios de incorporarse a actividades en pro del bienestar, además de tener mayores posibilidades de integrarse en todos los procesos (hubo beneficiarios que manifestaron que por no saber leer y escribir, no podían participar en las actividades). Algo similar ocurrió en un estudio realizado sobre los programas alimentarios de Barranquilla, Colombia, en el que 63% de la muestra obtuvo una baja participación comunitaria por contar con una escolaridad escasa.²⁰

La edad representa otra característica importante, ya que conforme ésta se incrementa, se pierde el interés en participar en los proyectos. La presencia de menores de cinco años y de adultos mayores, también constituyen factores que desmotivan la participación, posiblemente debido al cuidado que demandan. Quienes han sido beneficiarios por más tiempo (hasta por más de un año), eligieron un mayor número de actividades; incluso, algunos perciben el programa como algo monótono, y quisieran llevar a cabo otras tareas o labores. Las personas que no tienen empleo quisieran participar más, y ello puede explicarse no porque tengan más tiempo disponible (las mujeres manifiestan estar siempre ocupadas), sino porque quisieran contribuir al bienestar familiar (algunas mujeres expresaron que desean sentirse útiles). Por último, quienes gastan más dinero en alimentos, po-

siblemente busquen otras alternativas para afrontar la situación.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La evaluación de la pertinencia de un programa de ayuda alimentaria permite conocer su calidad en la implementación, así como su impacto y congruencia con las necesidades de la población. De esta forma, se generan elementos para la toma de decisiones y una mejora de las estrategias. Para ello, se requiere no sólo de un análisis teórico, sino práctico y directo con los usuarios, a fin de conocer los beneficios percibidos y el alcancen de éstos en los hogares. La pertinencia de un programa de ayuda alimentaria no sólo obedece al análisis de sus reglas de operación, su cobertura o sus recursos. Existen muchos más terrenos en los que se puede evaluar, y en el campo de la seguridad alimentaria y nutricional, la pertinencia puede ser diversa.

El objetivo del PAASV es contribuir en la dieta de los beneficiarios pero, ¿de qué manera se contribuye?, ¿qué tan profundos pueden ser los impactos o alcances de una despensa a nivel individual y familiar? No se trata únicamente de cuantificar el aporte nutrimental (porque resulta poco significativo), sino de evaluar la suficiencia, si aporta variedad a la dieta habitual, si impacta en los patrones alimentarios, si es culturalmente aceptada, si permite preparar numerosos platillos, si se percibe como positiva, si representa un elemento necesario para la familia, la forma en que es distribuida y, en especial, si permite la incorporación los usuarios a diversas actividades que les permitan mejorar su seguridad alimentaria y nutricional, y así evitar la dependencia del apoyo recibido.

Este estudio permitió determinar, tanto de manera cualitativa como cuantitativa, la pertinencia del PAASV, así como los aspectos individuales, familiares y externos que inciden en la decisión de participar o no en actividades que mejoren la seguridad alimentaria. Se concluye que este programa resulta pertinente en los grupos poblacionales más vulnerables, principalmente porque complementa y diversifica la alimentación, aunque sea por un período muy corto. No obstante, existen inconsistencias en la manera de seleccionar a los beneficiarios, la duración del apoyo, el contexto cultural, la calidad de algunos productos, y la promoción de actividades participativas. Los principales factores sociales que se asocian a la elección de actividades para el apoyo a la seguridad alimentaria son: la edad, la escolaridad, el tiempo de permanencia en el programa, la colaboración en actividades para la entrega de las despensas, la participación en pláticas de orientación alimentaria, la presencia de menores de cinco años y adultos mayores en el hogar, la desocupación laboral, y los altos gastos en alimentos.

El PAASV tiene numerosos retos y áreas de oportunidad para mejorar su calidad. Se espera que la información obtenida en este estudio ofrezca elementos para que los planificadores no sólo atiendan las necesidades inmediatas de la población, sino para que también incorporen nuevas estrategias con perspectiva de desarrollo comunitario. Adicionalmente, se espera que se lleven a cabo evaluaciones de este tipo para medir la pertinencia no sólo de programas como el de Oportunidades (actualmente llamado "Prospera"), sino del DIF y de otras instituciones u organizaciones que

ofrecen ayuda alimentaria. El siguiente paso consiste en promover la autosuficiencia a través de la participación de los beneficiarios. Las personas que ya participan en alguna actividad, bien pueden convertirse en agentes de desarrollo de su propia localidad. La orientación alimentaria representa una excelente plataforma para generar proyectos; por ello, no debe omitirse. Estudios como éste, permiten también identificar las necesidades de información en materia de alimentación, e incluso describir el consumo alimentario de la población beneficiaria para reorientar las acciones. El programa puede articularse con otras instituciones para el apoyo a la escolaridad de las personas, y para el desarrollo de actividades dirigidas a adultos mayores y niños (por ejemplo, la implementación de talleres y guarderías comunitarias). Se puede generar proyectos que fomenten la economía familiar, especialmente para quienes no tienen empleo. Adicionalmente, se debe involucrar a los hombres para que los proyectos sean más integrales y variados.

El PAASV, como muchos otros programas, no sólo puede contribuir a la dieta individual y familiar, sino que puede ser el punto de partida para fomentar el desarrollo comunitario. El alcance de las políticas alimentarias es tan profundo porque éstas no sólo impactan en la calidad de la dieta, sino también en otras dimensiones de la sociedad como la educación, la economía, la salud, la organización y, principalmente, la participación.²¹ Se debe aprovechar el hecho de que ya se cuenta con las personas seleccionadas, para dar un paso hacia la creación de proyectos sostenibles que mejoren la seguridad alimentaria.

AGRADECIMIENTOS

A la MSP Edith Yolanda Romero Hernández por asesorar este trabajo.

Al MSP José Luis Castillo Hernández por brindar las facilidades para recolectar la información de campo y por sus recomendaciones técnicas.

A la MSP María Magdalena Álvarez Ramírez por sus recomendaciones técnicas.

Al Dr. Eduardo Morteo Ortiz por sus recomendaciones metodológicas.

A la MAASS Cecilia Sofía Cortes Salazar por su asesoría estadística.

A la MC. Krystal Dennice González Fajardo por asesorar este trabajo.

A la Dra. María de Rosario Rivera Barragán por asesorar este trabajo.

A la MSAN Elena Mariot Ricaño Polo por asesorar este trabajo.

Al Núcleo Básico Académico de la Facultad de Nutrición de la Universidad Veracruzana y a los alumnos de la Maestría en Seguridad Alimentaria y Nutricional Generación 2011-2013 por sus contribuciones durante el desarrollo de este trabajo.

A la Universidad Veracruzana, *Campus Xalapa*, por impartir la Maestría en Seguridad Alimentaria y Nutricional, Programa Nacional de Posgrado de Calidad.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por apoyar la formación en este posgrado.

Al Sistema Estatal DIF Veracruz por suministrar información relativa a los programas alimentarios.

Al Sistema Municipal DIF Teocelo por suministrar información relativa a los programas alimentarios y facilitar los medios para recolectar la información.

A los beneficiarios del Programa de Apoyo Alimentario a Sujetos Vulnerables de la localidad de Baxtla, Teocelo, por proporcionar su tiempo e información para esta investigación.

Bibliografía

1. NOM-169-SSA1-1998, para la Asistencia Social Alimentaria a Grupos de Riesgo.
2. De la Huerta Lara; *La Asistencia Social en México*; Instituto de Investigaciones Jurídicas de la Universidad Veracruzana; Xalapa, Veracruz, 2006.
3. Secretaría de Desarrollo Social (SEDESOL); *Nutrición y Pobreza: Política Pública basada en evidencia*; México, 2008.
4. Instituto Nacional de Salud Pública (2012). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012*. Cuernavaca, Morelos. México.
5. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). 2005. *Nutrición Humana del Mundo en Desarrollo: marco de referencias sobre las causas de mala nutrición*. Roma.

6. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). 2006. *El estado mundial de la Agricultura y la Alimentación. ¿Permite la Ayuda Alimentaria conseguir la seguridad alimentaria?* Roma.
7. Barquera, S., Rivera-Dommarco, J. y Gasca-García, A. (2001). *Políticas y Programas de Alimentación y Nutrición en México*. Salud Pública de México 43(5):464-477.
8. Serra Majem, L. (2004). *Las mejores prácticas en Nutrición Comunitaria: retos y compromisos*. Arch Latinoam Nutr. 54:40-3.
9. Organización Mundial de la Salud (1978). *Declaración de Alma-Ata. Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud. Alma-Ata: Oficina Regional de la OMS para Europa*.
10. Gelifus, Frans. (2009). *80 herramientas para el desarrollo participativo: diagnóstico, planificación, monitoreo, evaluación*; San José, Costa Rica.
11. Pretty, J., et al. (1995). *A Trainer's Guide for Participatory Learning and Action*. London: International Institute for Environment and Development (IIED).
12. Rifkin, S.B. and Pridmore, P. (2001). *Partners in Planning*. Macmillan, Londres.
13. McCullum, C., Pelletier, D., Barr, D. y Wilkins, J. *Use of a participatory planning process as a way to build a community food security*. J Am Diet Assoc. 12(7):962-967.
14. Cárdenas, I. (2009). *Investigación participativa con agricultores: una opción de organización social campesina para la consolidación de procesos agroecológicos*. Rev Luna Azul 29:95-102.
15. Koroma, B.M (2011), et al. *Vulnerability poverty analysis in Moyamba District: the Participatory action research (PAR) approach in three chiefdoms*. J Cell and Anim Biol 5(7):135-143.
16. Food World Program (2004). *Vulnerability, social protection, and food based safety nets: theory, evidence and policy underpinnings*. Strategy, Policy and Programme Support Division. Roma.
17. Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social (CONEVAL) 2010; *Dimensiones de la Seguridad Alimentaria: Evaluación estratégica de nutrición y abasto*; México.
18. Chávez A. y Ávila E. (2009). *Complementariedad y articulación entre los programas gubernamentales de Nutrición y Abasto. Informe sobre la pertinencia de las normas y ordenamientos actuales vinculados con la Nutrición y el Abasto*.
19. Willers S. (2009). *La situación de las Mujeres y el impacto de los programas gubernamentales en tres comunidades de Guerrero ¿Opciones para un desarrollo sustentable y equitativo?* GEA, A.C. México.
20. Ferrer Peralta, D. (2011). *Factores que determinan la escasa participación social y comunitaria*. Barranquilla, Colombia.
21. Sifontes Y. (2007). *Elementos para la participación comunitaria en nutrición en Venezuela*. An Venez Nutr; 20 (1): 30-44.
22. Reglas de Operación de los programas de SEDESOL, 2013.
23. Estrategia Integral de Asistencia Social Alimentaria del DIF, 2011.
24. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y Alimentación (FAO), Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (SAGARPA), Programa Especial para la Seguridad Alimentaria (PESA). *Proyecto integrado*. 2007.

Componentes clínicos del Síndrome Metabólico

Clinical components of Metabolic Syndrome

Victoria Eugenia Bolado García^{1*}

María Del Rosario Rivera Barragán¹

María Del Carmen Valentina Soto Olivares¹

Gabriela Blasco López¹

Luz Del Carmen Romero Valdés¹

Resumen

Existe evidencia suficiente sobre la asociación de las alteraciones en las concentraciones de la glucosa, las lipoproteínas, la acción de la insulina, la hipertensión arterial y la obesidad abdominal. Esta conjunción, conocida como Síndrome Metabólico, se presenta en personas con amplia predisposición genética, variación fenotípica, y se encuentra sumamente condicionada por factores ambientales. La gama de complicaciones que puede ocasionar es muy amplia, ya que no se trata de una simple enfermedad, sino de un grupo de problemas de salud causados por la combinación de factores genéticos y por el estilo de vida, caracterizado por una dieta hipercalórica e inactividad física, que propician la acumulación de tejido adiposo abdominal y favorecen el desarrollo de la resistencia a la insulina. Por lo tanto, el síndrome metabólico y sus componentes se asocian a una elevada incidencia de enfermedad cardiovascular. El síndrome constituye una referencia necesaria para los profesionales de la salud en la evaluación clínica de sus pacientes. En virtud de lo anterior, el objetivo de este trabajo ha sido la revisión de la información actualizada disponible en publicaciones médicas científicas para conocer, prevenir y tratar el síndrome metabólico.

¹Facultad de Nutrición-Xalapa. Universidad Veracruzana

*Autor de correspondencia: Correo electrónico: vbolado@uv.mx

Palabras Clave: Resistencia a la insulina, Obesidad, Diabetes, Síndrome metabólico.

Abstract

There is enough evidence about the association of raised fasting glucose, dyslipidemia, insulin action, raised blood pressure and central obesity. This association has become known as the metabolic syndrome; it appears in persons with a wide genetic predisposition, phenotype variation and it is highly conditioned by lifestyle risk factors. The metabolic syndrome can involve a broad range of complications, because it is not a simple disease, but a group of health problems caused by combination of genetic factors and sedentary lifestyles, with a high calorie diet, which stimulate abdominal obesity and promote insulin resistance development. Therefore, metabolic syndrome and their components are associated with a high incidence of cardiovascular disease. The metabolic syndrome provides the background information that health professionals need in the clinical evaluation of their patients. For these reasons, the aim of this publication was to review information as current as possible, from scientific medical journals allocated to meet, prevent and treat the metabolic syndrome.

Key words: Insulin Resistance, Obesity, Diabetes, Metabolic Syndrome.

INTRODUCCIÓN

Una de las definiciones más utilizadas para el Síndrome Metabólico (SM) es la que propone el Programa Nacional de Educación en Colesterol Panel III de Tratamiento en Adultos (NCEP-ATP III), que reconoce como SM a la presencia concomitante de tres de las cinco situaciones siguientes: obesidad abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia en ayu-

nas, hipertrigliceridemia, y concentraciones bajas de la fracción de lipoproteínas de alta densidad (HDL) del colesterol. ⁽¹⁾

La importancia del SM radica en que su diagnóstico constituye una herramienta útil para identificar a las personas con alto riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular. Con el paso de los años, la preocupación se ha incrementado por el aumento en su prevalencia, por lo que representa una referencia necesaria para los profesionales de la salud en la evaluación clínica de los pacientes. ⁽²⁾ Por ello, en la presente revisión se abordan los componentes clínicos del síndrome, así como los aspectos relacionados con su epidemiología, detección y tratamiento, puntos esenciales para mejorar la salud de la población.

OBJETIVO

Revisar la información actualizada disponible en publicaciones médicas científicas destinadas a conocer, prevenir y tratar el síndrome metabólico.

Epidemiología

En América Latina, las prevalencias de SM reportadas por diversos estudios son consistentes entre los diferentes países, y dependen de la definición aplicada, de los rangos de edad seleccionados, de la proporción hombres/mujeres, así como del tipo de población analizada (urbana o rural). En términos generales, puede afirmarse que una de cada tres o cuatro personas mayores de 20 años, cumple con los criterios para el diagnóstico de SM, dependiendo de la definición que se emplee. La prevalencia aumenta con la edad, es un poco más frecuente en mujeres, y se ha acrecentado en

la última década; se trata de una condición que puede explicarse por la participación de diversos factores entre los que destacan la raza, la malnutrición materno infantil, los cambios en los estilos de vida (incluyendo el proceso de urbanización), el envejecimiento de la población, y el registro de un mayor número de casos entre la población joven, entre otros.⁽³⁾

La más reciente Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012) reportó en la población adulta de 20 años o más, una prevalencia combinada de sobrepeso u obesidad de 73% para las mujeres y de 69.4% para los hombres. Entre las mujeres, el valor máximo de sobrepeso se presenta entre los 30 y los 39 años de edad, mientras que en los hombres se observa entre los 60 y los 69 años.

En relación con la obesidad abdominal, la literatura muestra que entre los hombres es menor (64.5%) que entre las mujeres (82.8%), y se caracteriza por la presencia de tejido adiposo en la zona central del cuerpo. A su vez, ésta se relaciona con un mayor riesgo de desarrollar Resistencia a la Insulina (RI), Diabetes Mellitus (DM), y enfermedad cardiovascular.

En escolares de 5 a 11 años de edad, la prevalencia nacional de obesidad fue de 14.6% para ambos sexos, mientras que entre los adolescentes de 12 a 19 años de edad, el porcentaje se eleva a 35% con sobrepeso u obesidad; asimismo, se observan diferencias en la prevalencia combinada de sobrepeso y obesidad de acuerdo con el sexo: 35.8% para el sexo femenino (3,175,711 mujeres

adolescentes) y 34.1% para el sexo masculino (3,148,146 hombres adolescentes).

Por lo que respecta a la población adulta, la ENSANUT 2012 reportó 22.4 millones de personas con hipertensión arterial (HTA), de las cuales sólo 5.7 millones se encuentran bajo control; también indica que 1.8% de los adolescentes cuenta con un diagnóstico previo de hipertensión, con una incidencia mayor entre las mujeres con 2.5%, que entre los hombres con 1.2%.⁽⁴⁾ Respecto a la población escolar, un estudio realizado en escuelas primarias de Nuevo León documenta un 4.9% con HTA, con un aumento en la prevalencia entre los niños con sobrepeso y los del grupo de mayor edad (11-12 años).⁽⁵⁾

Durante los últimos años, la ENSANUT ha mostrado que existe un incremento en la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Se ha identificado a la diabetes en los niños como un problema global que se ha complicado por diferentes factores ambientales y genéticos; las estimaciones recientes sugieren que, al menos la mitad de la población pediátrica con diabetes, pertenece al tipo 2,⁽⁶⁾ mientras que 0.7% de los adolescentes ha sido diagnosticado previamente con diabetes. En la población de entre 50 y 59 años de edad, 19.4% de las mujeres y 19.1% de los hombres refirieron haber sido diagnosticados con diabetes; para los grupos de 60 a 69 años también se observó una prevalencia mayor en las mujeres que en los hombres (26.3 y 24.1%, respectivamente), que se acentúa en el grupo de 70 a 79 años de edad (27.4 y 21.5%, respectivamente).⁽⁴⁾ La obesidad, la HTA y la DM, junto con la elevación de triglicéridos (Tg), y la disminución

de colesterol de alta densidad (HDL), forman parte de los factores para el diagnóstico del Síndrome Metabólico.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Existen diversos criterios para la identificación del SM, mismos que coinciden en sus componentes principales que incluyen: la obesidad (circunferencia de cintura), la resistencia a la insulina, la dislipidemia, y la hipertensión arterial. En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽⁷⁾ estableció la primera definición y los criterios para el diagnóstico del SM, que comprenden la RI, identificada por hiperinsulinemia, la tolerancia de glucosa alterada (IGT) o diagnóstico de DM2, la dislipidemia (disminución de HDL y aumento de Tg), la HTA, y la microalbuminuria, como se puede observar en la Tabla 1. Según la OMS, el objetivo principal en el tratamiento del SM consiste en identificar a los pacientes con alto riesgo para desarrollar enfermedades cardiovasculares y diabetes.

El Grupo Europeo para el Estudio de la Resistencia a la Insulina (EGIR) publicó sus propios criterios, definiendo al SM como “un síndrome de las anomalías leves que, en combinación, aumentan el riesgo cardiovascular”. ⁽⁸⁾ Esta definición es similar a la propuesta por la OMS, sólo que no incluye a la microalbuminuria (Tabla 1).

En 2001, surge el NCEP-ATP III, ⁽⁹⁾ cuyos criterios no requieren la presencia de resistencia a la insulina, sino la concurrencia de tres de los cinco siguientes factores para establecer el diagnóstico: obesidad abdominal, triglicé-

ridos elevados, HDL reducido, tensión arterial elevada, y glucosa elevada en ayunas o DM2, como se muestra en la Tabla 1. ⁽¹⁰⁾

Otros grupos, incluyendo a la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos (AACE), propusieron el diseño de criterios para describir la interdependencia de problemas metabólicos y cardiovasculares (Tabla 1). ⁽¹¹⁾ En su definición, la AACE colocó mayor atención sobre la RI, y excluyó a los individuos con DM2.

Por su parte, en 2005, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) reconoció los obstáculos que representan los criterios para identificar el SM entre los diferentes grupos étnicos. ⁽¹²⁾ Ese organismo argumentó que los múltiples criterios para calificar al SM, conducen a dificultades en la comparación de datos entre diferentes estudios, y no proveen criterios diagnósticos unificados para identificar la presencia del síndrome. La definición de la IDF resaltó la obesidad abdominal como una condición necesaria para el diagnóstico del SM (Tabla 1), y propuso nuevos criterios de acuerdo con el grupo étnico. Por ejemplo, los rangos de circunferencia de cintura fueron especificados para pacientes de Europa, Asia del Sur, China, Japón, Sur y Centroamérica, África y Mediterráneo, y Oriente Medio Oriental. Además, propusieron una guía para medir la circunferencia de la cintura, con criterios que no acentúan la RI, y que en cambio se enfocan en las concentraciones de glucosa plasmática en ayunas. ⁽¹³⁾

En 2009, la IDF, la Asociación Americana del Corazón, y el Instituto Nacional del Corazón,

los Pulmones y la Sangre (AHA/NHLBI), intentaron mediar los criterios clínicos diferentes, dando origen al Consenso de Armonización, tal como aparece en la Tabla 1. A pesar de este esfuerzo, sus recomendaciones presentaron diferencias relacionadas con la circunferencia de la cintura. La IDF considera a la obesidad abdominal necesaria como uno de los cinco factores requeridos en el diagnóstico del SM, en comparación con la OMS, que considera como requisito a la RI; el resto de los criterios son esencialmente idénticos a aquellos propuestos por el ATP III. ⁽¹⁴⁾ La AHA/NHLBI modificó ligeramente los criterios del ATP III, pero no incluyó a la obesidad abdominal como un factor de riesgo requerido; los cuatro factores de riesgo restantes son idénticos a aquellos de la IDF. Finalmente, no hubo acuerdo alguno sobre la obesidad abdominal, entre la IDF y la AHA/NHLBI. ⁽¹⁰⁾

Tabla 1. Criterios de diagnóstico del Síndrome Metabólico.

	OMS1998 (Alberti y Zimmet, 1998)	EGIR1999 (Balkau y Charles, 1999)	NCEP-ATPIII 2001 (NCEP, 2002)	AACE 2003 (Bloomgarden, 2003)	IDF2005 (Alberti y cols., 2005)	IDF AHA/NHLBI Consenso de armonización 2009 (Grundty y cols., 2005)
	Resistencia a la insulina (DM2, alterada glucosa en ayunas y tolerancia a la glucosa). Y 2 de los siguientes:	Más de 25% de los valores de insulina en ayunas en sujetos no diabéticos. Y 2 de los siguientes:	 ≥3 de los siguientes:	Tolerancia a la glucosa alterada. Y ≥2 de los siguientes:	Obesidad central, definida por circ. de cintura de acuerdo con etnia/raza. Y 2 de los siguientes:	 ≥3 de los siguientes:
Circunferencia cintura	IMC ≥ 30 Hombres >0.90 Mujeres >0.85	Hombres ≥94 cm Mujeres ≥80 cm	Hombres ≥102 cm Mujeres ≥88 cm			POB/PAÍS Hombres ≥94 cm Mujeres ≥80 cm
Triglicéridos	≥150mg/dL	≥150 mg/dl	≥150mg/dL	≥150mg/dL	≥150 mg/dL	≥150 mg/dL
Colesterol HDL	Hombres <35 mg/dL Mujeres <39 mg/dL	<40 mg/dL	Hombres <40 mg/dL Mujeres <50 mg/dL	Hombres <40 mg/dL Mujeres <50 mg/dL	Hombres <40 mg/dL Mujeres <50 mg/dL	Hombres <40 mg/dL Mujeres <50 mg/dL
Fármacos antihipertensivos y/o Hipertensión arterial	≥140/90 mm Hg	≥140/90 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg	≥130/85 mm Hg
Microalbuminuria o Relación albúmina: creatinina	≥20 µg/min ≥30 mg/g					
Glucosa en ayuno		≥110 mg/dl	≥110 mg/dL		≥100 mg/dL	≥100 mg/dL

Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998;15:539-53

Balkau B, Charles MA Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Diabet Med 1999; 16:442-43. / National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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 2002; 106:3143-3421.

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. Lancet 2005; 366:1059 – 1062. / Grundty SM, y col. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112:2735-52.

COMPLICACIONES

El SM se ha convertido en un tema de actualidad y de debate entre la comunidad médica, y su enfoque resulta esencial, pues se relaciona con las enfermedades que causan mayor mortalidad a nivel mundial. Constituye un conjunto de factores de riesgo para desarrollar DM2 y enfermedad cardiovascular, caracterizado por la presencia de RI e hiperinsulinismo compensador, asociados con trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono (HCO) y los lípidos, cifras elevadas de presión arterial y obesidad.⁽¹⁵⁾

Diversos autores han descrito una extensa gama de factores de riesgo asociados al SM; sin embargo, se concluye que en general se presenta en un mismo individuo: sobrepeso u obesidad; HTA; alteración en el metabolismo de la glucosa, y modificaciones del patrón lipídico (aumento de triglicéridos y descenso de los valores de HDL).⁽¹⁶⁾

Resistencia a la insulina

Se ha planteado que la mayoría de las personas que desarrollan enfermedades cardiovasculares presenta múltiples factores de riesgo, y numerosos investigadores opinan que la presencia de RI es la causante principal del desarrollo del SM. La RI o insulinoresistencia se caracteriza por un deterioro en el grado de respuesta a la insulina en los tejidos periféricos, principalmente músculo esquelético, hígado, y tejido adiposo.

El páncreas intenta compensar la RI mediante una mayor producción de insulina, que conduce a un estado de hiperinsulinismo que pue-

de durar años, y que clínicamente se observa como intolerancia a la glucosa con cifras plasmáticas que no alcanzan valores diagnósticos de diabetes. Por otro lado, existe una falta de acción inhibidora de la lipólisis sobre los adipocitos,⁽¹⁶⁾ el aumento en la lipólisis provoca que los Tg se movilicen desde el tejido adiposo abdominal en forma de ácidos grasos libres hacia el músculo para su consumo, y hacia el hígado para la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).⁽¹⁷⁾

Adicionalmente, la coexistencia de hiperinsulinemia y ácidos grasos libres provoca la disminución en la acción de la enzima lipoproteín lipasa. Lo anterior impide la transferencia de ésteres de colesterol desde las partículas de VLDL hacia las partículas de colesterol ligado al HDL; la disminución de la acción de la lipoproteína lipasa también ocasiona el aumento de la producción de Tg y VLDL. En cuanto a las partículas de HDL, éstas pierden su poder antioxidante y antiinflamatorio, y su vida media se vuelve más corta, por lo que tienden a disminuir en la sangre. En el perfil lipídico del SM, el colesterol unido al LDL no se encuentra marcadamente elevado; no obstante, sus propiedades bioquímicas son diferentes a las normales, las LDL son pequeñas y densas con bajo contenido de ésteres de colesterol y alto poder aterogénico, y se vuelven susceptibles al ataque de los macrófagos e inducen una acción inflamatoria local. Todo ello propicia el desarrollo de placas de ateroma en los vasos sanguíneos, aumentando el riesgo de desarrollar algún evento cardiovascular.⁽¹⁶⁾

Hiperglucemia

Las alteraciones en el metabolismo de los HCO, como la glucemia basal alterada, intolerancia a la glucosa y DM, constituyen parte de las manifestaciones del SM.

La glucemia elevada en ayunas constituye una característica común de este síndrome. Los valores entre 110 y 126 mg/dL son altamente predictivos de insulinoresistencia e hiperinsulinismo. También se ha relacionado a la hiperglucemia con el desarrollo de complicaciones microangiopáticas; cuando existe un control estricto de la misma, esas complicaciones pueden retrasarse o evitarse.⁽¹⁸⁾

Por otra parte, el papel del metabolismo de la glucosa alterado en el SM no está del todo claro; sin embargo, se ha especulado que la hiperglucemia mantenida provoca efectos nocivos que afectan principalmente al endotelio vascular. La elevación de glucosa en el plasma puede provocar alteraciones en las proteínas y las lipoproteínas plasmáticas; en consecuencia, se originan productos finales de glucosilación (AGE), que modifican las señales de transmisión celular y la expresión de determinados genes endoteliales que, a su vez, provocan cambios en la permeabilidad del endotelio a radicales libres y LDL, citosinas proinflamatorias que se caracterizan por aumentar el riesgo aterogénico.⁽¹⁶⁾

Perfil lipídico y riesgo cardiovascular

Las alteraciones lipídicas del SM se caracterizan por la presencia de un perfil aterogénico que constituye un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis, que a su vez aumenta la posibilidad de padecer algún evento cardiovascular.⁽¹⁹⁾

La aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria de los vasos sanguíneos; se trata de un padecimiento crónico, generalizado y progresivo. El proceso inflamatorio afecta simultáneamente a diferentes arterias del cuerpo, por lo que es considerada una enfermedad sistémica.

La placa de ateroma representa la lesión básica de la aterosclerosis; ésta se compone de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias. La lesión aterosclerótica contribuye a la aparición de eventos cardiovasculares que clínicamente se manifiestan como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o enfermedad arterial periférica. Las principales complicaciones de la aterosclerosis se deben a la fisura, erosión o rotura de dicha placa ateromatosa, lo que conlleva a la formación de un trombo que propicia la aparición de isquemia o necrosis; en ocasiones, para referirse a ambos procesos se utiliza el término de enfermedad aterotrombótica.⁽²⁰⁾

La rotura de la placa depende principalmente de su composición, siendo las de mayor contenido lipídico las más vulnerables. El contenido lipídico del núcleo proviene de la modificación de lipoproteínas plasmáticas, así como de la necrosis de células espumosas; los macrófagos constituyen el origen de las células espumosas.⁽²¹⁾

Cuando existe RI, resulta característico encontrar un flujo aumentado de ácidos grasos libres hacia el hígado.⁽¹⁸⁾ Esta presencia masiva de ácidos grasos al hepatocito, estimula directamente la producción de VLDL grandes

y ricas en triglicéridos; estas partículas sufren cambios metabólicos durante el tiempo que permanecen en el plasma. En condiciones normales, la acción de la proteína transportadora de ésteres de colesterol (PTEC) produce partículas de LDL que ceden colesterol a cambio de Tg, y que posteriormente serán eliminadas por algunas lipasas (lipoproteinlipasa y lipasa hepática); sin embargo, el equilibrio de dicho proceso está regulado por la concentración de Tg en las VLDL. Cuando existe hipertrigliceridemia, las partículas LDL resultantes son ricas en Tg y deficientes en colesterol. Posteriormente, las LDL pierden Tg por acción de las lipasas, por lo que se convierten en partículas pequeñas y densas que se asocian a un mayor riesgo coronario.⁽¹⁹⁾

Cuando existen altas concentraciones de partículas LDL circulantes se induce la acumulación de colesterol en zonas de la íntima; esas partículas tienen la característica de ser ricas en proteoglicanos. La unión de las partículas LDL a los proteoglicanos provoca el secuestro del colesterol contenido en dichas partículas; este suceso prolonga el contacto de las partículas LDL con la íntima; además, con esta unión las partículas LDL se vuelven susceptibles a oxidación, evento importante en la patogénesis de la enfermedad aterosclerótica. Asimismo, cuando las partículas LDL oxidadas se encuentran unidas a la íntima por un tiempo prolongado, se produce infiltración de las LDL a capas arteriales más profundas. En consecuencia, para evitar esta invasión, los macrófagos penetran la capa arterial y fagocitan las partículas LDL oxidadas. De esta manera, los macrófagos se convierten en células cargadas de colesterol; sin embargo, cuando llegan a su límite se convierten en cé-

lulas espumosas. No obstante, el colesterol no se metaboliza fácilmente fuera del hígado. Por ello, el colesterol se acumula dentro de las células, mismas que entran en apoptosis, debido a su incapacidad de metabolizar colesterol. Adicionalmente, tras la muerte de las células espumosas, el colesterol que contenían queda liberado en la pared arterial, formando el núcleo lipídico de la placa de ateroma.

Cabe mencionar que conforme avanza la enfermedad, la celularidad de la lesión aterosclerótica va cambiando. Las lesiones ateroscleróticas iniciales presentan casi exclusivamente macrófagos cargados de colesterol y alguna célula leucocitaria. Mientras la enfermedad avanza, la lesión se vuelve más compleja; el núcleo lipídico de la placa crece por infiltración de partículas LDL y macrófagos. Las células del músculo liso de la media migran hacia la íntima; estas células secretan colágeno y elementos fibrosos que forman envolturas fibrosas en las placas, convirtiéndolas en placas fibroateromatosas.⁽²²⁾

Hipertensión Arterial

La presión arterial es la fuerza o tensión que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias al pasar por ellas. Esta presión alcanza su valor máximo durante la sístole ventricular (presión sistólica), y el más bajo durante la relajación cardíaca (presión diastólica). Aunque la tensión arterial varía según las actividades diarias, los valores promedio se ubican cerca de 130 mmHg para la presión sistólica y 85 mmHg para la presión diastólica. Hemodinámicamente, la presión arterial depende del gasto cardíaco y de la resistencia vascular total, parámetros que finalmente son controlados por el sistema nervioso autónomo. La HTA es uno de los factores de riesgo que se

vinculan con el progreso de la enfermedad cardiovascular, así como en el desarrollo de la DM. Aunque no se sabe con certeza el mecanismo por el cual la tensión arterial se ve afectada en el SM, se ha sugerido que ciertas citosinas secretadas por el tejido adiposo están relacionadas con la aparición de HTA.⁽²³⁾

La RI se asocia con una prevalencia de 50% en pacientes hipertensos esenciales. Se ha debatido sobre la acción vasodilatadora de la insulina, porque aumenta la proliferación de las células vasculares de los músculos, y modifica el transporte de los iones a través de las membranas celulares que incrementan los valores del calcio. Los mecanismos sugeridos para la elevación de la tensión arterial a causa de la hiperinsulinemia (TA) son los siguientes:

- 1) aumento en la reabsorción renal de sodio,
- 2) incremento de la actividad nerviosa simpática,
- 3) modificaciones del transporte iónico de la membrana celular, e
- 4) hiperplasia de las células del músculo liso de la pared vascular

Se ha propuesto que la insulina potencia el papel del sodio de la dieta, resultando en la elevación de las cifras de TA. Además, aumenta la respuesta de angiotensina II y facilita la acumulación de calcio intracelular. También se ha propuesto que la insulina aumenta la presión a través de la estimulación al sistema nervioso parasimpático y que facilita la absorción renal de sodio en el túbulo contorneado proximal renal. Sin embargo, la insulina también provoca la alteración en los cationes intracelulares, responsables del transporte iónico. También son reguladas por la insuli-

na, la bomba de sodio y potasio además de la bomba de calcio ATPasa, la cual mantiene al calcio intracelular teniendo un efecto sobre la resistencia vascular periférica; se registra una respuesta exagerada de la angiotensina II y la noradrenalina con alteración en los mecanismos que controlan el calcio libre, lo que conlleva a un aumento de la fibra vascular lisa.⁽²⁴⁾

Obesidad

La obesidad se vincula con diferentes desórdenes metabólicos, como la insulinoresistencia y la aterosclerosis, por lo que desempeña un papel fundamental en el desarrollo del síndrome metabólico; además, a medida que el peso corporal aumenta, las alteraciones metabólicas se agravan.⁽²⁵⁾

El sobrepeso y la obesidad constituyen la acumulación excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud, y que es el resultado de la combinación de factores ambientales, genéticos, conductuales y de estilo de vida, neuroendocrinos, y de alteraciones metabólicas.⁽²⁶⁾

El tejido adiposo se compone de adipocitos, tejido conectivo, red vascular, tejido nervioso, células de estroma, y células inmunitarias; sin embargo, también es un importante órgano secretor de adipoquinas, que pueden actuar tanto a nivel local, como sistémico.⁽²⁷⁾

Se ha propuesto a la desregulación de la secreción de adipocitoquinas como una de las causas de desórdenes metabólicos en sujetos con obesidad; uno de los posibles mecanismos de desregulación es la respuesta inflamatoria, que posiblemente se desencadena porque el exceso de grasa corporal representa una agre-

sión al organismo. Por tal motivo, la obesidad ha llegado a ser considerada por algunos autores como una patología inflamatoria crónica de bajo grado. Se ha descrito que en la obesidad existe elevación de los niveles plasmáticos de citoquinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), y las proteínas reactantes de fase aguda como la proteína Creactiva.⁽²⁸⁾

Se ha relacionado a la secreción del TNF- α con la génesis de la insulinoresistencia, y se ha propuesto que tiene la capacidad de actuar de las siguientes maneras:

interfiere en la vía de señalización de la insulina, provoca lipólisis, lo que aumenta la cantidad de ácidos grasos sanguíneos; en consecuencia, se incrementan los niveles intracelulares de metabolitos que desencadenan insulinoresistencia en hígado y músculo, y puede reprimir directa o indirectamente la expresión de genes implicados en el transporte de glucosa insulino-dependiente.⁽²⁷⁾

A diferencia de la acumulación subcutánea de grasa, el depósito de grasa intra-abdominal desencadena una serie de mecanismos nocivos que contribuyen al desarrollo de alteraciones metabólicas.

El exceso de la acumulación de grasa en la región abdominal se asocia con el desarrollo de RI; también es un predictor de riesgo cardiovascular y metabólico más fuerte que la obesidad general (estimada a través del Índice de Masa Corporal [IMC]), pues la obesidad abdominal permite identificar a los sujetos en riesgo metabólico, aunque no presenten un IMC elevado. Para cuantificar la obesidad abdominal se recomienda la medición de la circunferencia de cintura.⁽²⁹⁾

TRATAMIENTO

Actualmente, el tratamiento del SM es muy discutido, debido a la falta de estudios serios que puedan proporcionar guías de tratamiento. Sin embargo, la mayoría de las veces, su abordaje terapéutico se divide en la modificación del estilo de vida, el tratamiento farmacológico y la cirugía.

Modificación del estilo de vida

En este rubro se consideran el tratamiento nutricional y el ejercicio.

Tratamiento nutricional

La dieta ideal deberá ser personalizada; sin embargo, las modificaciones en el estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso, el aumento de la actividad física, y los cambios en la dieta, demuestran una mejoría en todos los componentes del SM.

Las recomendaciones nutricionales en el SM tienen como objetivo mejorar la sensibilidad a la insulina y prevenir o tratar las alteraciones metabólicas. A pesar de que algunos de los nutrientes de la dieta pueden tener influencia en la sensibilidad de la insulina, los principales beneficios se obtienen con la pérdida de peso.⁽³⁰⁾

Diferentes estudios epidemiológicos han mostrado que una ingestión elevada de azúcares simples, de alimentos con alto índice glucémico, y las dietas con alta carga glucémica, se asocian a RI, DM2, hipertrigliceridemia y cifras bajas de HDL. Estudios de intervención para la prevención de DM2 y dislipidemia han propuesto dietas hipograsas (reduciendo grasa saturada y ácidos grasos trans), con alto aporte de fibra y con bajo índice glucémico.⁽³¹⁾

Considerando lo anterior, la dieta recomendada para prevenir la obesidad, el SM y la DM2 en el adulto, será baja en grasa, sin ácidos grasos trans, rica en fibra y en alimentos de baja densidad energética (frutas, verduras, cereales de granos enteros), y restringida en el consumo de bebidas azucaradas,⁽³²⁾ elementos incluidos en las recomendaciones dictadas por diversos organismos tanto nacionales como internacionales en función del concepto de dieta correcta y saludable, y expresadas respectivamente en la Norma Oficial Mexicana 043⁽³³⁾ y por la Organización Mundial de la Salud (OMS).⁽³⁴⁾

De acuerdo con la Consulta Mixta de Expertos OMS/FAO (Organización de las Naciones Unidas para la alimentación), en la Tabla 2 se muestran las recomendaciones nutrimentales que se proponen en la prevención de enfermedades crónico no transmisibles (ECNT) que, con ligeras diferencias, coinciden con las recomendaciones en el tratamiento nutricional para el SM propuesto por organismos internacionales, y que se mencionan a continuación:

Tabla 2. Recomendaciones nutrimentales propuestas por la OMS/FAO en la prevención de Enfermedades Crónico no Transmisibles.	
Nutrimento	Cantidad
Lípidos	15-30%
• Ácidos grasos saturados	<10%
• Ácidos grasos poliinsaturados	6-10%
• Ácidos grasos poliinsaturados n-6	5-8%
• Ácidos grasos poliinsaturados n-3	1-2%
• Ácidos grasos trans	<1%
• Ácidos grasos monoinsaturados	<20%
Hidratos de Carbono totales	50-75%
Sacarosa	<10%
Proteínas	10-15%
Colesterol	<200 mg/día
Cloruro de sodio (sal)	<5 g/día (<2 g/día)
Fibra total	>25 g
Frutas y verduras	≥400 g/día
Fuente: Adaptado de Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta mixta de expertos OMS/FAO. Serie de Informes Técnicos, N° 916. Ginebra, 2003.	

Pérdida de peso en el tratamiento nutricional

La pérdida de peso juega un papel fundamental en el tratamiento de todos los componentes del SM, incluyendo a la obesidad, la dislipidemia, HTA, RI, e hiperglucemia. Incluso la pérdida modesta de peso puede reducir significativamente la prevalencia de SM. Se ha demostrado que la pérdida de peso corporal de 10% reduce significativamente los Tg, y aumenta el HDL. ⁽³⁵⁾

En un estudio realizado en 2011, se encontró que las dietas bajas en calorías, en combinación con la actividad física, constituyen la estrategia más eficaz para mejorar el SM. La dieta baja en calorías puede aliviar específicamente la RI y la obesidad. ⁽³⁶⁾

En cualquier tipo de dieta saludable, de contenido calórico normal, o bajo en calorías, la composición y la distribución de macro nutrientes consumidos son importantes porque influyen en los componentes del SM. Las primeras recomendaciones dietéticas propuestas por las Guías para el ATP III y la AHA incluyen: el consumo moderado de grasas (25-35% de la energía), la disminución en la ingestión de grasas saturadas (<7% del total de energía), evitar el consumo de las grasas trans, una ingestión limitada de colesterol (<200 mg/día) y de azúcares refinados, así como el consumo elevado de frutas, verduras y granos enteros. ⁽³⁷⁾ Como se observa, las recomendaciones no distan en mucho de las propuestas por la OMS para una dieta saludable y para la prevención de ECNT.

Distribución de macro nutrientes de la dieta

Tradicionalmente, las recomendaciones nutricionales en el tratamiento del SM se han

centrado en la reducción de la ingestión de grasas. Sin embargo, se ha reportado que la disminución en el consumo de grasa puede conducir a la ingestión elevada de HCO refinados. ⁽³⁸⁾ Los datos del estudio de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), mostraron que un alto consumo de HCO (>60% el consumo de energía) entre los hombres se asocia con SM. ⁽³⁹⁾

Las dietas bajas en HCO pueden ser más eficaces en el manejo del SM que las dietas bajas en grasa. La baja ingestión de HCO se asocia con menor concentración de Tg, y mayor concentración de HDL, con la disminución de la presión sistólica, así como con la pérdida rápida de peso y la reducción de los niveles de insulina durante períodos cortos de tiempo. ⁽⁴⁰⁾

También se han propuesto dietas altas en proteína para el tratamiento del SM. Además de favorecer la pérdida rápida de peso, éstas mejoran la composición corporal. Se han reportado efectos positivos en las dietas con alto contenido proteico y bajas en HCO en la reducción de los factores de riesgo de SM. Estos efectos incluyen la reducción de Tg en suero, aumento del HDL, aumento del tamaño de partículas de LDL, y disminución de la presión arterial. ⁽⁴¹⁾ La evidencia científica sugiere que la reducción de HCO en la dieta, es el principal medio de prevención o tratamiento de SM. El aumento de proteínas como un enfoque para la reducción en el consumo de HCO puede ser más eficaz que el aumento de grasa. ⁽⁴²⁾ A continuación, en la Tabla 3, se muestran las recomendaciones sobre las cantidades relativas de macro y micro nutrientes seleccionados en los patrones dietéticos más utilizados a nivel internacional en el tratamiento nutricional para SM:

Tabla 3. Cantidades relativas de macro y micro nutrientes seleccionados en patrones dietéticos en el tratamiento nutricional para SM.									
Patrón Dietético	HCO %	Grasas %	Prot. %	AGS %	AGM %	AGP %	Colest. mg/día	Fibra g/día	Sodio mg/día
USDA	55-65	20-30	15	<10			<300	20-30	<2300
AHA	50-60	25-35	15	<7			<300	25	<2400
NCEP Etapa I	50-60	25-35	15	<10	20	10	<300	20-30	<2400
DASH	50-60	25-35	15	<7				20-30	<1500
TLC	50-60	25-35	15	<7	>20	>10	<200	20-30	<2400
ADA	55-65	20-30	15	<10			<300		
American Dietetic Association	55-65	20-30	15	<10			<300		
Dieta Mediterránea	55	30	15	<10	15	5	200	20	
HCO, hidratos de carbono; AGS, ácidos grasos saturados; AGM, ácidos grasos monoinsaturados; AGP ácidos grasos poliinsaturados; USDA, Departamento de Agricultura de los EUA; AHA, American Heart Association; NCEP, National Cholesterol Education Program; DASH, Enfoques Alimenticios para Detener la Hipertensión; TLC, los cambios de estilo de vida terapéuticos; ADA, Asociación Americana de Diabetes. (Adaptado de: Angela M Zivkovic et al, American Journal of Clinical Nutrition 2007;86:285-300) ⁽⁴³⁾									

De entre las propuestas internacionales para el tratamiento nutricional descritas en la tabla anterior, nos enfocaremos en las tres que han mostrado más resultados positivos con evidencia epidemiológica: las directrices propuestas por el ATP III y la AHA: *Therapeutic Lifestyle Change diet Guidelines* (TLC); Enfoques Alimenticios para Detener la Hipertensión: *The Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH), y la Dieta Mediterránea (DieM).

La composición de la dieta TLC se resume en la Tabla 3. Además de lo señalado, se hace énfasis en el consumo menor a 1% de ácidos grasos trans, y en favorecer un balance en el consumo de energía para mantener el peso. Se ha demostrado que estas recomendaciones, en combinación con el ejercicio, reducen significativamente el peso corporal y la circunferencia de la cintura en mujeres con SM después de 6 meses. ^(35, 44) En un meta análisis se encontró que la modificación del estilo de vida basada en el TLC puede reducir efectivamente los niveles de glucosa postprandial en sangre, así como la tasa de incidencia de diabetes en pacientes con alto riesgo de DM2. ⁽⁴⁵⁾

Por otro lado, el patrón dietético DASH hace hincapié en el alto consumo de frutas, verduras, productos lácteos bajos en grasa, granos integrales, aves, pescado, nueces, semillas y legumbres. Además, es bajo en grasas saturadas, grasas totales, colesterol, carnes rojas, dulces, bebidas azucaradas y cereales refinados. La ingestión de calcio, potasio y de fibra es alta, pero la cantidad de sodio es baja (2400 mg por día). Aunque la dieta DASH fue desarrollada originalmente para controlar o prevenir la hipertensión, se ha observado que ofrece numerosas ventajas adicionales.⁽⁴⁶⁾ Un ensayo clínico en 116 hombres y mujeres con SM demostró que la intervención de seis meses con la dieta DASH, redujo significativamente el peso corporal, la circunferencia de la cintura, los Tg, la presión arterial sistólica, la presión arterial diastólica, la glucemia en ayunas, y aumentó el HDL, reduciendo el riesgo de SM en 20%.⁽⁴⁷⁾ Sin embargo, un artículo de revisión reciente destacó el hecho de que se observan mejoras significativas en la sensibilidad a la insulina, sólo cuando la dieta DASH se implementa como parte de un programa más amplio de modificación del estilo de vida que incluya ejercicio y pérdida de peso.⁽⁴⁸⁾

Por último, la DieM no constituye una dieta específica, sino más bien una serie de hábitos alimenticios adoptada tradicionalmente por la población en diferentes países que bordean el mar Mediterráneo. Este patrón dietético se caracteriza por el consumo diario de cereales no refinados; verduras (dos o tres porciones por día); fruta (de cuatro a seis porciones por día); diferentes productos de aceite de oliva; derivados lácteos bajos en grasa (una o dos porciones por día); papas (cuatro a cinco porciones por semana); pescado (cuatro a seis

porciones por semana); aceitunas, legumbres y frutos secos (más de cuatro porciones por semana); un consumo limitado de aves de corral, huevos y dulces (una a tres porciones por semana), con una ingestión mensual de carne roja y productos cárnicos de cuatro o cinco porciones; igualmente, se incluye un consumo diario moderado de vino, normalmente con las comidas.⁽⁴⁹⁾ La DieM ha demostrado ser la dieta óptima para la prevención de ECNT, y para la preservación de la buena salud.

En un ensayo clínico aleatorio entre 180 hombres y mujeres, se demostró que en el transcurso de la intervención de 24 meses con la DieM, la prevalencia del SM se redujo aproximadamente en 50%, debido a una disminución significativa en la circunferencia de cintura, presión arterial, concentraciones de glucosa, colesterol total y Tg, así como a un aumento significativo del HDL en el grupo de intervención.⁽⁵⁰⁾ El aceite de oliva, rico en antioxidantes, es uno de los principales alimentos de la DieM que ha probado su capacidad para reducir los factores de riesgo cardiovascular, como el perfil lipídico, la presión arterial, la hiperlipidemia postprandial, la disfunción endotelial, el estrés oxidativo, y los perfiles antitrombóticos.^(51, 52)

En resumen, las investigaciones revisadas sugieren que un alto consumo de alimentos ricos en antioxidantes, incluyendo verduras y frutas, alimentos con bajo índice glucémico, así como los alimentos ricos en grasas monoinsaturadas como el aceite de oliva, una ingestión balanceada de HCO, complejos ricos en fibra dietética, un consumo limitado de azúcares refinados, de grasas saturadas y trans, en combinación con ejercicio regular,

puede ser beneficioso para mejorar todos los componentes del SM. A pesar de que las opciones descritas han demostrado su efectividad para el paciente con SM, la dieta debe establecerse de manera individual y tomar como base los factores de riesgo establecidos en cada paciente.

Ejercicio

El incremento de la actividad física disminuye el riesgo cardiovascular, la mortalidad⁽⁵³⁾ y la incidencia de la DM2. Por lo tanto, los bajos niveles de actividad incrementan la incidencia del SM, mientras que los altos niveles de actividad física protegen de su desarrollo.⁽⁵⁴⁾

Tratamiento Farmacológico

El manejo del SM no se basa en la prescripción de un solo medicamento, sino en el manejo de todos los factores involucrados en su desarrollo.

Obesidad

La acumulación del tejido adiposo central, específicamente la grasa intra-abdominal, es uno de los componentes clave en la fisiopatología del desarrollo del SM; por ello, resulta básico iniciar el tratamiento con el objetivo de lograr una disminución de peso. Lamentablemente, la mayoría de los estudios demuestra que las intervenciones en el estilo de vida producen una pérdida de peso moderada.⁽⁵⁵⁾ La Norma Oficial Mexicana para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad recomienda considerar el tratamiento farmacológico para la obesidad en aquellos pacientes con IMC ≥ 30 o con IMC ≥ 27 , con la presencia de comorbilidades asociadas al exceso de peso.⁽⁵⁶⁾ De acuerdo con esos criterios, la mayoría de los pacientes con SM deberían mane-

jarse con un fármaco para tratar la obesidad. Actualmente, son tres los fármacos autorizados para el manejo de la obesidad: El Orlistat es el medicamento con más años de estudio; se trata de un inhibidor de la lipasa intestinal que disminuye en 30% la absorción de las grasas ingeridas en la dieta, promoviendo así la pérdida de peso. Existen varios estudios que reportan disminuciones significativas de peso, de la circunferencia de cintura y un mejor control glucémico y lipídico⁽⁵⁷⁾ en pacientes con obesidad y DM2.

En 2012, la FDA autorizó dos nuevos medicamentos para el manejo de la obesidad. El primero, Clorhidrato de Lorcaserina, es un agonista de la serotonina, que disminuye el apetito y por lo tanto se asocia a la disminución de peso. El segundo, es una combinación de un supresor del apetito como la Fentermina, y el Topiramato, un anticonvulsivante, que aumentan la sensación de saciedad. Ambos han demostrado su capacidad para disminuir significativamente el peso corporal y mejorar los parámetros cardiovasculares y metabólicos, así como la presión arterial, los lípidos plasmáticos y la hemoglobina glucosilada.⁽⁵⁸⁾

Resistencia a la Insulina/Hiperglucemia

La resistencia a la insulina es un componente central del SM, y la disminución de peso también beneficia la sensibilidad a la insulina; sin embargo, los resultados insuficientes de las modificaciones en el estilo de vida sobre el peso, determinan la necesidad de prescribir fármacos que se dirijan directamente a disminuir la RI.

Uno de los grupos de hipoglucemiantes es el de las Biguanidas, que incluye a la Metformi-

na, que posee como principal mecanismo de acción la reducción de la producción hepática de glucosa, y existen estudios valiosos que señalan sus beneficios. Por ejemplo, en el Programa de Prevención de la Diabetes Mellitus (DPP), este medicamento mostró una reducción de la progresión de la intolerancia a la glucosa hacia la diabetes, de aproximadamente 31%,⁽⁵⁹⁾ y disminuyó la incidencia del SM un 17%, con reducción de la circunferencia de cintura y mejoría de la glucosa en ayunas.⁽⁶⁰⁾ Igualmente, los reportes longitudinales del Estudio Prospectivo de Diabetes del Reino Unido (UKPDS),⁽⁶¹⁾ sugieren que la metformina reduce el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular.

Otro grupo de fármacos, las tiazolidinedionas, han demostrado su capacidad para mejorar la sensibilidad a la insulina, y existen diferentes estudios que reportan su potencial para prevenir la DM2 en individuos con alto riesgo. Aunque las tiazolidinedionas incrementan un poco el peso corporal, se asocian a la reducción de la relación cintura-cadera, y a la mejoría de otros componentes del SM, como la presión arterial y la concentración plasmática de triglicéridos, del HDL, y de las transaminasas hepáticas.

Dentro de los fármacos hipoglucemiantes, también se encuentran los inhibidores de las α -glucosidasas, cuyo mecanismo de acción reduce la conversión de los disacáridos en monosacáridos a nivel intestinal, lo que a su vez disminuye la absorción de la glucosa. Uno de estos medicamentos, la Acarbosa, también disminuye la progresión a DM2 en sujetos con intolerancia a la glucosa, y parece reducir el desarrollo de enfermedad cardiovascular y de la HTA.⁽⁵⁵⁾

Dislipidemia

El LDL elevado representa, específicamente, uno de los principales factores de riesgo modificables en el desarrollo de enfermedad cardiovascular, y su manejo adecuado puede disminuir significativamente la aparición de los eventos cardiovasculares y la muerte.⁽⁹⁾ Por esa razón, las Guías del síndrome metabólico establecen como meta principal la reducción de las concentraciones del LDL.

De nuevo, debemos resaltar la importancia de implementar cambios en el estilo de vida en estos pacientes, por ejemplo, un incremento de la actividad física y la disminución del consumo de grasas saturadas y ácidos grasos trans; sin embargo, un porcentaje de los pacientes necesitará tratamiento farmacológico para alcanzar las metas lipídicas.

En la Tabla 4 se incluyen las metas para la disminución del LDL de acuerdo al ATP III.⁽⁶²⁾ En ella, podemos observar que mientras mayor sea el riesgo cardiovascular, menores deberán ser las concentraciones del LDL.

Ya que la disminución del LDL constituye la meta principal en el tratamiento de la dislipidemia metabólica, se requiere la prescripción de fármacos como las estatinas, que inhiben la enzima HidroximetilglutarilCoA Reductasa (HMG-CoA), que convierte la HidroximetilglutarilCoA en ácido mevalónico, un precursor del colesterol. Las estatinas tienen múltiples beneficios sobre el perfil lipídico. Son consideradas como los medicamentos más efectivos para disminuir el LDL (disminuciones de 15 a 60%), dependiendo de la dosis y de la estatina prescrita; estos fármacos logran incrementar el HDL en 5 a 10%; pueden disminuir los

Tabla 4. Metas para la disminución del LDL		
Categoría de Riesgo	Meta de LDL	Recomendaciones
Bajo riesgo 0-1 Factor de riesgo mayor	<160 mg/dL	-Cambios en el estilo de vida -Farmacoterapia si LDL $\geq$ 190 mg/dL después de los cambios en el estilo de vida
10 años riesgo <10% Riesgo moderado $\geq$ 2 Factores de riesgo mayores	<130 mg/dL	-Cambios en el estilo de vida -Farmacoterapia si LDL $\geq$ 160 mg/dL después de los cambios en el estilo de vida
10 años riesgo <10% Moderadamente riesgo alto $\geq$ 2 Factores de riesgo mayores	<130 mg/dL Opcional: <100 mg/dL	-Cambios en el estilo de vida -Farmacoterapia si LDL $\geq$ 130 mg/dL u opcionalmente $\geq$ 100 mg/dL después de los cambios en el estilo de vida
10 años riesgo 10-20% Alto riesgo Cardiopatía coronaria o riesgo de equivalentes de cardiopatía coronaria	<100 mg/dL Opcional: <70 mg/dL	-Cambios en el estilo de vida -Farmacoterapia si LDL $\geq$ 100 mg/dL u opcionalmente $\geq$ 70 mg/dL después de los cambios en el estilo de vida
Grundy SM, y col. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. Circulation 2004; 110:227-39.		

triglicéridos en 7 a 30%, y son efectivas en la reducción de la morbilidad cardiovascular; sin embargo, escasean los estudios realizados específicamente en pacientes con SM.

Por otra parte, los fibratos, que incrementan la actividad de la lipoproteinlipasa, resultan excelentes en la disminución de los triglicéridos de 25 a 50%, mostrando mejores resultados en pacientes con hipertrigliceridemia; aumentan el HDL en 5 a 15%, y reducen el LDL hasta en 30%.

Los secuestradores de ácidos biliares provocan que el colesterol se combine con los ácidos biliares en el intestino para formar complejos insolubles no absorbibles, que se excretan en las heces fecales; sus beneficios son mayores si se combinan con las estatinas, y logran reducciones de LDL en 15 a 30%, reduciendo el riesgo de eventos cardiovasculares mayores.

La Niacina está considerada como el agente más efectivo para elevar el HDL (15 a 35%) y para disminuir significativamente los triglicéridos (20 a 50%) y el LDL (5 a 25%).

La suplementación con Ácidos Grasos Poliinsaturados Omega-3 también puede estar indicada en pacientes con SM y dislipidemia, ya que una dosis de 2 a 4 g/día logra disminuir los triglicéridos plasmáticos en 20 a 40%. Al parecer, dosis mayores en pacientes con SM pueden aliviar el estado inflamatorio, mejorar la función endotelial, disminuir la agregación plaquetaria, y reducir la presión arterial;⁽⁵⁵⁾ sin embargo, de acuerdo con el ATP III, se requieren más estudios clínicos antes de recomendar dosis elevadas.⁽⁶³⁾

Hipertensión Arterial

El manejo de la presión sanguínea elevada y la HTA constituyen otro de los objetivos en la reducción del riesgo cardiovascular en el paciente con SM. El Séptimo Reporte del Comité Nacional para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la Presión Sanguínea Elevada, recomienda que la meta para la presión arterial sea de <140/90 mm Hg en los pacientes sin DM o enfermedad crónica renal, y de <130/80 mm Hg para aquellos con DM o enfermedad crónica renal.⁽⁵⁵⁾

El manejo terapéutico primario de la presión sanguínea debería ser la modificación del estilo de vida; sin embargo, los pacientes necesitarán tratamiento farmacológico para alcanzar las metas. Los Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA's) o los Antagonistas de los Receptores de Angiotensina II (ARA-II) deben ser los fármacos de primera elección en los pacientes con SM, especialmente si padecen además DM o enfermedad crónica renal,⁽⁶⁴⁾ ya que son efectivos en la reducción de la incidencia de albuminuria y en la progresión de nefropatía en los pacientes con DM.⁽⁶⁵⁾ Existen estudios que demuestran que los diuréticos y betabloqueadores disminuyen el riesgo de eventos cardiovasculares aún en pacientes con DM. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con HTA, necesitará más de un fármaco para su control.⁽⁵⁵⁾

Estado protrombótico

El estado protrombótico y proinflamatorio contribuye también a desarrollar eventos aterotrombóticos y ateroscleróticos. Con el uso de antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico, se puede lograr la reducción de las complicaciones de enfermedad ateroscle-

rosa. Generalmente, en los pacientes con SM se recomiendan dosis bajas, pero no existen estudios específicos sobre su uso para la prevención primaria de enfermedad cardiovascular en sujetos con SM.⁽⁵⁵⁾

Tratamiento Quirúrgico

Uno de los tratamientos que puede mejorar diversos factores de riesgo del SM, es la cirugía bariátrica, pero ésta no es apta para cualquier paciente con obesidad; se trata de una opción para pacientes con IMC ³40, o bien con IMC ³35 asociado a complicaciones, con falla en otros tratamientos, <65 años, y sin problemas psiquiátricos.

Dependiendo de la serie de casos y del procedimiento quirúrgico, se ha demostrado que la cirugía bariátrica mejora comorbilidades asociadas a la obesidad como HTA, DM2, esteatosis hepática no alcohólica, síndrome obstructivo de apnea del sueño, dislipidemia, artritis, hiperuricemia, síndrome de ovarios poliquísticos y enfermedad cardiovascular. Más aún, existen estudios que demuestran una disminución en la mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía para obesidad, por lo que parece ser un tratamiento benéfico para diferentes factores de riesgo en el SM.⁽⁶⁶⁾

CONCLUSIÓN

Es claro el grave problema de salud pública que representa el síndrome metabólico, debido a la asociación de sus componentes con un mayor riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y DM2. Sin embargo, aún existen interrogantes sin respuesta en torno a este síndrome; por ejemplo, la controversia sobre

los componentes centrales responsables de su etiopatogénesis, o la falta de una definición consensuada, pueden confundir a los especialistas clínicos en el manejo del padecimiento.

Otro punto crítico del SM es el incremento de su prevalencia en toda la población, independientemente del grupo de edad. Por ejemplo, nuestra población infantil con riesgo elevado para desarrollar obesidad y convertirse en adultos obesos, que favorece y acelera la presencia de las patologías que integran al SM. Es por ello que en todos los sectores involucrados con la atención, crecimiento y desarrollo de los niños, se requiere la promoción de hábitos de vida saludables, que se traduzcan en cambios positivos desde edades muy tempranas.

El mejor tratamiento del Síndrome Metabólico se basa en la prevención, en el control de los factores de riesgo y en los cambios en el estilo de vida, con el objeto de evitar las complicaciones. Dentro de los cambios en el estilo de vida, incluimos la modificación dietética, tanto en energía total como en su composición y métodos de preparación; también la actividad física y el ejercicio regular, así como la eliminación del consumo de tabaco.

El tratamiento nutricional debe tener objetivos precisos a corto y largo plazos, como lograr una reducción de peso que pueda impactar en la mejoría de las comorbilidades presentes, y mantener ese peso disminuido el mayor tiempo posible. Pero, ¿cómo lograrlo, si en todo el mundo existe un aumento del consumo de alimentos y bebidas con un alto contenido en grasas y azúcares? Es necesaria una regulación sobre los alimentos y bebidas

que se ofertan en cafeterías, escuelas y restaurantes, e implementar medidas que promuevan la ingestión de frutas y verduras.

La lista de los problemas en torno a la práctica clínica para la atención del SM es muy extensa. Desde el punto de vista de la sanidad pública, se requiere un gran esfuerzo generalizado para solucionar diferentes problemas como el elevado costo de la atención a nuestra población; los tratamientos farmacológicos incosteables; el personal de salud especializado insuficiente, y la infraestructura inadecuada para los servicios proporcionados por la mayoría de las instituciones.

Con la ayuda de más estudios clínicos, seguramente en los próximos años estaremos mejor preparados para proporcionar alternativas más efectivas y seguras.

Referencias Bibliográficas

1. Aguilar-Salinas C y col. El síndrome metabólico: un concepto en evolución. *Gac Méd Méx* 2004;140(2):S41-S48.
2. Lizarzaburu Robles JC. Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Facmed* [online]. 2013 vol.74, n.4 [citado 2014-07-13], pp. 315-320. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832013000400009&lng=es&nrm=iso>. ISSN 1025-5583.
3. Rosas Guzmán J y col. Consenso Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes ALAD 2010 VOL. XVIII - No 1.
4. Gutiérrez JP y col. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. (ENSANUT) Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012 (MX).
5. Oliver AE, Alcorta GM. Prevalencia y factores de riesgo de hipertensión arterial en escolares mexicanos: caso Sabinas Hidalgo. *Salud Pública de México* 2009; 55(1):14-18.
6. Barón FP, Márquez E. Diabetes Mellitus tipo 2 en niños y adolescentes. *Medicina Interna de México* 2010; 26(1):36-47.
7. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998; 15:539-53.
8. Balkau B, Charles MA Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999; 16:442-43.
9. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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* 2002; 106:3143-3421.
10. Alberti KGMM y col. 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* 2009; 120:1640-5.
11. Bloomgarden ZT. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) Consensus Conference on the Insulin Resistance Syndrome: 25-26 August 2002, Washington, DC. *Diabetes Care* 2003; 26:1297-1303.
12. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabet Med* 2006; 23:469-80.
13. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366:1059-1062.
14. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA y col. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112:2735-52.

15. Pineda CA. Revista del Departamento de Medicina Familiar, Facultad de Salud, Universidad del Valle y Universidad Santiago de Cali, Cali, Colombia 2008; 39:96-106.
16. Grima A, León M, Ordóñez B. El Síndrome Metabólico como factor de riesgo cardiovascular. Revista Española de Cardiología 2005; 5:16-20.
17. Del Río Ligorit A y col. Temas de actualidad en cardiología: El síndrome metabólico. Revista Española de Cardiología 2005; 5:13-21.
18. Gómez I, Gonzáles JR. Dislipemia diabética, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. Revista Española de Cardiología 2006; 3:13-23.
19. Ascaso J, y col. Dislipemia del síndrome metabólico. Documento sumario del Foro-HDL. Clínica e Investigación en Arterioesclerosis 2007; 19(5):252-263.
20. Lahoz C, Mostaza J. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. Revista Española de Cardiología 2007; 60(2):184-195.
21. Shibata N, Glass CK. Macrophages, oxysterols and atherosclerosis. Circ J 2010; 74(10):2045-51.
22. Badimón JJ, Ibáñez B. Incremento de las HDL como arma terapéutica en la aterotrombosis. Revista Española de Cardiología 2010; 63(3):323-333.
23. Cordero A, Moreno J, Alegría E. Hipertensión arterial y síndrome metabólico. Revista española de Cardiología 2005; 5:38-45.
24. Laclaustra M, Bergua C, Pascual I, Casasnovas J. Síndrome metabólico. Concepto y fisiopatología. Revista Española de Cardiología 2005 Vol. 5 3D-10D.
25. García E y col. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. Salud Públ Méx 2008; 50(6):530-545.
26. Biesalski HK, Grimm P, Nowitzki S. Nutrición médica. Madrid: Médica Panamericana 2007.
27. Mataix J, Salas J. Obesidad. En Mataix J. Tratado de nutrición y alimentación 2009; (Vol. II). España: OCEANO/ergon.
28. Marcos B y col. Obesidad, inflamación e insulino-resistencia: papel de los ligandos del receptor gp 130. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2008; XXXI (2):113-121.
29. González A y col. Factores de riesgo cardiovascular asociados a obesidad abdominal en adultos aparentemente sanos. Rev. Med del Instituto Nacional del Seguro Social 2008; 56(3):273-279.
30. Yamoka K, Tango T. Effects of lifestyle modification on metabolic syndrome: a systematic review a meta-analysis. BMC Med 2012; 10:138.
31. Matía-Martín P, Lecumberri-Pascual E, Calle-Pascual A. Nutrición y síndrome metabólico. Rev. Esp Salud Pública 2007; 81:489-505.
32. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Stefanadis C. The Association between food patterns and the metabolic syndrome using principal components analysis: the ATTICA study. J Am Diet Assoc 2007; 107(6):679-987.
33. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012 Servicios Básicos de Salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación. México, 2012.
34. Organización Mundial de la Salud. Dieta, nutrición y prevención de enfermedades crónicas. Informe de una consulta mixta de expertos OMS/FAO. Serie de Informes Técnicos, N° 916. Ginebra, 2003.

35. Ebrahimof S, Mirmiran P. Nutritional Approaches for Prevention and Treatment of Metabolic Syndrome in Adults. *Journal Parmedical Sciences (JPS)* 2013; 4:123-134.
36. Leão LS, de Moraes MM, de Carvalho GX, Koifman RJ. Nutritional Interventions in metabolic syndrome: a systematic review. *Arquivos brasileiros de Cardiologia* 2011; 97(3):260-5.
37. Lichtenstein AH y col. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation* 2006; 114(1):82-96.
38. Willett WC. Is dietary fat a major determinant of body fat? *Am J Clin Nutr* 1998; 67(3 Suppl):556S-62S.
39. Zhu S, St-Onge MP, Heshka S, Heymsfield SB. Lifestyle behaviors associated with lower risk of having the metabolic syndrome. *Metabolism* 2004; 53(11):1503-11.
40. Foster GD y col. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *New Engl J Med* 2003; 348(21):2082-90.
41. Abete I y col. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutrition Rev* 2010; 68(4):214-31.
42. TeMorenga LA y col. Comparison of high protein and high fiber weight-loss diets in women with risk factors for the metabolic syndrome: a randomized trial. *Nutrition J* 2011; 10:40.
43. Angela M Zivkovic, J Bruce German, Arun J Sanyal. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. 2007 American Society for Clinical Nutrition. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(2):285-300.
44. Oh EG, Bang SY, y col. Effects of a 6-month lifestyle modification intervention on the cardiometabolic risk factors and health-related qualities of life in women with metabolic syndrome. *Metabolism* 2010; 59(7):1035-43.
45. Yamaoka K, Tango T. Effects of lifestyle modification on metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med* 2012; 10:138.
46. Appel L, Brands M, Daniels S, Karanja N, Elmer P, Sacks F, Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension. A Scientific Statement from the American Heart Association. *Hypertension* 2006; 47:296-308.
47. Azadbakht L y col. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28(12):2823-31.
48. Hinderliter AL y col. The DASH diet and insulin sensitivity. *Current hypertension reports* 2011; 13(1):67-73.
49. Trichopoulou A, Lagiou P. Healthy traditional Mediterranean diet: an expression of culture, history, and lifestyle. *Nutrition Rev* 1997; 55(11):383-9.
50. Esposito K y col. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292(12):1440-6.
51. Pérez-Jiménez F y col. International conference on the healthy effect of virgin olive oil. *Eur J Clin Inv* 2005;35(7):421-4.
52. Kolomvotsou AI y col. Adherence to Mediterranean diet and close dietetic supervision increase total dietary antioxidant intake and plasma antioxidant capacity in subjects with abdominal obesity. *Eur J Nutr* 2013;52(1):37-48.

53. King DE, Mainous AG 3rd, Geesey ME. Turning back the clock: adopting a healthy lifestyle in middle age. *Am J Med* 2007;120(7):598-603.
54. Ekelund U, y col. Physical activity energy expenditure predicts progression toward the metabolic syndrome independently of aerobic fitness in middle-aged healthy Caucasians: the Medical Research Council Ely Study. *Diabetes Care* 2005;28:1195-1200.
55. Cornier MA, y col. The metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2008; 29(7):777-822.
56. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010, Para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad. México, D.F., 2010.
57. Khaodhiar L, Cummings S, Apovian CM. Treating diabetes and prediabetes by focusing on obesity management. *Curr Diab Rep* 2009;9(5):348-54.
58. Shyh G, Cheng-Lai A. New antiobesity agents: lorcaserin (Belviq) and phentermine/topiramate ER (Qsymia). *Cardiol Rev* 2014;22(1):43-50.
59. Goldberg RB, Mather K. Targeting the consequences of the metabolic syndrome in the Diabetes Prevention Program. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012;32(9):2077-90.
60. Orchard TJ y col. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: the Diabetes Prevention Program Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2005;142:611-19.
61. Holman RR y col. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;359:1577-89.
62. Grundy SM y col. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110:227-39.
63. Executive Summary of The 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). *JAMA* 2001;285:2486-97.
64. Israili ZH y col. Metabolic syndrome: treatment of hypertensive patients. *Am J Ther* 2007;14:386-402.
65. Cao Z, Cooper ME. Efficacy of renin-angiotensin system (RAS) blockers on cardiovascular and renal outcomes in patients with type 2 diabetes. *Acta Diabetol* 2012;49(4):243-54.
66. Kwok CS y col. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014;173(1):20-8.

Laxantes con fenolftaleína y su relación con el desarrollo de cáncer¹*Phenolphthalein-based laxatives and its relation to cancer development*Herrera-Covarrubias Deissy²Fernández-Pomares Cynthia³Coria-Ávila Genaro Alfonso³Manzo Denes Jorge.³Aranda-Abreu Gonzalo Emiliano³Hernández Aguilar María Elena³**Resumen**

Los laxantes son sustancias utilizadas para provocar la defecación, ya sea por estimulación química de la motilidad intestinal o por un efecto de lubricación de las heces, por lo que suelen ser prescritos para tratar el estreñimiento. La fenolftaleína es un laxante cuyo abuso ha sido asociado en algunos estudios con parálisis intestinal, perturbaciones electrolíticas, hemorroides, pérdida de la función intestinal, pancreatitis y el desarrollo de diversos tipos de cáncer. En esta revisión se reporta literatura científica relacionada con el abuso prolongado de laxantes que contienen fenolftaleína y su relación en el desarrollo de cáncer. Los resultados de nuestra búsqueda bibliográfica sugieren que el abuso prolongado de laxantes a base de fenolftaleína debería considerarse un factor de riesgo en el desarrollo del cáncer. Dicha evidencia es más clara en modelos animales e *in vitro* que en humanos. Por lo tanto, se requiere de más estudios para determinar su mecanismo carcinogénico.

Palabras clave: Estreñimiento, estrógenos, proliferación celular.

Summary

Laxatives are substances prescribed to treat constipation. Their effect on defecation is produced by either chemical stimulation of the digestive tract motility, or lubrication of the stools. Phenolphthalein is a laxative that some studies associate with intestinal paralysis, electrolyte disturbances, hemorrhoids, loss of

¹ Los autores declaran no tener conflicto de interés y que la investigación que dio origen a este trabajo fue autofinanciada.

² Centro de Investigaciones Cerebrales (CICE), Laboratorio de Neuroendocrinología. Unidad de Ciencias de la Salud. Universidad Veracruzana. Calle Médicos y Odontólogos SN. Xalapa, Ver., México, C.P. 91110. dherrera@uv.mx

³ Centro de Investigaciones Cerebrales (CICE), Unidad de Ciencias de la Salud. Universidad Veracruzana. Calle Médicos y Odontólogos SN. Xalapa, Ver., México, C.P. 91110. México.

bowel function, pancreatitis and the development of various types of cancer. In this review we report literature related to the prolonged abuse of laxatives containing phenolphthalein and its relation to the development of cancer. The results of the literature suggest that long term abuse of phenolphthalein-based laxatives should be considered a risk factor in cancer development. Such evidence is clearer in animal models and *in vitro* studies as compared to humans. Further studies are required to determine its carcinogenic mechanisms.

Keywords: Constipation, estrogens, cell proliferation.

Introducción

El cáncer es una de las principales causas de mortalidad a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que en 2012 el cáncer causó 8.2 millones de defunciones. Además, con base en la tasa acelerada de casos nuevos anuales, se estima que incrementarán de 14 millones a 22 millones en las próximas dos décadas ¹. Se sabe que el desarrollo del cáncer depende de múltiples factores de riesgo, tales como la historia familiar y la edad (>65) ², la etnia (>afro-americana) ³, el consumo de productos altos en grasa ⁴, la obesidad (índice de masa corporal >25) ⁵, y el tabaquismo ⁶. Asimismo, diversos autores han llegado a sugerir que entre 35-70% de los cánceres pudieran estar vinculados directamente con la alimentación ⁷⁻¹¹ y con conductas de riesgo y de consumo de sustancias cancerígenas ¹², como la fenolftaleína contenida en algunos laxantes ¹³. Los laxantes representan un remedio común entre la población para

combatir el estreñimiento, y en ocasiones son utilizados de manera abusiva y crónica. Es por ello que el objetivo de esta revisión sistemática es mostrar la relación entre el consumo de laxantes a base de fenolftaleína y sus efectos tóxicos y cancerígenos.

Métodos

La revisión bibliográfica se basó en artículos originales y revisiones referentes o vinculadas a la fenolftaleína y cáncer. Las palabras clave utilizadas son: *cancer, dietary habits, phenolphthalein, estrogens, laxatives*, halladas en las bases de datos de la Biblioteca Nacional de EUA, de los Institutos Nacionales de Salud (Medline / PubMed), del Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas (Imbiomed), de la Biblioteca Científica en línea (SciELO), EBSCO, y Springer Link, Scopus y Science Direct. Con base en el criterio e interés de los autores se seleccionaron 58 trabajos por su relevante contenido en nuestra búsqueda de información. Se obtuvieron referencias bibliográficas de 1984 a 2015, en las que se incluyen capítulos de libros, artículos originales, revisiones y bases de datos en internet. Debemos hacer énfasis en que existen pocos estudios relacionados con la fenolftaleína y su vinculación al cáncer; por lo tanto, nuestras referencias abarcan un periodo de treinta años a la fecha.

Laxantes a base de fenolftaleína

Los laxantes son sustancias que son utilizadas para facilitar las evacuaciones ¹⁴. Entre los diversos tipos de laxantes encontramos a los que lubrican o reblandecen las heces y a los estimulantes o irritantes que actúan químicamente a nivel neuromuscular en el intestino,

afectando el movimiento intestinal y/o la absorción de agua. Se sabe que el uso crónico de laxantes estimulantes puede inducir pérdida de la función normal del colon¹⁴, aunque aún es debatible si la pérdida de función corresponde al daño de nervios entéricos, alteraciones del músculo liso del intestino, o a factores adicionales.¹⁵ Curiosamente el abuso de algunos tipos de laxantes se ha asociado con diversos tipos de cáncer, incluyendo el colorrectal. Sin embargo, al respecto puede encontrarse evidencia ambigua que amerita revisarse.

En el mercado farmacéutico existen laxantes estimulantes o irritantes que contienen como principio activo a la fenolftaleína. Ésta es un compuesto químico orgánico, utilizado comúnmente como indicador de pH para diversas soluciones químicas; sin embargo, también se utiliza popularmente en la práctica médica como laxante, pues desde hace más de un siglo se descubrió su efecto catártico (Vamossy, 1902 citado en ¹⁶). La fenolftaleína actúa a nivel del sistema nervioso entérico incrementando la secreción de óxido nítrico (ON) sintasa¹⁷. El incremento de ON inhibe la absorción de agua, sodio y cloro en el colon¹⁸, lo cual facilita la evacuación.

Desde 1954, existen reportes acerca de sus efectos secundarios más conocidos, que incluyen vómitos, cólicos, eritema multiforme, necrólisis epidérmica y encefalitis¹⁶. A pesar del riesgo conocido, su uso en la medicina fue respaldado durante muchos años por la Administración de Alimentos y Drogas de EUA (FDA) que la clasificaba como una sustancia segura y efectiva¹⁹. Sin embargo, esta situación cambió años más tarde, reclasificándola como una sustancia no segura, debido a que algunos estudios mostraron que

su uso se relaciona con la aparición de tumores espontáneos en animales de laboratorio que fueron empleados para su estudio^{13, 20-23}.

En respuesta, países como EUA, Canadá, y la Unión Europea, retiraron los medicamentos que contenían como principio activo a la fenolftaleína. Sin embargo, en algunos países de Latinoamérica aún se comercializa en forma de laxante. Ésta puede adquirirse sin receta médica, y por lo tanto usarse de manera indiscriminada incluso por personas sanas, y sin ningún control de seguridad.

La fenolftaleína y su vinculación al cáncer

Múltiples estudios relacionan los mecanismos de acción de la fenolftaleína como un posible detonante en el desarrollo del cáncer^{19, 20, 22-27} (**Tabla 1**). Además de alterar la absorción de electrolitos y de agua, esta sustancia tiene la capacidad de producir radicales libres²⁸ y posee actividad clastogénica y estrogénica²², factores que contribuyen y potencializan su efecto cancerígeno.

Los radicales libres se vinculan con el desarrollo de diferentes tipos de cáncer, ya que son átomos que intentan alcanzar una estabilidad química debido a un electrón desapareado, lo cual los convierte en sumamente reactivos²⁹. Si bien el sistema inmune fabrica de manera natural radicales libres para protegernos de virus y bacterias, el exceso de éstos pueden llevar al organismo a un estado denominado “estrés oxidativo”, que provoca cambios estructurales y funcionales en las células que, eventualmente, pueden facilitar la aparición de células anormales y el desarrollo de diversos tipos de cáncer^{28, 30}.

Dunnick et al.²¹ mostraron que ratas y ratones tratados con diferentes concentraciones de fenolftaleína en el alimento por periodos prolongados de dos años desarrollaban tumores, y argumentaron que el estrés oxidativo fue la causa. Las ratas tratadas con fenolftaleína presentaron tumores de riñón y médula adrenal, mientras que los ratones mostraron tumores del sistema hematopoyético, sarcomas histiocíticos, y linfomas malignos y de ovario. En otro estudio, Dunnick & Hailey administraron fenolftaleína en el alimento en diferentes dosis a ratas y ratones de ambos sexos durante dos años.

La tasa de sobrevivencia se vio disminuida en las hembras porque presentaban tumores con mayor frecuencia (i.e. sarcomas histiocíticos, linfomas malignos y cáncer de ovario)²². Tal incidencia pudiera ser atribuible a los estrógenos, pues se ha reportado que la fenolftaleína, además de tener la capacidad de producir radicales libres, también produce actividad estrogénica, y los estrógenos han sido vinculados con el desarrollo de cáncer en diversos tejidos, como en ovario y el tejido mamario³¹.

Cuadro 1. Estudios realizados con fenolftaleína. Se muestran estudios que vinculan y/o refutan que la fenolftaleína posea una acción cancerígena en modelos animales, *in vitro* o en humanos^{16, 21-26, 32-39}

Año	Modelo de estudio	Hallazgos	Referencia
1984	Reporte de caso	Desarrollo de pancreatitis por ingestión de laxante con fenolftaleína durante dos años	Lambrianides, A.L. and R.D. Rosin
1987	Células de cáncer de mama (MCF-7)	10µM de Fenolftaleína induce proliferación celular.	Ravdin, P.M., M. van Beurden, and V.C. Jordan
1993	Reporte/Humanos	Laxantes con fenolftaleína no incrementan el riesgo de cáncer colorrectal.	Kune, G.A.
1996	Ratas Fisher 344 Ratones B6C3F1	Administración de fenolftaleína de forma continua en la alimentación durante 2 años provoca diversos efectos cancerígenos, siendo el más notorio en hembras (ovarios).	Dunnick, J.K. and J.R. Hailey
1997	Ratones genéticamente modificados deficientes en p53 (+/-) Reporte/Humanos Cultivo de células de embrión de hámster sirio (SHE)	Administración de fenolftaleína en la alimentación, origina un efecto cancerígeno en el timo a los 4 meses de administración. El uso de laxantes con fenolftaleína no incrementa el riesgo de desarrollar pólipos adenomatosos colorrectales. La fenolftaleína (40µM) induce aberraciones cromosómicas. Actividad genotóxica.	Dunnick, J.K., et al. Longnecker, M.P., et al. Tsutsui, T., et al.
1998	Reporte/Humanos Ratones heterocigotos	El uso de laxantes <i>con</i> o <i>sin</i> fenolftaleína representan un factor de riesgo para el cáncer de colon; 200ppm de fenolftaleína induce eritrocitos micronucleados policromáticos y normocromáticos.	Jacobs, E.J. and E. White Tice, R.R., et al.
2000	Reportes/Humanos Ratón +c-Ha-ras proto-oncogene	El uso de laxantes con fenolftaleína se asocia con riesgo mínimo de cáncer de ovario sin que sea significativo en mujeres con cáncer epitelial de ovario. La administración de fenolftaleína durante seis meses de tratamiento no induce lesiones neoplásicas.	Cooper, G.S., et al. Koujitani, T., et al.,
2002	Ratón +c-Ha-ras gene	La administración de fenolftaleína promueve el desarrollo de tumores de pulmón en ratones rasH2.	Imaoka, M., et al.,
2004	Reporte/Humanos	El uso de laxante con fenolftaleína no incrementa el riesgo de desarrollo de cáncer de ovario en humanos.	Cooper, G.S., et al.
2008	Reporte/Humanos	El uso de laxantes con fenolftaleína entre mujeres embarazadas se asocia con mayor riesgo de enfermedad de Hirschsprung en los neonatos.	Banhidy, F., et al.
2013	Línea celular de ovario de Hámster chino	La fenolftaleína induce polimerización de tubulina, y desregula el ciclo de duplicación y amplificación del centrosoma en estas líneas celulares.	Heard, P.L., et al.

Fenoltaleína y estrógenos

Cabe mencionar que a pesar de la fuerte evidencia en animales de laboratorio, algunos de los estudios retrospectivos en humanos, enfocados al cáncer de ovario, sólo describieron una evidencia débil de que la fenoltaleína a corto plazo se asociara a un riesgo para desarrollar la patología^{19,37}.

En un estudio, Cooper et al., reportaron los efectos carcinogénicos de la fenoltaleína contenida en diversos laxantes, ingeridos por mujeres diagnosticadas con cáncer epitelial de ovario. En estas mujeres, se tomaron en cuenta el número de pastillas consumidas, los días de consumo y la dosis acumulativa, definida como la cantidad total del medicamento en un tiempo determinado. Al final del estudio, no se encontraron diferencias entre el consumo de laxantes por periodos cortos que contenían fenoltaleína con la incidencia de cáncer de ovario³⁶. Sin embargo, el riesgo se incrementó si el laxante había sido utilizado por largos periodos (más de 75 días y/o 2 pastillas al día).

La predisposición reportada por los autores, pudiera deberse en parte a que la fenoltaleína se une al receptor de estrógenos (RE) de manera competitiva, por lo que se le han atribuido propiedades estrogénicas^{22, 24}. La manera en que la fenoltaleína compite con el estradiol en la unión al RE no es clara. Sin embargo, las acciones de los estrógenos y de otras moléculas estrogénicas se llevan a cabo a través de la activación de sus receptores específicos⁴⁰, mismos que pueden estimular el desarrollo del estroma mamario y el depósito de grasa en las mamas. También ejercen una gran varie-

dad de efectos sobre el crecimiento, desarrollo y diferenciación en diversos órganos⁴¹.

Los RE juegan un papel determinante en la fisiopatología del cáncer de mama, y se ha estudiado la expresión de su receptor tanto en tejido normal como en el tejido hiperplásico^{42, 43}. Se ha reportado que, dependiendo el tipo de RE que se active, éste puede actuar o no como protector frente a la actividad mitogénica de los estrógenos en las lesiones premalignas⁴⁴, como por ejemplo en la glándula mamaria. Sin embargo, no existen reportes que nos indiquen con qué tipo de RE se une la fenoltaleína: si es el receptor α , β o ambos.

Por otra parte, se ha reportado que existe una semejanza química entre la fenoltaleína y el trifeniletileno, compuesto del que se deriva el Tamoxifeno, medicamento modulador selectivo de los receptores estrogénicos (SERM), utilizado en diversos tipos de cáncer como el de mama. Este medicamento puede interactuar con el RE y alterar su conformación. Por ejemplo, estudios *in vitro* han descubierto que incrementa la actividad del RE en la línea celular de cáncer de mama (MCF-7)⁴⁵.

El tamoxifeno posee propiedades estrogénicas y antiestrogénicas, dependiendo del tejido y del RE (α o β) al que se una; este efecto dual se explica a través de las modificaciones conformacionales inducidas por el tamoxifeno en el RE después de su unión, lo que determina la unión de coactivadores o correpresores en el factor de transcripción nuclear del RE^{46, 47}. Se ha mostrado que en la línea celular MCF-7, el tamoxifeno inhibe la fosforilación del receptor del factor de crecimiento parecido a la insu-

lina (IGF-IR) ⁴⁸, involucrado en el control del crecimiento celular en el cáncer de mama. En contraste, la fenolftaleína induce en esta misma línea celular el crecimiento a través de su interacción con el RE ²⁴, aunque no se reporta si su mecanismo de acción se realiza a través de la vía de IGF-I. Sin embargo, se ha encontrado que su acción estrogénica es débil ²⁴.

Por el contrario, en la línea celular de cáncer de endometrio, el tamoxifeno puede inducir la fosforilación del IGF-IR, promoviendo la proliferación celular, mientras que en el útero estimula la síntesis de IGF-I ⁴⁹. Desconocemos si la fenolftaleína actúa de la misma manera en estos tejidos.

En el cáncer de mama, además de encontrarse expresados los RE ⁵⁰, también se manifiestan los receptores a progesterona (RP) ⁵¹. La progesterona también ha sido vinculada en el desarrollo y progresión del cáncer de mama, pues se ha demostrado, a través de estudios *in vitro*, que tanto los estrógenos como la progesterona inducen proliferación celular en cultivos celulares de cáncer de mama ⁵⁰. Se ha descrito que la fenolftaleína también induce la síntesis del RP en cultivos celulares de cáncer de mama ²⁴. Lo anterior sugiere que si la administración de la fenolftaleína en cultivo celular de cáncer de mama estimula la síntesis del RP, éste puede estimular rápidamente a las MAPK (proteínas cinasas activadas por mitógenos) ⁵⁰. Las MAPK se encuentran involucradas en los procesos de migración celular, inducción de proteínas, regulación de la apoptosis, angiogénesis y metástasis ⁵², eventos que son frecuentes en el desarrollo de diversos tipos de cáncer.

La fenolftaleína y su acción genotóxica

El rango de acción farmacológica de la fenolftaleína parece ser muy amplio, y por ello pudiera facilitar el desarrollo del cáncer de diferentes formas, algunas de las cuales no resultan totalmente claras; otra propiedad que ha sido vinculada con la fenolftaleína es su acción clastogénica.

Los agentes clastogénicos son aquellos capaces de inducir roturas cromosómicas, mejor conocidas como deleciones. La inestabilidad cromosómica puede favorecer la promoción de mutaciones de genes que posiblemente estén involucrados directamente en la proliferación celular ¹⁴. Por otra parte, existen los agentes alquilantes, que provocan interrupción del ADN y muerte celular. Un agente alquilante ampliamente utilizado es el N-Metil-N-Nitrosurea (NMU), empleado en diversos estudios para la inducción de tumores espontáneos ⁵³. Imakoa et al., reportaron el efecto de la administración de estos dos compuestos químicos con acciones clastogénicas y alquilantes, en la inducción de tumores pulmonares a ratas tratadas con NMU y fenolftaleína, para analizar el supuesto efecto carcinogénico de ambos compuestos sobre el tejido pulmonar ²³.

En el estudio se reportó que la administración de ambos compuestos originaba múltiples lesiones en diversos órganos. Respecto al pulmón se demostró que, cuando se administraba la fenolftaleína junto con el NMU, las lesiones eran más significativas con crecimiento invasivo a tejidos adyacentes ²³. De acuerdo con lo anterior, la fenolftaleína parece potencializar el efecto del NMU, originando tumores más agre-

sivos. Aunque no daña directamente al ADN ⁵⁴, la fenolftaleína parece incrementar las aberraciones cromosómicas, lo que resulta en copias anormales de genes y mayor riesgo de cáncer.

Los micro núcleos (MN), con presencia de cinetocoros, constituyen una aberración comprobada de este laxante. Los MN son fragmentos de cromosomas originados por agentes clastogénicos. Los cinetocoros son estructuras sobre la que se anclan los microtúbulos del huso mitótico durante la división celular. Por lo tanto, la presencia de MN con cinetocoros indica la pérdida de porciones del cromosoma en sus puntos de unión con los microtúbulos durante la división celular. El aumento de MN ha sido observado claramente en las células de ovario de hámster chino ^{39, 54}, y débilmente en la médula ósea de ratón, aunque se observa una mayor respuesta cuando la administración es crónica ⁵⁴. Sin bien el aumento de MN puede considerarse como un biomarcador en el riesgo del desarrollo de cáncer ⁵⁵, aún existen reportes que no apoyan un “papel significativo” de éstos en el riesgo o la susceptibilidad para desarrollar cáncer, como por ejemplo el de mama ⁵⁶.

Otros estudios han mostrado que la administración de fenolftaleína produce aberraciones cromosómicas completas, como la aneuploidía, es decir, la pérdida o aumento de cromosomas completos ³⁹. En células haploides como los espermatozoides, la fenolftaleína se asocia con un incremento en la producción de espermatozoides anormales ⁵⁷.

La fenolftaleína... ¿Realmente es cancerígena?

A pesar de todos los estudios que asocian a la fenolftaleína con el cáncer, las conclusiones sobre ello no son contundentes. Por ejemplo, en un reporte de caso se analizó la ingestión crónica de fenolftaleína en un paciente que presentaba estreñimiento crónico, y que durante un lapso de dos años ingirió laxantes a base de fenolftaleína.

La única consecuencia aparente fue la aparición de pancreatitis aguda; sin embargo, al suspender su uso, la recuperación fue satisfactoria ¹⁶. De igual manera, existen estudios adicionales que no consideran a la fenolftaleína como un riesgo de asociación con el cáncer. En un estudio con humanos, se argumentó que la administración de la fenolftaleína no se asociaba con el riesgo de desarrollo de cáncer colorrectal ³². De hecho, aunque no se descartan sus posibles efectos genotóxicos en altas dosis, el riesgo mutagénico en humanos con dosis normales se ha considerado por algunos como “infundado” ⁵⁸.

A pesar de la evidencia no contundente, consideramos adecuado tomar en cuenta a la fenolftaleína como un factor de riesgo debido al efecto tóxico que posee. Por lo tanto, su uso como laxante en seres humanos debería ser exclusivamente con prescripción médica para controlar la cantidad y el tiempo de consumo.

Consideraciones finales

La fenolftaleína es un laxante utilizado en diversas formulaciones que se expenden sin necesidad de una receta médica. Con base en los estudios encontrados, la evidencia sugiere que la fenolftaleína puede actuar como un

carcinógeno cuando se usa por periodos prolongados. La mayoría de los datos muestra efectos después de dos años de exposición en animales de laboratorio, en humanos, y en cultivos celulares. De cualquier forma, el mecanismo de acción no es totalmente claro, y deja numerosas interrogantes en torno a este compuesto, y cómo puede favorecer el desarrollo de algunos tipos de cáncer y no de otros, además de la razón por la cual las mujeres son más sensibles a su efecto que los hombres. La evidencia actual en los estudios en humanos no muestra claramente que el uso de laxantes a base de fenolftaleína sea un detonante en el desarrollo de cáncer. Sin embargo, su uso debería considerarse como un factor de riesgo más.

Bibliografía

1. OMS. Cáncer. Datos y cifras. Nota descriptiva N.297. 2015; Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/es/>.
2. Williams TH. Occult carcinoma and benign hypertrophy of the prostate in men over fifty years of age. *Treat Serv Bull* 1954; 9:201-16.
3. Allott EH, Howard LE, Song HJ, Sourbeer KN, Koontz BF, Salama JK, et al. Racial differences in adipose tissue distribution and risk of aggressive prostate cancer among men undergoing radiation therapy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2014.
4. Chang SN, Han J, Abdelkader TS, Kim TH, Lee JM, Song J, et al. High animal fat intake enhances prostate cancer progression and reduces glutathione peroxidase 3 expression in early stages of TRAMP mice. *Prostate* 2014; 74:1266-77.
5. Haque R, Van Den Eeden SK, Wallner LP, Richert-Boe K, Kallakury B, Wang R, et al. Association of body mass index and prostate cancer mortality. *Obes Res Clin Pract* 2014; 8:e374-81. Roman MD, Niclis C, Tumas N, Diaz Mdel P, Osella AR, Munoz SE. Tobacco smoking patterns and differential food effects on prostate and breast cancers among smokers and nonsmokers in Cordoba, Argentina. *Eur J Cancer Prev* 2014; 23:310-8.
6. Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst* 1981;66:1191-308.
7. Rao A, Agarwal S. Role of lycopene as antioxidante carotenoid in the prevention of chronic diseases: a review. *Nutrition research* 1999; 19:305-323.
8. Johnson IT. Understanding the association between diet and nutrition in upper gastrointestinal cancer. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 1-3.
9. Liu P, Holman CD, Jin J, Zhang M. Diet and risk of adult leukemia: a multicenter case-control study in China. *Cancer Causes Control* 2015;26:1141-51.
10. Mourouti N, Kontogianni MD, Papavagelis C, Plytzanopoulou P, Vassilakou T, Psaltopoulou T, et al. Meat consumption and breast cancer: a case-control study in women. *Meat Sci* 2015;100:195-201.
11. OMS. Apartado. Temas de salud, Cáncer. 2014;Disponible en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/>.

12. National Toxicology P. Phenolphthalein. Rep Carcinog 2011; 12:342-4.
13. Tierney L, McPhee S, Papadakis M, Diagnóstico clínico y tratamiento. 2000, Manual Moderno. p. 535-636.
14. Wald A. Is chronic use of stimulant laxatives harmful to the colon? J Clin Gastroenterol 2003;36:386-9.
15. Lambrianides AL, Rosin RD. Acute pancreatitis complicating excessive intake of phenolphthalein. Postgrad Med J 1984;60:491-2.
16. Izzo AA, Mascolo N, Capasso F. Nitric oxide as a modulator of intestinal water and electrolyte transport. Dig Dis Sci 1998; 43:1605-20.
17. Powell DW, Johnson PT, Bryson JC, Orlando RC, Fan CC. Effect of phenolphthalein on monkey intestinal water and electrolyte transport. Am J Physiol 1982;243:G268-75.
18. Coogan PF, Rosenberg L, Palmer JR, Strom BL, Zauber AG, Stolley PD, et al. Phenolphthalein laxatives and risk of cancer. J Natl Cancer Inst 2000; 92:1943-4.
19. National Toxicology P. NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Phenolphthalein (CAS No. 77-09-8) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feed Studies). Natl Toxicol Program Tech Rep Ser 1996;465:1-354.
20. Dunnick JK, Hardisty JF, Herbert RA, Seely JC, Furedi-Machacek EM, Foley JF, et al. Phenolphthalein induces thymic lymphomas accompanied by loss of the p53 wild type allele in heterozygous p53-deficient (+/-) mice. Toxicol Pathol 1997; 25:533-40.
21. Dunnick JK, Hailey JR. Phenolphthalein exposure causes multiple carcinogenic effects in experimental model systems. Cancer Res 1996; 56:4922-6.
22. Imaoka M, Kashida Y, Watanabe T, Ueda M, Onodera H, Hirose M, et al. Tumor promoting effect of phenolphthalein on development of lung tumors induced by N-ethyl-N-nitrosourea in transgenic mice carrying human prototype c-Ha-ras gene. J Vet Med Sci 2002;64:489-93.
23. Ravdin PM, van Beurden M, Jordan VC. Estrogenic effects of phenolphthalein on human breast cancer cells in vitro. Breast Cancer Res Treat 1987; 9:151-4.
24. Tsutsui T, Tamura Y, Yagi E, Hasegawa K, Tanaka Y, Uehama A, et al. Cell-transforming activity and genotoxicity of phenolphthalein in cultured Syrian hamster embryo cells. Int J Cancer 1997; 73:697-701.
25. Koujitani T, Yasuhara K, Usui T, Nomura T, Onodera H, Takagi H, et al. Lack of susceptibility of transgenic mice carrying the human c-Ha-ras proto-oncogene (rasH2 mice) to phenolphthalein in a 6-month carcinogenicity study. Cancer Lett 2000; 152:211-6.
26. French JE, Lacks GD, Trempus C, Dunnick JK, Foley J, Mahler J, et al. Loss of heterozygosity frequency at the Trp53 locus in p53-deficient (+/-) mouse tumors is carcinogen-and tissue-dependent. Carcinogenesis 2001; 22:99-106.
27. Sipe HJ, Jr, Corbett JT, Mason RP. In vitro free radical metabolism of phenolphthalein by peroxidases. Drug Metab Dispos 1997;25:468-80.
28. Herrera-Covarrubias D, Fernández Pomares C, Aranda Abreu G, Dominguez Ortiz M, Hernández Aguilar M. The role of lycopene in prevention of prostate cancer. Revista eNeurobiología 2013;4:1-16.

29. Vitale A, Bernatene E, Pomillo A. Carotenoids in chemoprevention: Lycopene. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2010; 44:195-238.
30. Feng M, Feng C, Yu Z, Fu Q, Ma Z, Wang F, et al. Histopathological alterations during breast carcinogenesis in a rat model induced by 7,12-Dimethylbenz (a) anthracene and estrogen-progesterone combinations. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8:346-57.
31. Kune GA. Laxative use not a risk for colorectal cancer: data from the Melbourne Colorectal Cancer Study. *Z Gastroenterol* 1993; 31:140-3.
32. Longnecker MP, Sandler DP, Haile RW, Sandler RS. Phenolphthalein-containing laxative use in relation to adenomatous colorectal polyps in three studies. *Environ Health Perspect* 1997;105:1210-2.
33. Jacobs EJ, White E. Constipation, laxative use, and colon cancer among middle-aged adults. *Epidemiology* 1998;9:385-91.
34. Tice RR, Furedi-Machacek M, Satterfield D, Udumudi A, Vasquez M, Dunnick JK. Measurement of micronucleated erythrocytes and DNA damage during chronic ingestion of phenolphthalein in transgenic female mice heterozygous for the p53 gene. *Environ Mol Mutagen* 1998;31:113-24.
35. Cooper GS, Longnecker MP, Sandler DP, Ness RB. Risk of ovarian cancer in relation to use of phenolphthalein-containing laxatives. *Br J Cancer* 2000; 83:404-6.
36. Cooper GS, Longnecker MP, Peters RK. Ovarian cancer risk and use of phenolphthalein-containing laxatives. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2004; 13:35-9.
37. Banhidý F, Acs N, Puho EH, Czeizel AE. Phenolphthalein treatment in pregnant women and congenital abnormalities in their offspring: A population-based case-control study. *Drug Discov Ther* 2008;2:357-67.
38. Heard PL, Rubitski EE, Spellman RA, Schuler MJ. Phenolphthalein induces centrosome amplification and tubulin depolymerization in vitro. *Environ Mol Mutagen* 2013; 54:308-16.
39. Ellmann S, Sticht H, Thiel F, Beckmann MW, Strick R, Strissel PL. Estrogen and progesterone receptors: from molecular structures to clinical targets. *Cell Mol Life Sci* 2009;66:2405-26.
40. Noriega-Reyes M, Langley McCarron E. Correguladores del Receptor de Estrógenos y su Implicación en el Cáncer Mamario. *Cancerología* 2008;3:29-40.
41. Roger P, Sahla ME, Makela S, Gustafsson JA, Baldet P, Rochefort H. Decreased expression of estrogen receptor beta protein in proliferative preinvasive mammary tumors. *Cancer Res* 2001;61:2537-41.
42. Finlay-Schultz J, Sartorius CA. Steroid Hormones, Steroid Receptors, and Breast Cancer Stem Cells. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2015;20:39-50.
43. Locia Espinoza J, Hernández Aguilar M, Aranda Abreu G, Rojas Durán F, Manzo Denes J, Coria Ávila G, et al. The role of estrogens and their receptors in prevention and promotion of proliferative diseases in the prostatic gland. *eNeurobiología* 2013;4:1-23.
44. Maximov PY, Myers CB, Curpan RF, Lewis-Wambi JS, Jordan VC. Structure-function relationships of estrogenic triphenylethylenes related to endoxifen and 4-hydroxytamoxifen. *J Med Chem* 2010; 53:3273-83.

45. Fabian CJ, Kimler BF. Selective estrogen-receptor modulators for primary prevention of breast cancer. *J Clin Oncol* 2005;23:1644-55.
46. Mitlak BH, Cohen FJ. Selective estrogen receptor modulators: a look ahead. *Drugs* 1999; 57:653-63.
47. Guvakova MA, Surmacz E. Tamoxifen interferes with the insulin-like growth factor I receptor (IGF-IR) signaling pathway in breast cancer cells. *Cancer Res* 1997; 57:2606-10.
48. Huynh HT, Pollak M. Insulin-like growth factor I gene expression in the uterus is stimulated by tamoxifen and inhibited by the pure antiestrogen ICI 182780. *Cancer Res* 1993;53:5585-8.
49. Candanedo-González F, Pérez-Salazar E. The role of progesterone in breast cancer. *Gaceta Mexicana de Oncología (GAMO)* 2012;11.Lange CA, Yee D. Progesterone and breast cancer. *Womens Health (Lond Engl)* 2008; 4:151-62.
50. Reddy KB, Nabha SM, Atanaskova N. Role of MAP kinase in tumor progression and invasion. *Cancer Metastasis Rev* 2003;22:395-403.
51. Sukumar S, Notario V, Martin-Zanca D, Barbacid M. Induction of mammary carcinomas in rats by nitroso-methylurea involves malignant activation of H-ras-1 locus by single point mutations. *Nature* 1983; 306:658-61.
52. Armstrong MJ, Gara JP, Gealy R, 3rd, Greenwood SK, Hilliard CA, Laws GM, et al. Induction of chromosome aberrations in vitro by phenolphthalein: mechanistic studies. *Mutat Res* 2000;457:15-30.
53. Fenech M, Holland N, Chang WP, Zeiger E, Bonassi S. The HUman MicroNucleus Project--An international collaborative study on the use of the micronucleus technique for measuring DNA damage in humans. *Mutat Res* 1999; 428:271-83.
54. Bolognesi C, Bruzzi P, Gismondi V, Volpi S, Viassolo V, Pedemonte S, et al. Clinical application of micronucleus test: a case-control study on the prediction of breast cancer risk/susceptibility. *PLoS One* 2014;9:e112354.
55. Dietz DD, Elwell MR, Chapin RE, Shelby MD, Thompson MB, Filler R, et al. Subchronic (13-week) toxicity studies of oral phenolphthalein in Fischer 344 rats and B6C3F1 mice. *Fundam Appl Toxicol* 1992;18:48-58.
56. Holden HE. Phenolphthalein: a sheep in wolf's clothing? *Environ Mol Mutagen* 1998;31:103-4.

Mecanismos bioquímicos de la leptina implicados en el desarrollo de la obesidad

*Leptin biochemical mechanisms involved in the development of obesity*Mario Eduardo Acosta Hernández¹Fernando Rafael Ramos Morales²José Bernardo Héctor Escobar Henríquez³José de Jesús Daniel López Muñoz⁴Pamela Escobar Castillo⁵Rosa Virginia García Rodríguez⁶Claudia Belén Ortega Planell⁷María Teresa Croda-Todd⁸Eloy Gasca Pérez⁹

Resumen

La obesidad se caracteriza por la acumulación excesiva de grasa corporal como consecuencia de un ingreso calórico superior al gasto energético; considerada como un problema de salud pública a nivel mundial, constituye uno de los principales problemas de malnutrición en el adulto. Se trata de una enfermedad crónica y compleja, y que se desarrolla por diferentes causas como la carga genética, la alimentación, el sedentarismo y las condiciones sociales. Actualmente, se sabe que la regulación del peso y la composición corporal dependen del balance entre la energía ingerida y la energía consumida por el organismo. Estos mecanismos son regulados por una señalización bidireccional que ocurre entre el tracto gastrointestinal (GI) y el Sistema Nervioso Central (SNC), a través de mecanismos que actúan a corto y a largo plazos, permitiendo un mantenimiento relativamente estable del peso corporal; lo anterior a pesar de las fluctuaciones diarias en la dieta y el gasto energético. Actualmente, una de las propuestas para explicar el sobrepeso y la obesidad es la siguiente: un desbalance energético mediado por la señalización de leptina, debido a que esta hormona regula la cantidad de tejido graso a nivel corporal y, por ende, el peso. Diversos estudios mencionan que existe una fuerte correlación entre los niveles de leptina sérica y el porcentaje de grasa; debido a lo anterior, la deficiencia en la producción y/o señalización de dicha hormona estaría relacionada con el desarrollo de la obesidad.

¹Doctor en Neuroetología y autor de correspondencia, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana, Médicos y Odontólogos s/n Unidad del Bosque C. P. 91010, Xalapa, Veracruz, México. E-mail: mariacosta@uv.mx

²Doctor en Ciencias, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana,

³Maestro en Investigación Clínica, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana.

⁴Maestro en Hematología Diagnóstica, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana.

⁵Química Clínica, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana.

⁶Doctora en Ciencias Químico-biológicas, Unidad de Servicios de Apoyo en Resolución Analítica de la Universidad Veracruzana.

⁷Maestra en Neuroetología, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana.

⁸Maestra en Análisis Clínicos, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana.

⁹Maestro en Neuroetología Eloy Gasca Pérez, Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana.

En este trabajo se realizó una actualización bibliográfica para intentar explicar los mecanismos neurobioquímicos de la leptina y su relación con la obesidad.

Palabras Clave. Leptina. Obesidad. Receptor Ob.

Abstract

Obesity is characterized by an excessive accumulation of body fat of a higher caloric intake to energy consumption. At the present time it is considered a public health problem worldwide. It is a complex and multifactorial disease, which is developed by different factors, such as genetics, diet, physical inactivity and social conditions. It is now known that the regulation of body weight and body composition depends on the balance between energy intake and energy consumed by the body; these mechanisms are regulated by a bidirectional signaling that occurs between the gastrointestinal (GI) and central nervous system (CNS) through mechanisms acting in the short term and long term, allowing a relatively stable body weight despite daily fluctuations in diet and energy expenditure. One of the proposals to explain the overweight and obesity is an energy imbalance mediated leptin signaling, because leptin controls body fat tissue and, hence, body weight. Some studies showed that exist a strong correlation between serum leptin levels and the percentage of body fat. Deficiency in the production and signaling of this hormone would be related to this pathology. This paper tries to explain the mechanisms of leptin and its relationship with obesity.

Keywords: Central Nervous System. Leptin. Obesity.

Introducción

La obesidad puede definirse como una condición caracterizada por la acumulación excesiva de grasa corporal, como consecuencia de un ingreso calórico superior al gasto energético del individuo.¹⁻³ Este aumento es consecuencia de un desbalance energético crónico relacionado casi siempre con factores como la actividad física y la dieta.⁴ Estudios epidemiológicos recientes indican que, a nivel mundial, alrededor de 1,700 millones de adultos padecen sobrepeso, y cerca de 312 millones de personas sufren de obesidad.³ De acuerdo con las estadísticas, en 2010 se registraron 3.4 millones de decesos a causa de este padecimiento a nivel mundial, provocando más muertes que la desnutrición.⁴⁻⁶

Se trata de una enfermedad que aparece por la influencia interactiva de factores ambientales, metabólicos, celulares y moleculares.^{3, 7-9} Por otra parte, en la actualidad las dietas son ricas tanto en grasas como en carbohidratos, y bajas en fibra. Lo anterior, asociado con el alto nivel de sedentarismo, predispone a la población a desarrollar esa patología,^{10,11}; actualmente, niños y adolescentes sustituyen actividades físicas por hábitos como ver la televisión, jugar videojuegos y visitar redes sociales en la internet, por citar algunos ejemplos.¹²⁻¹⁴ La alta ingesta de calorías, en comparación con la energía gastada en estos niños y adolescentes con conducta sedentaria, explica por qué los dos factores antes mencionados no son

mutuamente excluyentes.¹⁵ Por otra parte, los factores genéticos favorecen la capacidad o facilidad de acumular energía en forma de grasa tisular, y disminuyen la habilidad del organismo para liberarla en forma de calor, lo que se denomina como elevada eficiencia energética del obeso.^{16,17}

Investigaciones recientes indican que el Sistema Nervioso Central (SNC), mediante mecanismos específicos, regula la ingesta energética y el gasto de la misma. Este mecanismo se encuentra mediado por la señalización periférica de diferentes hormonas, que transmiten información dependiendo del estado fisiológico y el tamaño de las reservas de energía. Anomalías asociadas a la secreción y/o señalización pudieran generar obesidad, promoviendo la sobre ingesta de alimento, así como el almacenaje excesivo de tejido adiposo. Las vías de señalización mediadas por leptina e insulina son importantes, debido a que se encargan de regular el apetito, el gasto de energía y la homeostasis de glucosa, así como ciertas moléculas que tienen roles específicos en el sistema regulador del peso corporal, algunas con efectos orexígenos y otras anorexígenos,¹⁸⁻²¹ Zhang, 2015. Por lo anterior, en esta revisión se intenta explicar los mecanismos por los cuales la leptina regula las vías de señalización involucradas en la ordenación del peso corporal.

Leptina

Es una hormona secretada por el tejido adiposo, codificada en el gen *Ob*.²²⁻²⁴ Su relación con la obesidad se debe a que se

encarga de regular el balance energético, controlando el apetito y el metabolismo de las grasas y los glúcidos²⁵⁻²⁸. Su principal función a nivel biológico es actuar como un “marcador” de las reservas energéticas del organismo.²⁹

Después de ser producida por los adipocitos, esta hormona es transportada por la circulación hasta el SNC,^{25,30} y lleva a cabo su función biológica a través del receptor a leptina (Ob-R).^{25, 27} El receptor ObR pertenece a la familia de los receptores de citoquinas tipo I, y presenta cinco isoformas denominadas ObRa, ObRb, ObRc, ObRd y ObRe, pero sólo la isoforma ObRb tiene un dominio intracelular largo, esencial para la actividad biológica de la leptina. Sin embargo, el resto de las isoformas que presentan un dominio corto funcionan como transportadores de este péptido mediante la circulación o a través de la barrera hematoencefálica.^{24, 30,31} Es por ello que el estudio de su regulación y efectos sobre el SNC, resultan fundamentales en la comprensión del sistema de control del balance energético y de los mecanismos implicados en el desarrollo de la obesidad.^{32, 33}

La concentración en plasma es proporcional a la masa del tejido adiposo, por lo que disminuye en condiciones de ayuno o de restricción calórica, y aumenta en respuesta a la ingesta de alimentos, principalmente de carbohidratos. Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes obesos presenta concentraciones elevadas de leptina, mismas que se encuentran aumentadas con relación al grado de adiposidad y de hiperinsulinemia, lo que ha llevado al concepto de leptinorresistencia.³⁴⁻³⁷

Las concentraciones de esta hormona en el hipotálamo se mantienen por un proceso de transporte activo a través de la barrera hematoencefálica. La leptina, al unirse con su receptor, genera una vía de señalización que involucra la red de comunicación entre las neuronas productoras del Neuropéptido Y (NPY) y el tallo cerebral, que incluye al hipotálamo, al páncreas, al hígado, al músculo esquelético y al tejido adiposo. La información que se transmite en esta red tiene como finalidad mantener la homeostasis energética.³⁷ Es sabido que el crecimiento de las fibras nerviosas en el núcleo arcuato (ARC), durante el desarrollo cerebral temprano, es más lento en ausencia de leptina, lo que ocasiona una afectación en las señales emitidas por el hipotálamo, tanto anorexígenas como orexígenas; lo anterior se manifiesta como una deficiencia en la señalización de leptina.^{21,38,39}

Efectos de leptina a nivel de SNC

Esta proteína actúa de manera central en el hipotálamo, regulando la ingesta a largo plazo y la homeostasis energética a través de cambios en la expresión de péptidos orexígenos y anorexígenos. Asimismo, se sabe que podría desempeñar un papel importante en el control de la ingesta a corto plazo, ya que se ha descrito que la mucosa gástrica produce leptina en función del estado nutricional, misma que actuaría a nivel central al igual que la leptina adipocitaria, generando que el péptido tirosina-tirosina o PYY sea liberado por el tracto gastrointestinal. La función de ese péptido es reducir la ingesta de alimentos, modulando circuitos hipotalámicos sensibles a leptina.^{26, 40}

En el ARC, la leptina se une a receptores presentes en dos poblaciones de neuronas: la primera forma parte de la vía orexígena y se constituye por neuronas que liberan NPY y por neuronas productoras de la proteína relacionada con agouti (AGRP); la segunda forma parte de la vía anorexígena y comprende neuronas secretoras de proopiomelanocortina (POMC) y de su subproducto, la hormona estimulante de los melanocitos α (α -MSH), así como neuronas que liberan la proteína de transcripción regulada de cocaína y anfetamina (CART).^{41,42}

Los sistemas neuronales ya conocidos que responden a la leptina comienzan en el ARC del hipotálamo y en el núcleo del tracto solitario en el tallo cerebral, en donde se localizan los somas de neuronas con gran expresión del receptor a leptina (ObR). Ello genera mecanismos de regulación a corto plazo (señales de saciedad), que determinan el inicio y el final de las comidas (hambre y saciedad) y el intervalo entre éstas, así como factores a largo plazo (factores de adiposidad) que ayudan al organismo a regular los depósitos de energía.^{43,44} Las señales de saciedad provenientes del sistema gastrointestinal son transmitidas primariamente por los nervios vagal y espinal hacia el núcleo del tracto solitario (NTS), mientras que las señales de adiposidad llegan por la vía ARC o por mecanismos de transporte a través de la barrera hematoencefálica, generando una gran integración y convergencia de señales que median la regulación central del balance energético.^{43,44}

Estos dos grupos de neuronas envían proyecciones a otros núcleos hipotalámicos implicados en el control del balance energético, entre ellos el núcleo paraventricular (NPV), y el área hipotalámica lateral (LHA). La leptina activa las neuronas α -MSH/CART e inhibe a las neuronas NPY/AGRP⁴¹ (figura 1). Las neuronas del NPV y LHA son sensibles a estos neuropéptidos, que se encargan de regular el balance energético, y que a su vez se conectan con otros circuitos neuronales como la corteza cerebral y con centros autonómicos, entre ellos NTS, que procesan la información contenida en las señales de saciedad.⁴⁵

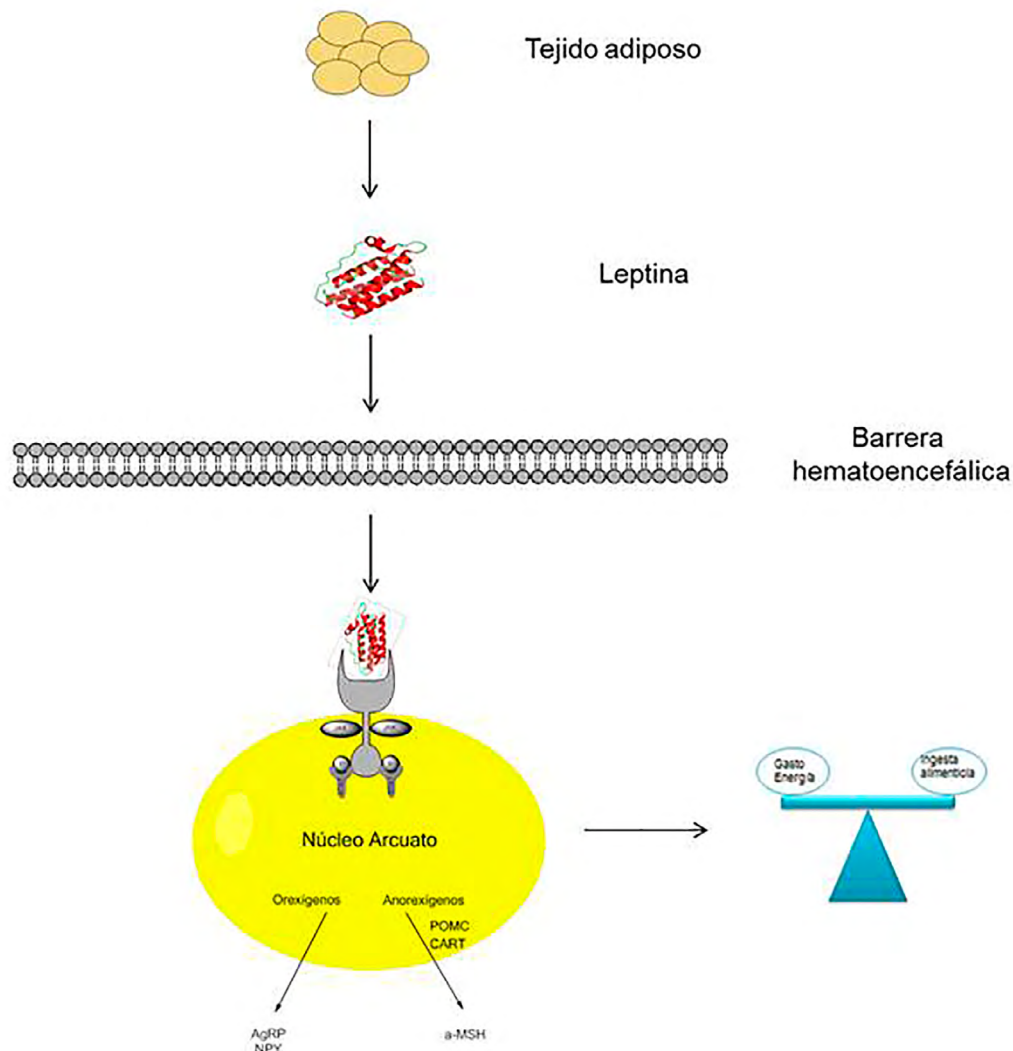
Cascada intracelular de señalización de leptina

La señal de leptina se traduce mediante un mecanismo utilizado por los receptores a interferón y por los factores de crecimiento, denominado sistema JAK-STAT. El receptor de leptina está conformado por un solo segmento transmembranal, el cual se dimeriza cuando la leptina se une a los dominios extracelulares. Ambos monómeros son fosforilados en un residuo de tirosina del dominio intracelular por una proteína janus kinasa (JAK). Los residuos de tirosina fosforilados se convierten en los sitios de unión de tres proteínas de transducción de señales, y activadoras de la transcripción (STAT). Una vez unidos, las STAT son fosforiladas por la misma JAK. Después de la fosforilación, las STAT se dimerizan y se transportan hasta el núcleo, en donde se unen a secuencias específicas de DNA y estimulan la expresión de proteínas, como la POMC, a partir de la cual se obtiene α -MSH³⁸. La activación de STAT3 es inducida por leptina al atravesar

la barrera hematoencefálica y generar una mayor intensidad de la señal. Existen algunos posibles mecanismos que explicarían cómo el receptor ObRb puede afectar la señalización de leptina a nivel de astrocitos, ya que la expresión de estos receptores pudiera afectar la permeación a través del paso de la barrera hematoencefálica.^{46, 4} Los ObRb a nivel de astrocitos pueden competir con los ObRb neuronales por la unión a leptina, originando que los astrocitos generen señales secundarias en respuesta a la leptina que, entonces, modularían las respuestas neuronales.⁴⁸

Balance energético de leptina

Para llevar a cabo la regulación del peso corporal, se debe generar una señalización entre la leptina y su receptor en el hipotálamo.⁴⁹ La unión leptina – ObRb permite la fosforilación de los residuos de tirosina que se localizan en la región citoplasmática y la unión STAT3, que es traslocado al núcleo para iniciar la transcripción del supresor de la señalización de citoquinas y la activación de la vía de señalización molecular para la producción de los neuropéptidos específicos.⁵⁰ Así, las neuronas que producen POMC y el transcrito CART, inducen a la síntesis de α -MSH, que activa al receptor a melatonina (MC4R) en el NPV, dando como resultado una señal de saciedad.⁵¹



PIE DE FIGURA

Figura 1. La leptina es producida por el tejido adiposo y transportada por el torrente sanguíneo. Atraviesa la barrera hematoencefálica para llegar al SNC; en el ARC se une a sus receptores específicos en dos poblaciones de neuronas: las orexígenas que estimulan la expresión de α -MSH y NPY, y la vía anorexígena mediada por POMC /CART), que sintetizan los péptidos NPY y AgRP. La función central de la leptina es la inhibición de ingesta de alimentos y la estimulación de la termogénesis para mantener así la homeostasis energética. Modificado de Boguszewski, 2010.⁽⁴²⁾

La leptina liberada por el tejido adiposo depende tanto del número como del tamaño de los adipocitos. Cuando existe una pérdida de peso se reduce la masa de tejido graso, y los niveles de leptina en sangre disminuyen, al igual que en la producción de NPY, reduciendo la termogénesis, el ahorro de energía y la movilización de grasas que se produce de manera más lenta en respuesta a una reducción en la señalización por Adenosin monofosfato cíclico (cAMP). El consumo de alimento combinado con una utilización más eficiente de las reservas energéticas da lugar a una recuperación de la grasa de reserva en el tejido adiposo, regresando el sistema al equilibrio.³⁸

Mecanismo central de resistencia a leptina

La resistencia a la leptina implica una señal intracelular con intervención de la STAT3 y de proteína tirosina-fosfatasa-1B (PTP1B), moléculas conocidas para atenuar la señalización.⁴⁸ Este péptido puede inducir su propia retroalimentación a través de STAT3, ya que ésta es estimulada por medio del supresor de la señalización de citoquinas 3 (SOCS3) durante la sobre-estimulación de ObRb. En bajas concentraciones de leptina, se puede generar un aumento en la señalización de ObRb, mientras que altas concentraciones de esta proteína generan que la transcripción de los genes SOCS3 se contraponga al aumento de la señalización.⁵²

Otro posible mecanismo de resistencia a la leptina sería una deficiencia en el transporte a través de la barrera hematoencefálica.

Los niveles altos de triglicéridos, tal como se encuentran en la obesidad, pueden crear una forma de resistencia a la leptina por una disminución en el transporte hacia el SNC, y al escasear una correcta señalización, el organismo comienza a producir mayor cantidad de esta proteína generando concentraciones altas que se acumulan en la periferia, condición conocida como hiperleptinemia.^{39,52}

Comentarios finales

La leptina es una proteína que provee un sistema de señalización que envía mensajes de las reservas energéticas al cerebro, inhibiendo la ingesta calórica y aumentando la termogénesis. Esta vía inicia dentro de los adipocitos con la producción de esa proteína, que envía una señal hacia el hipotálamo y el NTS, en donde se lleva a cabo la integración del mensaje, generando una respuesta por parte de los sistemas efectores que median la ingesta energética y el gasto de las reservas calóricas. En condiciones normales, la elevación plasmática de los niveles de leptina inhibe la producción de péptidos orexígenos como el NPY, hormona concentradora de melanina y AGRP, mientras que estimula la secreción de anorexígenos como la α -MSH (que actúa específicamente sobre los receptores de melanocortina tipo 4) y CART. Estas vías efectúan, en conjunto, dos procesos que son dependientes entre ellos, la reducción en la ingesta de alimentos y un incremento en el gasto energético.

Cuando se pierde el equilibrio homeostático, la señalización de leptina puede verse afectada. Existen diversas investigaciones que involucran la síntesis de la α -MSH y NPY, así como sus receptores a nivel central (MC4R y NPYR respectivamente), que sugieren que una falla en la interacción leptina – ObRb pudiera generar un desbalance energético, al existir una mayor ingesta calórica. Por otra parte, la señalización intracelular (JAK-STAT) también puede verse afectada al presentarse una estimulación crónica, mediada por altos niveles de leptina a nivel central, ya que se genera una sobreexpresión de SOCS3 en neuronas POMC, acelerando la ingesta calórica, elevando el peso corporal, y provocando el desarrollo de insulinoresistencia.

La investigación actual en el desarrollo de moléculas con posibles efectos sobre el eje intestino-cerebro se enfoca en estos sistemas de señalización, gracias a que proveen blancos potenciales para nuevas terapias que coadyuven al tratamiento de la obesidad, con mejor eficacia y menores efectos adversos que los empleados en la clínica. Finalmente, esta revisión permitió elucidar las posibles vías de señalización que involucran a la leptina en la homeostasis energética, y cómo la alteración de éstas influye en el desarrollo de la obesidad.

Agradecimientos

Este trabajo es producto de la colaboración interinstitucional entre los cuerpos académicos de Riesgos a la Salud (UV-CAF-351) y de Química Bioorgánica (UV-CA-204) de la Universidad Veracruzana.

Referencias Bibliográficas

1. Sánchez-Castillo CP, Pichardo E, López P. Gaceta Médica México. 2004; 140, Suppl; 2:3-20.
2. World Health Organization [sede Web]: Obesity and overweight. [Actualizado 2012; acceso 24 de febrero 2012]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
3. Cervera S, Campos I, Rojas R, Rivera J. Obesidad en México: epidemiología y políticas de salud para su control y prevención. Gaceta Médica de México. 2010; 146: 397-407.
4. Lozano MV. 2010. Actualización de obesidad. Cuadernos de atención primaria: 101-107
5. SSA, Secretaría de Salud [Sede Web]. Obesidad. [Actualizado 2013; Consultado 11 de febrero de 2013], disponible en: http://expocumbremundial.com.mx/edit_Obesidad.html
6. Indumathy J, Pal GK, Pal P, Ananthanarayanan PH, Parija SC, Balachander J, Dutta TK. Decreased baroreflex sensitivity is linked to sympathovagal imbalance, body fat mass and altered cardiometabolic profile in pre-obesity and obesity. Metabolism. 2015; S0026-0495(15): 000263-2 [Epub ahead of print] doi: 10.1016/j.metabol.2015.09.009.
7. García E, De la Llata M, Kaufer M, Tusié MT, Calzada R, Vázquez V, et al. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública: Una reflexión. Salud Pública de México. 2008; 50(6).

8. Tooli J. Obesidad. Guías mundiales de la organización Mundial de Gastroenterología. 2009; 1-31.
9. Barcenas C, Wilkinson A, Strom S, Cao Y, Saunders K, Mahabir S, et al. Birthplace, years of residence in the United States, and Obesity among Mexican-American Adults. *Obesity* (Silver Spring). 2007; 15(4): 1043-52.
10. Popkin B. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr*. 2001; 131(3): 871S-873S.
11. Reilly JJ, Dorosty AR, Emmet PM. Prevalence of overweight and obesity in British children: cohort study. *BMJ*. 1999; 16; 319(7216): 1039.
12. Acosta-Hernández, ME., Ramos-Morales, FR., Gasca-Pérez, E., Solís-Páez, F. Evaristo-Portilla, G., García-Rodríguez, RV, Soto-Cid, A. Factores, causas y perspectiva de la obesidad infantil en México. *Revista de los Estudiantes de Medicina de la Universidad Industrial de Santander*. 2013; 2b (1): 59-68.
13. Rey JP, Rodríguez G, Biosca M, Moreno LA. Sedentary behavior and obesity development in children and adolescents. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008; 18(3): 242-51.
14. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*. 2001; 357(9255): 505-8.
15. Reilly J, Jackson D, Montgomery C, Kelly L, Slater C, Grant S, Paton J. Total energy expenditure and physical activity in young Scottish children: mixed longitudinal study. *Lancet*. 2004; 17; 363(9404): 211-2.
16. Rodríguez Rossi R. La obesidad infantil y los efectos de los medios electrónicos de comunicación. *Investigación en Salud*. 2006; 8(2): 95-98.
17. Ikramuddin S, Kellogg TA. Energy metabolism and Biochemistry of Obesity. *Bariatric Times*. 2005 ;(3)5: 37-9.
18. Kershaw EE, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89(6): 2548-56.
19. Björntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. *Diabetes Care*. 1991; 14(12): 1132-43.
20. Tutone M, Lauria A, Almerico AM. Leptin and the Ob-Receptor as Anti-Obesity Target: Recent in Silico Advances in the Comprehension of the Protein-Protein Interaction and Rational Drug Design of Anti-Obesity Lead Compounds. *Curr Pharm Des*. 2014; 20(1): 136-45.
21. Zhang ZY, Dodd GT, Tiganis T. Protein Tyrosine Phosphatases in Hypothalamic Insulin and Leptin Signaling. *Trends Pharmacol Sci*. 2015; 36(10): 661-74 doi: 10.1016/j.tips.2015.07.003.
22. Friedman JM. Modern science versus the stigma of obesity. *Nat Med*. 2004; 10: 563-569.
23. Tucholski K, Otto-Buczkowska E. The role of leptin in the regulation of carbohydrate metabolism. *Endokrynol Pol*. 2011; 62(3): 258-62.
24. Myers MG, Leibel RL, Seeley RJ and Schwartz MW. Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. *Trends Endocrinol Metab*. 2010; 21(11): 643-51.

25. Carpenter B, Hemsworth GR, Wu Z, Maamra M, Strasburger CJ, Ross RJ, Artymiuk PJ. Structure of the human obesity receptor leptin-binding domain reveals the mechanism of leptin antagonism by a monoclonal antibody. *Structure*. 2012; 20(3): 487-97. doi: 10.1016/j.str.2012.01.019.
26. German JP, Wisse BE, Thaler JP, Oh-I S, Sarruf DA, Ogimoto K, Kaiyala KJ, Fischer JD, Matsen ME, Taborsky GJ Jr, Schwartz MW, Morton GJ. Leptin deficiency causes insulin resistance induced by uncontrolled diabetes. 2010; 59(7): 1626-34. Doi: 10.2337/db09-1918.
27. Bjørbaek C, Kahn BB. Leptin signaling in the central nervous system and the periphery. *Recent Prog Horm Res*. 2004; 59: 305-31.
28. Onigata K. Monogenic obesity in human. *Nihon Rinsho*. 2013; 71(2): 297-302.
29. Proietto J, Baur LA. 10: Management of obesity. *Med J Aust*. 2004; 180(9): 474-80.
30. Hileman SM, Pierroz DD, Masuzaki H, Bjørbaek C, El-Haschimi K, Banks WA, Flier JS. Characterization of short isoforms of the leptin receptor in rat cerebral microvessels and of brain uptake of leptin in mouse models of obesity. *Endocrinology* 2002, 143: 775-783.
31. Tartaglia LA. The leptin receptor. *J Biol Chem* 1999; 274: 6093-6096.
32. Zhou Y, Rui L. Leptin signaling and leptin resistance. *Front Med*. 2013; 7(2): 207-22. doi: 10.1007/s11684-013-0263-5.
33. Alexe DM, Syridou G, Petridou ET. Determinants of early life leptin levels and later life degenerative outcomes. *Clin Med Res*. 2006; 4(4): 326-35.
34. Simonds SE, Cowley MA. Hypertension in obesity: is leptin the culprit? *Trends Neurosci*. 2013; 36(2): 121-132. doi: 10.1016/j.tins.2013.01.004.
35. Murphy KT, Schwartz GJ, Nguyen NL, Mendez JM, Ryu V, Bartness TJ. Leptin-sensitive sensory nerves innervate white fat. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2013; 304(12): E1338-47. doi: 10.1152/ajpendo.00021.2013.
36. Signore AP, Zhang F, Weng Z, Gao Y, Chen J. Leptin neuroprotection in the CNS: mechanisms and therapeutic potentials. *J Neurochem*. 2008; 106(5): 1977-90.
37. Murphy KG, Dhillo WS, Bloom SR. Gut peptides in the regulation of food intake and energy homeostasis. *Endocr Rev*. 2006; 27: 719-727.
38. Münzberg H, Björnholm M, Bates SH, Myers MG Jr. Leptin receptor action and mechanisms of leptin resistance. *Cell Mol Life Sci*. 2005; 62(6): 642-52.
39. Kalra SP. Central leptin gene therapy ameliorates diabetes type 1 and 2 through two independent hypothalamic relays; a benefit beyond weight and appetite regulation. *Peptides*. 2009; 30(10): 1957-63.
40. Horner K, Lee S. Appetite-related peptides in childhood and adolescence: role of ghrelin, PYY, and GLP-1. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2015; 6: 1-11 [Epub ahead of print].
41. London ED, Berman SM, Chakrapani S, Delibasi T, Monterosso J, Erol HK, Paz-Filho G, Wong ML, Licinio J. Short-term plasticity of gray matter associated with leptin deficiency and replacement. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Aug; 96(8): E1212-20.
42. Nuzzaci D, Laderrière A, Lemoine A, Nédélec E, Pénicaud L, Rigault C, Benani A. Plasticity of the Melanocortin System: Determinants and Possible Consequences on Food Intake. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2015;6: 143. doi: 10.3389/fendo.2015.00143.

43. Cummings DE, Overduim J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest*. 2007;117: 13-23.
44. Sánchez J. Perfil fisiológico de la leptina. **Colombia Médica**. 2005;36(1). Disponible en: <http://colombiamedica.univalle.edu.co/index.php/comedica/article/view/332/1112>.
45. Montez JM, Soukas A, Asilmaz E, Fayzikhodjaeva G, Fantuzzi G, Friedman JM. Acute leptin deficiency, leptin resistance, and the physiologic response to leptin withdrawal. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005;102(7): 2537-42.
46. Boguszewski CL, Paz-Filho G, Velloso LA. Neuroendocrine body weight regulation: integration between fat tissue, gastrointestinal tract, and the brain. *Endokrynol Pol*. 2010;61(2): 194-206.
47. Pan W, Hsueh H, Jayaram B, Khan RS, Huang EY, Wu X, Chen C, Kastin AJ. Leptin action on nonneuronal cells in the CNS: potential clinical applications. *Ann N Y Acad Sci*. 2012;1264(1): 64-71.
48. Seeley RJ, van Dijk G, Campfield LA, Smith FJ, Burn P, Nelligan JA, Bell SM, Baskin DG, Woods SC, Schwartz MW. Intraventricular leptin reduces food intake and body weight of lean rats but not obese Zucker rats. *Horm Metab Res*. 1996 28(12): 664-8.
49. Chen H, Charlat O, Tartaglia LA, Wolf EA, Weng X, Ellis SJ, Lakey ND, Culpepper J, Moore KJ, Breitbart RE, Duyk GM, Tepper RI, Morgenstern JP. Evidence that the diabetes gene encodes the leptin receptor: identification of a mutation in the leptin receptor gene in db/db mice. *Cell*. 1996;84(3): 491-5.
50. Clément K, Vaisse C, Lahlou N, Cabrol S, Pelloux V, Cassuto D, Gormelen M, Dina C, Chambaz J, Lacorte JM, Basdevant A, Bougnères P, Lehouc Y, Froguel P, Guy-Grand B. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. *Nature*. 1998;392(6674): 398-401.
51. Ghamari-Langroudi M, Srisai D, Cone RD. Multinodal regulation of the arcuate/paraventricular nucleus circuit by leptin. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2011;108(1): 355-60. doi: 10.1073/pnas.1016785108.
52. Yang R, Barouch LA. Leptin signaling and obesity: cardiovascular consequences. *Circ Res*. 2007;101(6): 545-59

Emergencia obstétrica con abdomen agudo por ectópico roto en Embarazo Heterotópico

Emergency obstetric with acute abdomen by ruptured ectopic in Heterotopic Pregnancy

Pérez Contreras Patricia¹

Julieta del Carmen Jiménez Orozco²

Miryam Rodríguez Zendejas³

Oscar Andrés Baca⁴

Cindy Guadalupe Flandez Sánchez⁵

Luis Fernando Tenorio Villalvazo⁶

RESUMEN

Introducción. La evidencia actual sostiene diversas hipótesis sobre los embarazos ectópicos que, por una combinación de varios factores, desencadenan alteraciones en la fisiología materna con la asociación de un embarazo intrauterino que podemos definir como heterotópico, poco frecuente en gestaciones espontáneas. Debe tenerse un alto índice de sospecha y efectuar una búsqueda intencionada en la exploración ultrasonográfica, ya que la sintomatología es inespecífica, con alto riesgo de mortalidad materna cuando se complica con la rotura del ectópico. La pérdida gestacional del ectópico es elevada; sin embargo, mediante un diagnóstico oportuno y un tratamiento acertado, podremos preservar la gestación intrauterina. **Objetivos:** Describir el caso de una paciente con datos de choque hemorrágico secundario a una gestación heterotópica; definir factores de riesgo; determinar el hallazgo radiológico y patológico, e implementar estrategias hospitalarias. **Material y método:** Se presenta el caso de una mujer gestante de 34 años que acude por dolor abdominal, con amenorrea de nueve semanas. Se confirma la gestación a través de serología, y mediante la exploración se observa la expulsión del saco gestacional. Se observan signos de compromiso de la oxigenación sistémica, y se procede a una intervención quirúrgica inmediata; aparecen hemorragias considerables y se practica una reanimación hídrica y hemoderivados, recuperando la estabilidad hemodinámica. **Resultados:** Se logró una adecuada redistribución del volumen sanguíneo, sin alteraciones cardiovasculares, ni daño cerebral, con reducción de la morbi-mortalidad

1. Pérez Contreras Patricia. Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia. Calle Iturbide 1192 Colonia Centro Dpto.1, Veracruz, Ver., CP 91700, Teléfono 2292136878 correo electrónico: ganpatti_7@hotmail.com

2. Julieta del Carmen Jiménez Orozco. Residente de tercer año de Anestesiología en Centro de especialidades Médicas del estado de Veracruz.

3. Miryam Rodríguez Zendejas. Residente de tercer año de Pediatría en Centro de especialidades Médicas del estado de Veracruz.

4. Oscar Andrés Baca. Médico especialista y Jefe en Ginecología y Obstetricia adscrito a Hospital General Martínez de la Torre.

5. Cindy Guadalupe Flandez Sánchez. Médico especialista en Ginecología y Obstetricia adscrito a Hospital General Martínez de la Torre.

6. Luis Fernando Tenorio Villalvazo. Médico especialista y Jefe del Servicio de Patología, adscrito al Hospital de Alta Especialidad de Veracruz.

materna. **Conclusiones:** Por tratarse de una patología poco frecuente, el embarazo heterotópico frecuentemente pasa desapercibido en la exploración ultrasonográfica y, ante la rotura del ectópico, se convierte en una emergencia obstétrica calificada, por lo que resulta imprescindible el manejo multidisciplinario.

Palabras clave: embarazo ectópico, heterotópico, hemorragia obstétrica.

SUMMARY

Introduction. Current evidence supports the hypothesis several ectopic pregnancies, by a combination of factors, trigger changes in maternal physiology. Association with an intrauterine pregnancy can be defined as heterotopic, rare in spontaneous pregnancies. It should be a high index of suspicion and make a deliberate search in the ultrasound examination. The symptoms are non-specific, with high risk of maternal mortality when complicated with ruptured ectopic. Ectopic pregnancy loss is high; however, early diagnosis and successful treatment, can preserve intrauterine gestation. **Objective:** Describe the case of a patient with hemorrhagic shock data; heterotopic pregnancy secondary to define risk factors; determine the radiological and pathological findings, and implement hospital strategies. **Material and method:** If a 34 pregnant woman goes because of abdominal pain; amenorrhea, nine weeks gestation confirmed by serology; expulsion of gestational sac is seen through exploration, and presents signs of systemic oxygenation commitment, and immediate surgery takes place. Considerable bleeding fluid resuscitation and blood products are practiced, recovering hemodynamic

stability. **Results:** Adequate redistribution of blood volume was achieved without cardiovascular disorders or brain damage, with reduction of maternal morbidity and mortality.

Conclusions: Heterotopic is a rare condition, often unnoticed through ultrasound examination, before ectopic rupture becomes an obstetric emergency qualified, so the multidisciplinary management is essential.

Keywords: ectopic pregnancy, heterotopic, obstetric hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

Se define como embarazo heterotópico a la combinación de un embarazo intrauterino y uno extrauterino, con una incidencia de 1:30 000 en gestaciones espontáneas, observándose un incremento con las técnicas de reproducción asistida.¹

El embarazo heterotópico presenta una tasa de mortalidad materna de 1%, que puede incrementarse hasta 8%, dependiendo de la localización del ectópico, con una tasa de mortalidad fetal de hasta 95% del extrauterino, y 45-65% del intrauterino.² Los principales factores de riesgo para esta patología son los siguientes: enfermedades pélvicas inflamatorias; alteraciones en tubas uterinas; uso de anticonceptivos hormonales; bajo nivel socioeconómico; promiscuidad, y antecedentes de aborto reciente.³ Cabe destacar que la enfermedad pélvica inflamatoria, frecuentemente de causa polimicrobiana, tiene como principales representantes a *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*, mismas que provocan lesiones a nivel tubárico, que van desde la gestación extrauterina hasta la esterilidad.⁴

El diagnóstico se realiza mediante los datos clínicos de amenorrea, y el apoyo de estudios ultrasonográficos, siendo el endovaginal el mejor método, que puede practicarse desde las primeras semanas de gestación. Las gestaciones ectópicas pueden pasar desapercibidas ante la presencia ultrasonográfica de un pseudosaco intrauterino como resultado de la decidualización del endometrio, respuesta fisiológica de los mismos.^{5, 6} La localización más frecuente es en la tuba con un porcentaje superior a 90%, principalmente de localización derecha, seguido de implantación abdominal, cervical y ovaria.^{7, 8, 5}

Es importante realizar un diagnóstico diferencial con entidades como quiste ovárico hemorrágico roto, hipersensibilidad ovárica, cuerpo lúteo torcido y apendicitis.⁹

El cuadro clínico es inespecífico, debido a que la paciente acude a consulta por dolor abdominal, con datos de irritación peritoneal acompañado o no de sangrado transvaginal. El dolor abdominal es un motivo de consulta frecuente en el embarazo. Los cambios fisiológicos que ocurren en la paciente obstétrica pueden dificultar el diagnóstico de un abdomen agudo, lo que genera atraso diagnóstico que puede complicarse con rotura del ectópico con hemoperitoneo y con datos de choque hipovolémico, incrementando de esta manera la morbimortalidad.^{10, 5}

Debido a que la hemorragia obstétrica y la hemodinamia representan problemas subestimados, que persisten debido a su aparición impredecible, las pérdidas san-

guíneas se clasifican, según su magnitud en: menor (pérdidas de 500-1000 ml, no controladas, sin deterioro hemodinámico con un ritmo de pérdida bajo), y mayor (pérdidas >1.000 ml o menores con signos clínicos de choque), que puede ser, a su vez, moderada (<2.000 ml), o severa (>2.000 ml).¹¹

Se ha documentado que el flujo sanguíneo uterino aumenta de 50 a 60 ml/min durante el primer trimestre del embarazo; el diámetro de la arteria uterina y el gasto cardíaco también se incrementan con el avance de la gestación, por lo que el útero implica al principio del embarazo de 3 a 6% del gasto cardíaco.¹²

El hecho de que el flujo sanguíneo dependa de la presión de perfusión y de la resistencia vascular, ocasiona que a pesar de que éste disminuya por debajo de valores críticos, se pueda mantener la tensión arterial como consecuencia del incremento de la resistencia vascular; pero si esta situación persiste, el resultado será una disfunción orgánica múltiple y muerte.¹³

La complejidad del cuadro dependerá de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que ésta se produzca. Como consecuencia de la hipovolemia habrá un gasto cardíaco bajo y una precarga baja con aumento de las resistencias vasculares sistémicas. Es importante conocer la fisiopatología e identificar rápidamente a los pacientes en estado de choque hemorrágico para proceder a un control rápido de la fuente de la hemorragia, reanimación tan pronto sea posible, así como a la toma de las decisiones anestésicas adecuadas y su manejo clínico.¹⁴

CASO CLÍNICO

Paciente de 34 años de edad con los siguientes antecedentes de importancia: Originaria y residente de Misantla, Veracruz; religión Cristiana, toxicomanías negativas, y carga genética para diabetes. Antecedentes Gineco-obstétricos: menarca a los 14 años; ciclos regulares, con ritmo de 30 X 5 días; inicio de vida sexual a los 19 años; compañeros sexuales, 2; gesta, 3; cesárea, 1 hace 6 años por placenta previa. Aborto, 1 del primer trimestre hace 18 meses; fecha de la última menstruación: 23-03-15; gestación espontánea; métodos de planificación negados; detección oportuna de cáncer cervicouterino hace 2 años, negativo a malignidad.

Acude a consulta por dolor abdominal punzante continuo con intensidad 8/10, en ambas fosas iliacas de 48 horas de evolución, acompañado de sangrado transvaginal durante las últimas 24 horas. Acude a facultativo el día previo, quien indica manejo para colonopatía, con incremento de la intensidad de dolor en las últimas 10 horas. Presenta cuantificación de coriónica humana de 3475 mUI/ml (com-

patible con 5-6 semanas de gestación). Acude con médico gineco obstetra para valoración, quien practica ultrasonido obstétrico con hallazgos de útero en antroversoflexión con dimensiones de 75 x 45 x 51 mms. con ecos mixtos en su interior; se observa plastrón en anexo izquierdo con imagen anecoica compatible con 7 semanas de gestación; líquido libre en fondo de saco posterior. (Figuras 1,2).

Durante su exploración se percibe expulsión de saco gestacional completo, por lo que es referida a unidad hospitalaria. A su ingreso al área de urgencias presentó los siguientes datos de signos vitales: tensión arterial de 80/40 mm Hg; frecuencia cardiaca de 116 latidos por minuto; frecuencia respiratoria de 26 respiraciones por minuto, y temperatura de 36 grados. Alerta, orientada, facies álgica, palidez generalizada de tegumentos, región cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen globoso y blando, con hiperalgesia e hiperbaralgia, doloroso a la palpación superficial y profunda con predominio en fosa iliaca



Figura 1. Ultrasonido. Útero con imágenes hipoeoicas.

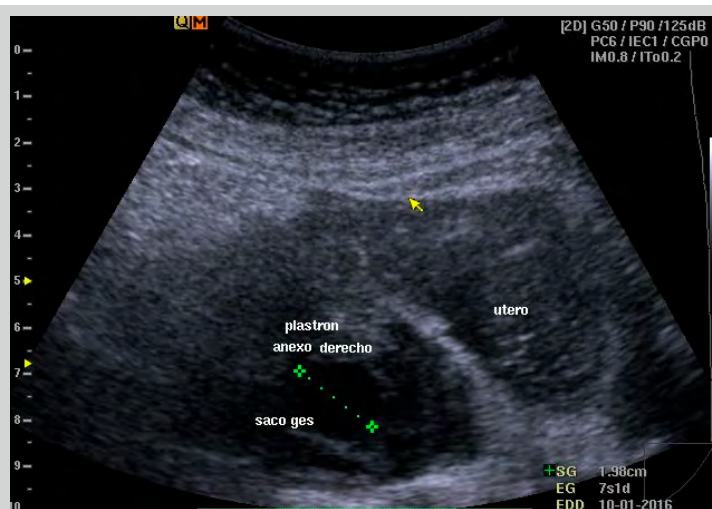


Figura 2. Ultrasonido. Muestra saco gestacional emplastonado de 19 mm, que corresponde a gestación de 7 semanas.

izquierda. Peristaltismo nulo, tacto vaginal con útero en antroversoflexión, doloroso a la movilización, fondos de saco abombados, cérvix permeable con restos ovulares en canal vaginal.

Los exámenes de laboratorio reportaron: hemoglobina 6.3, hematocrito 19.8, eritrocitos 2.22, plaquetas 226,000, leucocitos 17.92, neutrófilos 71%, Grupo A Rh (+), TP 16.6 TPT 21.7, INR 1.29, 68.8% actividad, glucosa 179, urea 40, y creatinina 0.93.

Con estos hallazgos se decide iniciar protocolo quirúrgico de urgencia. Ingresa a quirófano somnolienta, monitoreo tipo 1 con signos vitales de inicio: tensión arterial 60/40, frecuencia cardíaca 120 por minuto, saturación de O₂ 97%. Se decide aplicar técnica anestésica general balanceada, con reajuste de dosis por inicio de choque hipovolémico, y mante-

nimiento de ventilación mecánica con intubación orotraqueal.

Durante el periodo transanestésico se mantiene tensión arterial media 66 mm Hg sin ameritar administración de aminas vasoactivas. Se practica una laparotomía exploradora, y se observa hemoperitoneo, cuantificando 3000 cc; se localiza salpínx izquierda rota en su tercio medio, que involucra anexo por adherencia. Se revisa hemostasia de muñón, se realiza lavado de cavidad con solución fisiológica precalentada, y se coloca drenaje. Mediante instrumental y textiles completos, se procede a cierre de cavidad abdominal en forma habitual hasta piel. Posteriormente, se le coloca en posición ginecológica y se efectúa curetaje en forma horaria, hasta dejar la cavidad virtualmente limpia, obteniendo escaso tejido endometrial; se revisa hemostasia y se da por terminado el procedimiento (figura 3).



Figura 3. Izquierda: parte del hemoperitoneo, parte inferior salpínx y saco gestacional; derecha: tejido obtenido del curetaje intrauterino.

Se procede a la reposición hídrica con cristaloideos 3500 ml, coloides 500 ml, y hemotransfusión de 2 concentrados eritrocitarios; se logra una adecuada emersión anestésica, cumpliendo con criterios por gasometría arterial para la extubación en Unidad de Cuidados Post-anestésicos, y se mantiene integridad neurológica y cardiovascular, con cuantificación de diuresis horaria de 0.8 ml/kg/min.

Los resultados de laboratorio posteriores al evento quirúrgico fueron: hemoglobina 3.5 gr/dl, hematocrito 11.5, plaquetas 104 000, leucocitos 13.6. Se decide su traslado a

la Unidad de Cuidados intensivos del Adulto para vigilancia y manejo integral. Durante su estancia se le transfunde 5 concentrados eritrocitarios y 3 plasmas frescos congelados. La evolución postquirúrgica es satisfactoria, y es egresada a los 10 días con reporte de hemoglobina 8.7 gr/dl, en adecuadas condiciones generales.

Confirmación del diagnóstico por reporte patológico, presencia de glándulas endometriales, vellosidades coriales con decidua, y aéreas de hemorragia (figura 4).

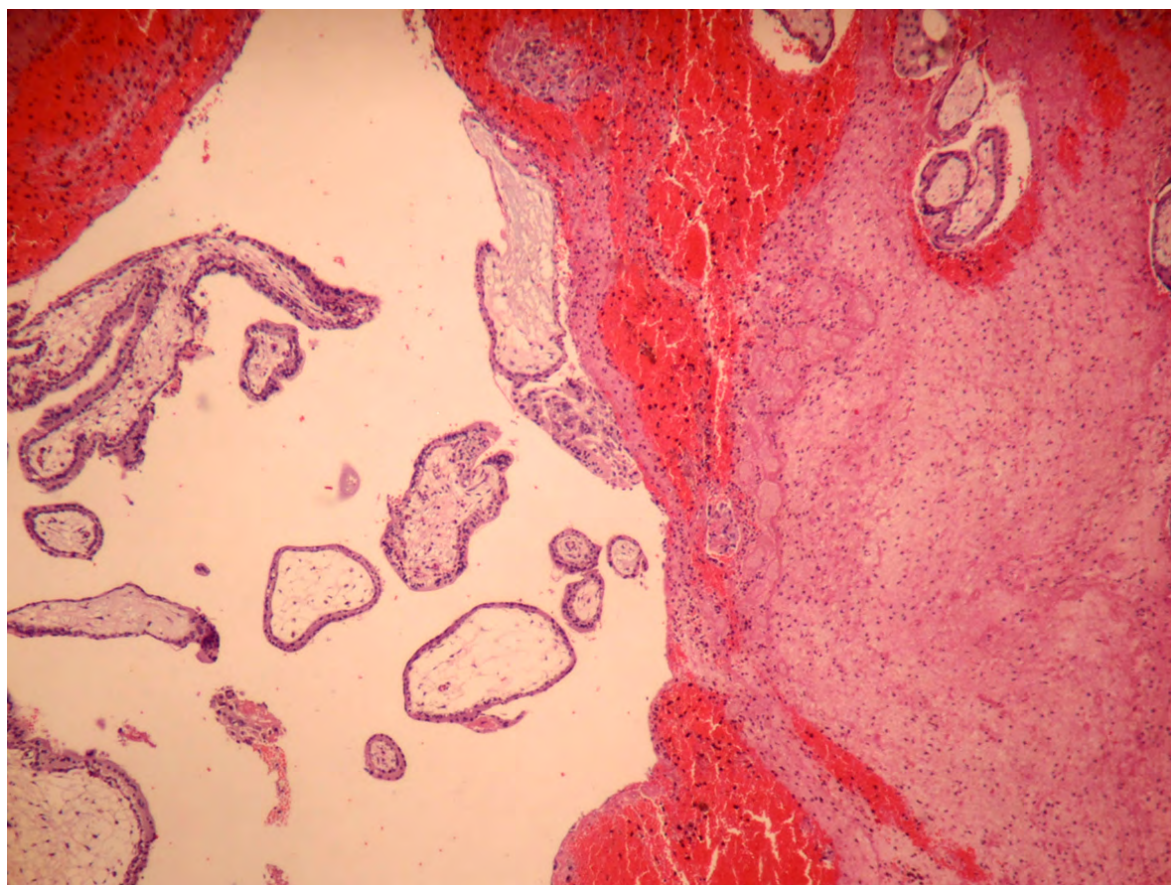


Figura 4. Vellosidades coriales con decidua y zonas de hemorragia.

DISCUSIÓN

La salpingectomía laparoscópica constituye el mejor manejo médico; para efectuar esta técnica es necesario un diagnóstico oportuno, así como la confirmación de la vitalidad de la gestación intrauterina. En caso de rotura del ectópico se prefiere la laparotomía exploradora, misma que disminuye la probabilidad de la sobrevida del intrauterino.¹⁵

El tratamiento médico de esta entidad puede ser conservador sólo en ciertas situaciones, tales como ausencia de embarazo intrauterino viable, ectópico no roto, estabilidad hemodinámica de la paciente, ausencia de la frecuencia cardíaca fetal, y ante la confirmación del ectópico no roto, siempre que cumpla con criterios como masa anexial menor de 3 cm, deseo de fertilidad futura, cuantificación de gonadotropina coriónica humana menor de 15 000 mUI/mL, visualización laparoscópica completa del ectópico, embarazos cervicales o cornuales; lo anterior sin contraindicaciones como disfunción hepática, enfermedad renal, úlcera péptica y un pobre cumplimiento de la paciente. El tratamiento consiste en la administración de cloruro de potasio guiado por ultrasonido, o metrotexate con dosis única o dosis múltiples directamente en el sitio de implantación con una tasa de éxito de 87%; se requieren las revisiones periódicas de la paciente, así como la cuantificación de gonadotropina coriónica humana seriada.^{16,8}

En nuestro país la hemorragia obstétrica se ubicó en el segundo lugar en 2010; se trata de un evento que puede ser prevenible con la organización oportuna de un equipo multidisciplinario. Existen referencias limitadas en la literatura obstétrica sobre la proporción de unidades de concentrados hemáticos (CH),

así como de plasmas fresco congelado (PFC) a transfundir. Las guías de RCOG recomiendan 4 unidades de PFC por cada 6 de CH; datos de otras publicaciones de transfusiones masivas apoyan la estrategia de la administración de plaquetas de forma precoz e independientemente del recuento.^{12,11}

Las muertes maternas transcurridas en el embarazo parto o puerperio representan patologías prevenibles en la medicina actual. Gran parte de las pacientes clasificadas como graves al ser ingresadas al área hospitalización en un principio, fueron consideradas como sanas.¹⁷

Aunque el embarazo ectópico es la causa más común de mortalidad materna durante el primer trimestre del embarazo, las tasas de mortalidad materna han disminuido significativamente debido al diagnóstico oportuno y a la mejora en las diferentes modalidades terapéuticas.¹⁸

CONCLUSIÓN

La gestación heterotópica posee una frecuencia muy baja en embarazos espontáneos, y observa un incremento importante en técnicas de reproducción asistida.

Es impredecible la búsqueda intencionada en la exploración ultrasonográfica de primer trimestre para un manejo oportuno, a sabiendas de la pérdida gestacional ectópica en alto porcentaje.

El tratamiento médico ideal es laparoscópico, siempre y cuando las condiciones hemodinámicas de la paciente lo permitan.

Cuando se complica con la rotura del ectópico puede evolucionar hacia una hemorragia obstétrica, incrementado la morbi-mortalidad materna, por lo que resulta transcendental que todos los hospitales cuenten con el equipo multidisciplinario capacitado para el manejo oportuno. Por ello, las guías clínicas de práctica clínica sugieren difusión mundial, y recomiendan por consenso protocolizar el manejo adaptándolo al ámbito local.

Referencias Bibliográficas

1. Gutiérrez Cruz O, Romero Sánchez G, Velasco Pérez L, Embarazo heterotópico. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74(7):389-393.
2. Molina MJ, Torrico Aponte WA, Vásquez Días PJ. Embarazo heterotópico un suceso insólito. *Gaceta Méd Boliviana* 2008; p 55-58.
3. Domínguez Meléndez KE, Sastré Gómez H, Higuera Hidalgo F, Vargas Domínguez A y cols. Embarazo heterotópico en un ciclo de concepción natural presentado como embarazo ectópico roto. *Informe de un caso, CirCiruj* 2008; 76(6):519-522.
4. Baquedano Mainar L, Lamarca Ballesteros M, Puig Ferrere F, Ruiz Conde M A. Enfermedad inflamatoria pélvica: un reto en el diagnóstico y tratamiento precoz. *Rev. Chil Obstet Ginecol* 2014; 79(2):115-120.
5. Rodríguez Blas A, Hernández Rivera LE, Sánchez Conde RM, Balcázar-Vázquez R, Casian Castellanos G. Embarazo heterotópico. Presentación de un caso, *Rev. Hosp. Jua Mex* 2011; 78(2): 124-128.
6. Aranda Fortea M, Abril Utrillas N, Raga Baixauli F, Fuster Molina D, Forgiarini A, Bonilla Musoles F. Gestación heterotópica en un embarazo espontáneo. *Prog Obstet Ginecol* 2011; 54(10):524-527.
7. Luna Lugo G, Rangel Ruiz I, Gutiérrez Laiza NS, Martínez Guerrero ME, Méndez Ocegueda JR, Suárez López NML. Embarazo heterotópico y supervivencia del producto intrauterino. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(8):508-515.
8. Mancera Reséndiz MA, Arredondo Merino RR, Gómez Pedroso-Rea FJ, Rivera Rodríguez P, Iturralde Rosas P. Embarazo heterotópico espontáneo. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex* 2011; 79 (6):377-381.
9. Molina MJC, Torrico Aponte WA, Vásquez Días PJ, Embarazo heterotópico un suceso insólito. *Gaceta Mé Boliviana* 2008; p 55-58.
10. Franco Hernández JA., Remartínez Fernández JM, Alcázar Salillas, García Hernández A. Tratamiento anestésico del abdomen agudo en el primer trimestre de gestación de un embarazo gemelar, *Rev. Esp Anestesiología Reanim* 2013; 60(4):230-232.
11. Morillas Ramírez F, Ortiz Gómez JR, Palacio Abizanda FJ, Fornet Ruiz I, Pérez Lucas R, Bermejo Albares L. Actualización del protocolo de tratamiento de la hemorragia obstétrica, *Rev. Esp Anestesiología Reanim* 2014; 61(14):196-204.

12. Briones Garduño JC, García Ochoa ED, Díaz de León Ponce M, Guerrero Hernández A, y cols. Hemodinamia en hemorragia obstétrica aguda. *Rev. Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2014;28(2):100-105.
13. Enseñat Álvarez A, Rojas Santana OB, Díaz Mesa A, Fleites Gómez A. Guía de práctica clínica para el shock hipovolémico, *Revista electrónica de las ciencias Médicas en Cienfuegos* ISSN: 1727-897X Medisur 2009; 7(1):231-237.
14. Mejía Gómez LJ. Fisiopatología choque hemorrágico, *Rev. Mex Anestesiología* 2014; 37(1):S70-S76.
15. Bou Serra J, Morán López V, Victoria Gomis C. Gestación heterotópica espontánea. Diagnóstico ecográfico precoz y asintomático, *Prog Obstet Ginecol* 2011; 54(5):242-245.
16. Rada Torres L, Rivero Fraute A, Briones J, Fernández S. Embarazo heterotópico vs embarazo ectópico roto con reacción decidual. Reporte de un caso. *RevSocMedQuirHospEmergPerez de León* 2007; 38(2):62-74.
17. Angulo Vázquez J, Cortés Sanabria L, Torres Gómez LG, Aguayo Alcaraz G, Hernández Higareda S, Ávalos Nuño J. Análisis de la mortalidad materna, en tres periodos, en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente. *Ginecol Obstet Mex* 2007; 75(7):384-393.
18. Guerrero Marínez E, Rivas López R, Martínez Escudero IS. Algunos aspectos demográficos asociados con el embarazo ectópico. *Ginecol Obstet Mex* 2014; 82:83-92.

Odontoma Compuesto: Reporte de un Caso

*Compound Odontoma: Case Report*Miguel Eric García Rivera¹María Gabriela Nachón García²Paola Muñoz López²Maximiliano Fernández García¹María Cristina García Méndez¹Miguel Eric García Méndez¹

RESUMEN

Los tumores odontogénicos constituyen patologías de los maxilares derivados de los tejidos epiteliales y mesenquimales que se desarrollan durante la odontogénesis. Dentro de las neoplasias benignas el odontoma representa 22%; se trata de una lesión en células odontogénicas completamente diferenciadas en cuanto a esmalte, dentina y cemento. El objetivo de este artículo es reportar el caso clínico de una paciente de 10 años de edad que presenta anomalías en la erupción dentaria, y proponer una manipulación quirúrgica mínimamente invasiva que favorezca una adecuada cicatrización y una apariencia estética de los tejidos en la zona anterior del maxilar. Se solicitó radiografía panorámica y se observó una masa radio-opaca que obstruía la erupción del canino superior derecho. Se realizó la extirpación quirúrgica de la lesión, y mediante un examen histopatológico se confirmó el diagnóstico de: odontoma compuesto.

Palabras Clave: Tumor odontogénico, Odontoma compuesto, Patologías maxilares.

ABSTRACT

Odontogenic tumors are pathologies of the jaws derived from the epithelial and mesenchymal tissues during odontogenesis. Within benign tumors, odontomas constitute 22% of these neoplasms whose cells are completely differentiated into: enamel, dentin and cementum. The aim of this article is to

¹ Facultad de Odontología Xalapa,
Universidad Veracruzana

² Instituto de Ciencias de la Salud
Universidad Veracruzana

Autor de Correspondencia:

Miguel Eric García Rivera,

Correo: meric@prodigy.net.mx

doctormeric@gmail.com,

miguegarcia@uv.mx

present the case of a 10-year-old female who presented a delayed tooth eruption; besides, to propose a minimally invasive surgical management that improves healing and esthetic aspect of the tissues in the anterior maxilla. Panoramic radiography was evaluated and the findings suggested the presence of a radiodense lesion delaying the eruption of the right maxillary canine. Surgical removal of the tumor was performed and the histopathological studies confirmed the diagnosis of a compound odontoma.

Key Words: Odontogenic tumors, Compound odontoma, Pathologies of the jaws.

INTRODUCCIÓN

Los primeros reportes en la literatura utilizan la palabra odontoma para designar a todos los tumores odontogénicos. Actualmente, este término se emplea para describir un tumor benigno de carácter mixto, también llamado hamartoma, cuya característica principal es un crecimiento lento e indoloro.^(1, 2) Los odontomas constituyen los tumores más frecuentes de los maxilares, y representan aproximadamente de 22 a 67% de todos los tumores odontogénicos de los maxilares.^(3, 4)

A mediados del siglo XIX, como resultado de sus observaciones, el médico, anatomista y antropólogo francés Paul Broca, utilizó por primera vez el término "Odontoma", y en 1867 definió a esta entidad como: "Tumores formados por el crecimiento excesivo de los tejidos dentales transitorios o completos".⁽⁵⁾ Se les considera anomalías del desarrollo, que resultan del crecimiento de células epiteliales y mesenquimales completamente diferenciadas, que dan lugar a ameloblastos y odontoblastos, formadores de esmalte y dentina; pueden contener cantidades variables de cemento y tejido pulpar con una estructura

generalmente defectuosa, formada a partir de la lámina dental o restos paradentales de Malassez no reabsorbidos después del cierre del folículo de un órgano dental normal.⁽⁶⁻⁸⁾

Los tejidos y células de los odontomas tienen su origen en proliferaciones accesorias del epitelio odontogénico que, de acuerdo con la definición de hamartomas, se encuentran en el área del cuerpo en donde se presenta su crecimiento, en este caso en los maxilares; por ello, no se les considera neoplasias.⁽⁹⁾ Su etiología es desconocida; sin embargo, su aparición ha sido asociada con antecedentes de traumatismos durante la primera dentición,⁽¹⁰⁾ así como con procesos inflamatorios, infecciosos, anomalías hereditarias como el síndrome de Gardner y el síndrome de Hermann, hiperactividad odontoblástica, y alteraciones en el gen de control del desarrollo dentario.^(4, 11-13)

De acuerdo con la clasificación de la OMS de 1992, basada en las características histológicas de los tumores y su correspondencia con un comportamiento biológico, éstos pueden ser: benignos, malignos, o hamartomatosos; respecto a los odontomas, podemos observar dos tipos: odontoma compuesto, y odontoma complejo.⁽¹⁴⁻¹⁶⁾

1. En la malformación denominada odontoma compuesto todos los tejidos dentarios se representan con un patrón ordenado. La lesión se conforma por numerosas estructuras de aspecto dentario, y la mayoría no mantiene la misma disposición que en la dentición normal; sin embargo, en cada una el esmalte, la dentina, el cemento y la pulpa se encuentran presentes como en el diente normal.

2. El odontoma complejo es una malformación en la que se representan todos los tejidos dentarios, en general bien formados individualmente, pero dispuestos de acuerdo con un patrón desordenado.

Los odontomas pueden encontrarse en cualquier parte de los arcos dentales; sin embargo, cuando se presentan en la región anterior del maxilar, es más común que se trate de odontomas compuestos. En contraste, la gran mayoría de los odontomas ubicados en las zonas posteriores, sobre todo en la mandíbula, son diagnosticados como odontomas complejos.^(17,18)

De manera general, los odontomas son asintomáticos, aunque pueden aparecer signos y síntomas relacionados con su presencia tales como: dientes supernumerarios,⁽¹⁹⁾ dientes impactados (incisivos,⁽¹⁶⁾ caninos,⁽²⁰⁾ molares),^(21, 22) o bien asociados con: Angina de Ludwig,⁽²³⁾ inflamación e infección,^(24, 25) obstrucción nasal y síndrome otodental,⁽²⁶⁾ entre otros. Los odontomas se desarrollan lentamente, y su tamaño suele variar entre 1 y 2 cm de diámetro; rara vez exceden el tamaño de un diente, pero dado el caso, pueden provocar la expansión de la cortical ósea.⁽²⁷⁾ No existe diferencia en cuanto al género, y puede presentarse a cualquier edad, aunque ocurre más comúnmente entre los 11 y los 15 años.⁽²⁸⁾ Los dientes caninos, incisivos centrales superiores, y terceros molares, son los afectados por odontomas⁽²⁹⁾ de manera más frecuente.

Entre otras características, los odontomas pueden desplazarse a otros sitios como: el seno maxilar,⁽³⁰⁾ (comúnmente en las paredes del seno maxilar izquierdo),⁽³¹⁾ la cavidad

nasal,^(32, 33) el piso de la órbita,⁽³⁴⁾ el ángulo de la rama mandibular,⁽³⁵⁾ y la parte posterior de la mandíbula.⁽³⁶⁾

Los aspectos radiográficos de un odontoma son específicos: aparecen como una colección de estructuras dentarias rodeadas por una zona radiolúcida; en ambas, el contenido es esencialmente radiopaco, y la diferencia radica en la posibilidad de distinguir formas de dentículos. Alrededor de cada órgano dentario se puede observar un espacio característico pericoronario de dientes sin erupcionar; los dientes adyacentes pueden ser desplazados, pero nunca se reabsorben.^(5, 37)

Los odontomas constituyen un hallazgo radiográfico durante un examen de rutina,^(16, 19, 38, 39) que se confirma mediante un estudio histológico realizado por un patólogo oral en un laboratorio especializado. El examen histológico a menudo muestra las siguientes características: matriz del esmalte, dentina y tejido pulpar dismórfico, en un tejido conectivo suelto texturizado con cuerdas e islas de epitelio odontogénico.^(40,41) Gran parte de la matriz de esmalte se conserva, a pesar de sufrir descalcificación.^(5, 6)

Hitchin sugirió que los odontomas pueden ser hereditarios, o bien el resultado de una interferencia en el control genético del desarrollo del diente.⁽⁴²⁾

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica conservadora de la lesión. Una vez realizada la escisión quirúrgica, existe poca probabilidad de recurrencia.^(6, 11) La enucleación de odontomas de gran tamaño puede resultar en fracturas potenciales y daño a las estructuras anatómicas adyacentes.⁽⁴²⁾

El objetivo de este artículo es reportar un caso clínico de odontoma compuesto en una paciente

de 10 años de edad, y proponer una manipulación quirúrgica mínimamente invasiva durante la enucleación de la lesión asociada a un canino no erupcionado, y así favorecer una pronta cicatrización y preservar la apariencia estética de los tejidos en la zona anterior del maxilar.

REPORTE DE CASO

Paciente femenino de 10 años 9 meses de edad, aparentemente sana, que acude al consultorio dental para revisión por mostrar anomalías en la erupción. A la exploración intraoral, presentó ausencia del O.D 13 y una separación considerable entre el incisivo central y el lateral superior derecho, además de una ligera expansión de la cortical ósea vestibular entre éstos. A la palpación, la estructura no producía dolor, por lo que se realizó una ortopantomografía. En ésta, se observó que el canino superior derecho se encontraba incluido, a causa de una masa radio-opaca con pequeños dentículos a nivel radicular que obstruía su erupción; dicho órgano dentario se presentó asintomático en la fecha de revisión.

Con el diagnóstico presuntivo de odontoma, se procedió a realizar el procedimiento quirúrgico en el mes de noviembre de 2013.

Previo asepsia y antisepsia del campo operatorio, se anestesió localmente a la paciente mediante infiltración supraperióstica de 3 cartuchos de 1.8 ml de clorhidrato de lidocaína al 2% con epinefrina diluida 1:100,000 (FD Laboratorio Zeyco). Se procedió a levantar un colgajo mucoperióstico (incisión triangular de Neumann), desde distal del lateral superior derecho, a mesial del central superior derecho. Una vez levantado el colgajo, se procedió a formar una ventana de descompresión quirúrgica, es decir, la remoción de una delgada capa de hueso; lo anterior permitió observar un tumor bien delimitado cubierto por una cápsula fibrosa. Posteriormente, se efectuó la enucleación del quiste. La masa dentro de la cápsula se encontraba constituida por varios dientes pequeños, morfológicamente diferentes, en diversas fases de desarrollo, y que fueron fácilmente separados del hueso subyacente. La cavidad formada por la extirpación quirúrgica del odontoma fue perfectamente lavada con solución fisiológica; posteriormente, se indujo la formación natural del coágulo, y finalmente se procedió a suturar el área tratada con sutura de Nylon de 6-0. (Figura 1)

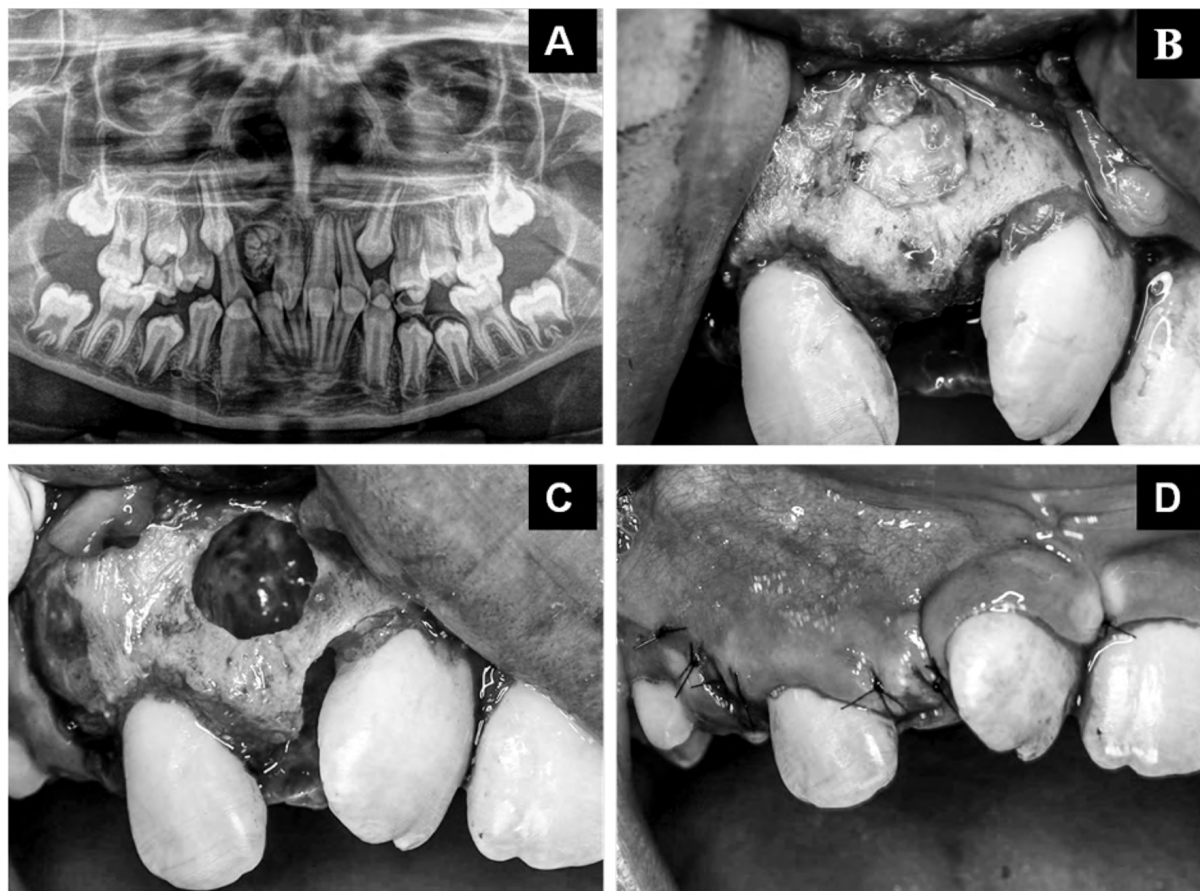


Figura 1. Secuencia del procedimiento quirúrgico de enucleación del odontoma. A. Imagen radiográfica inicial en donde se puede observar una sombra radio-opaca multilocular entre los órganos dentarios 11 y 12. B. Levantamiento de colgajo mucoperióstico y realización de ventana de descompresión quirúrgica. C. Fotografía de la cavidad resultante después de la extirpación quirúrgica del odontoma. D. Fotografía de la confrontación y sutura de los tejidos, al término del procedimiento quirúrgico.

El post operatorio se desarrolló sin ningún inconveniente.

Todos los tejidos fueron colocados en formol al 10% y enviados para el respectivo examen histopatológico.

El examen histopatológico del tejido extirpado fue reportado como “Odontoma compuesto”; macroscópicamente se describió como: Fragmentos de tejido de consistencia blanda y dura, de formas irregulares. Las estructuras de tejido duro presentaron coloración blanco-amarillenta, de superficie lisa y base sésil. Microscópicamente mostraba fragmentos de tejido conectivo laxo de aspecto mixioide, con fibroblastos ahusados y pequeñas islas de epitelio odontogénico inactivo no vascularizado. Hacia la periferia se observaron áreas de epitelio odontogénico activo, con células columnares secretando esférulas de dentina, cemento, y matriz de esmalte. (Figura 2)

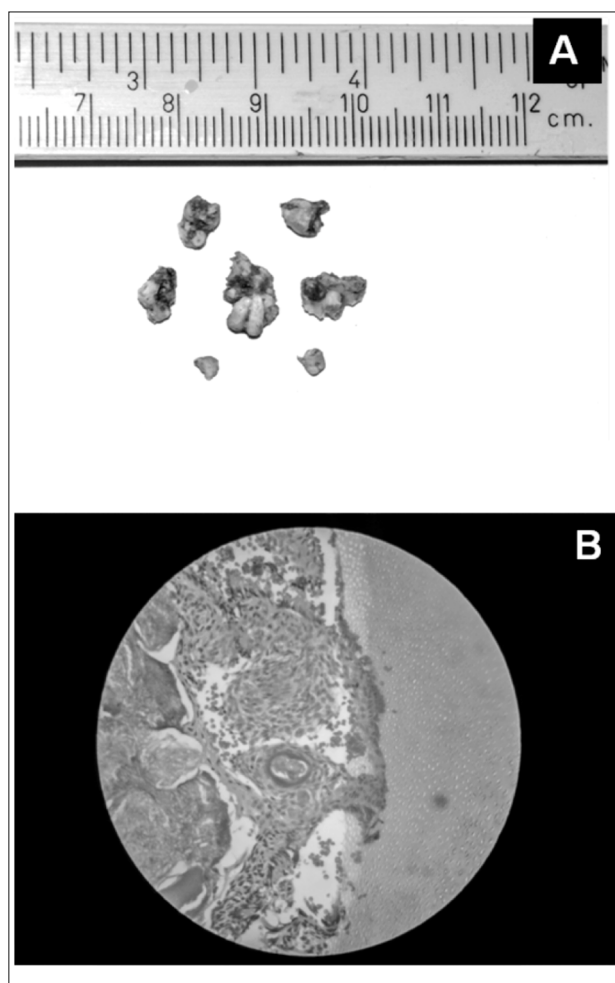
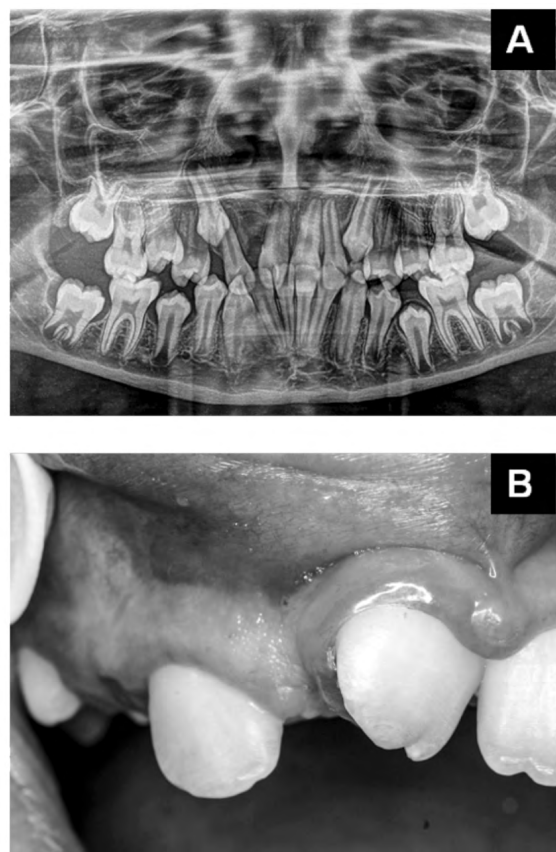


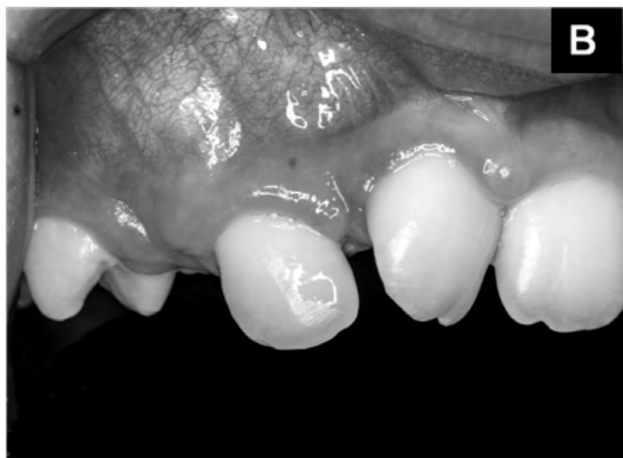
Figura 2. Aspectos macroscópico y microscópico de la lesión. A. Aspecto macroscópico de la lesión, en el que se observan estructuras de tejido blando y duro de forma irregular. B. Imagen correspondiente al corte histológico de la lesión, en la que se distinguen islas del epitelio odontogénico, con células secretando esférulas de dentina, cemento y matriz de esmalte.

En marzo de 2014, cuatro meses después de la enucleación, el examen clínico mostraba disminución considerable de la distensión de las tablas óseas vestibular y lingual, y un nuevo estudio radiográfico revelaba neoformación ósea dentro de casi toda la cavidad quística. La pieza dental impactada no cambió de posición. (Figura 3)

Figura 3. Cicatrización después de cuatro meses de haber realizado el procedimiento quirúrgico. A. Imagen radiográfica en la que se percibe una sombra con ligera radio-opacidad entre los órganos dentarios 11y 12. B. Aspecto clínico de la zona antero superior en el control post operatorio.



En junio de 2015, después de un año y siete meses de la remoción quirúrgica del odontoma, la paciente acude a control clínico y radiográfico; se advirtió una formación ósea completa de la cavidad quística, y los incisivos central y lateral superior derecho, que antes presentaban una separación considerable entre ellos, ahora se encontraban aparentemente normales, según la guía de erupción. El canino permanece retenido, por lo que se sugirió a la madre un tratamiento ortodóntico. (Figura 4)



► Figura 4. Control post operatorio después de un año y siete meses. A. Imagen radiográfica en la que se observa la zona radio-opaca interproximal entre los órganos dentarios 12 y 13 en proceso de cicatrización. B. Aspecto clínico de la zona antero superior, en donde se advierte la ausencia del O.D.13. C. Fotografía correspondiente a la oclusión de la paciente después de un año y siete meses de haber efectuado el procedimiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

Numerosas referencias como las de Patiño, Harris, Vázquez y Bengston, por mencionar algunas, nos remiten a casos clínicos de pacientes jóvenes diagnosticados con una lesión de odontoma compuesto, en cuya presencia se ven afectados tejidos duros y blandos; en el caso del maxilar, frecuentemente en la zona anterior, lo que compromete el resultado estético del tratamiento en el sextante anterosuperior, como en el caso que presentamos. Por lo anterior, se optó por utilizar una técnica mínimamente invasiva, y evaluar la necesidad de utilizar material de regeneración en la zona, para su tratamiento y mejor evolución. Además, teniendo en cuenta que el factor hereditario podría jugar un papel importante en el desarrollo de esta patología, se decidió practicar una inspección clínica y radiográfica en la hermana gemela de la paciente; sin embargo, en ella no se observó alteración en el examen radiográfico, y la erupción dental parece desarrollarse de acuerdo con su edad.

A partir de la observación de las imágenes de control post operatorio, consideramos que la aplicación de la técnica elegida para el tratamiento de la lesión fue la adecuada para este caso particular y que, sumada a un tratamiento de ortodoncia, brindará a la paciente un resultado funcional y estético óptimo.

CONCLUSIÓN

Los tumores odontogénicos de los maxilares pueden afectar tejidos duros y blandos de la cavidad oral; el tratamiento de elección es el quirúrgico. Los odontomas pueden cursar con retraso en la erupción dentaria, y el pronóstico de los órganos dentarios adyacentes depende del grado de extensión de la lesión. La toma de decisiones para efectuar procedimientos de regeneración en las zonas afectadas involucra la utilización de biomateriales y factores de crecimiento, que pueden favorecer la reparación y regeneración de los tejidos. Sin embargo, el potencial de regeneración en pacientes pediátricos es mayor que en los adultos, permitiendo la regeneración de los tejidos de manera exitosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calatrava L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Oteo; 1979.
2. Patiño Illa C BIR, Berastegui E, Gay Escoda C. Odontoma compuesto: Aplicación de la regeneración ósea guiada con membrana absorbible de colágeno en un defecto de dos corticales. *Av Odontoestomatol* 1997;13:447-52.
3. Nik-Husseni NN MZ. Erupted compound odontoma. *Ann Dent*. 1993;52:9-11.
4. Patiño Illa C BAL, Sánchez Garcés MA, Gay Escoda C. Odontomas complejos y compuestos: Análisis de 47 casos. *Arch Odontoestomatol* 1995;11:423-9.
5. Shafer WH, MK.; Levy, BM. A textbook of oral pathology. 4th ed ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1993.
6. Neville BD, DD.; Allen, CM.; Bouquot, JE. . Oral and maxillofacial pathology. Philadelphia: Saunders; 1995.
7. Vázquez Diego J GPC, Carbajal Eduardo E. Odontoma compuesto: Diagnóstico radiográfico y tratamiento quirúrgico de un caso. *Av Odontoestomatol*. 2008;24(5):307-12.
8. Leem T KT. Radiology quiz case. Complex odontoma of the maxillary sinus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008;134(6):667-8.
9. Harris R RM, Díaz A, Carbonell Z. Odontoma serie de casos. Revisión de literatura. *Av Odontoestomatol*. 2009;25(6):171-8.
10. Nelson-Filho P, Silva RA, Faria G, Freitas AC. Odontoma-like malformation in a permanent maxillary central incisor subsequent to trauma to the incisor predecessor. *Dent Traumatol*. 2005 Oct;21(5):309-12.
11. Lopez-Areal L, Silvestre Donat F, Gil Lozano J. Compound odontoma erupting in the mouth: 4-year follow-up of a clinical case. *J Oral Pathol Med*. 1992 Jul;21(6):285-8.
12. Faus Llecer VJ CAI, Pascual Moscardo A, Paricio Martín J. Diagnóstico del odontoma compuesto. A propósito de dos casos clínicos. *Rev Eur Odontoestomatol* 1990;5:325-8.
13. Liu K-Kuang HC-K, Chen Hung-An, Tsai Min-Ywan. Orthodontic correction of a mandibular first molar deeply impacted by an odontoma: A case report. *Quintessence Int*. 1997;28(38):1-5.
14. Shafer WG LB. Tratado de patología bucal. México DF: Interamericana; 1987.
15. Barnes L EJ, Reichart PA, Sidransky D. World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of tumours of the head and neck. 2005.
16. Johnson J WE, Sheehy E. The use of multidirectional cross-sectional tomography for localizing an odontome. *Int J Paediatr Dent*. 2007;17:129-33.
17. Bengston AL BN, Benassi LR. Odontomas en pacientes pediátricos. *Revista de Odontopediatria*. 1993;25:25-33.
18. Budnick S. Compound and complex odontomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. Oct 1976;42(4):501-6.
19. Crincoli V, Scivetti M, Di Bisceglie MB, Lucchese A, Favia G. Odontoma: retrospective study and confocal laser scanning microscope analysis of 52 cases. *Minerva Stomatol*. 2007 Nov-Dec;56(11-12):611-20.
20. Bantra P DR, Kharbanda OP, Parkash H. Orthodontic treatment of impacted anterior teeth due to odontomas: a report of two cases. *J Clin Pediatr Dent*. 2004;28(4):289-94.
21. Mehra P, Singh H. Complex composite odontoma associated with impacted tooth: A case report. *N Y State Dent J*. 2007 Mar;73(2):38-40.
22. Motamedi MH. Removal of a complex odontoma associated with an impacted third molar. *Dent Today*. 2008 Apr;27(4):76, 8-9; quiz 9, 68.

23. Bertolai R AA, Sacco R, Agostini T. Associated to a complex odontoma erupted into the oral cavity. Case report and literature review. 2007;56(11-12):639-47.
24. De Alesio D CM. Odontoma compuesto complejo: un caso clinico. Rev Asoc Odontol Argent. 2003;91(5):433-6.
25. Miranda S Ss, Bellet L. Retraso de la erupción de un incisivo inferior permanente asociado a un odontoma compuesto: a propósito de un caso. DENTUM 2007;7(2):81-6.
26. Colter JD SH. Otodental syndrome: a case report. Pediatr Dent. 2005;27(6):482-5.
27. Gurdal P ST. Odontomas. Quintessence Int. 2001;4.
28. Katz R. An analysis of compound and complex odontomas. ASDC J Dent Child 1989 Nov-Dec;56(6):445-9.
29. Nandlal B, Rajashree GS. Complex odontome in deciduous dentition. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 1997 Mar;15(1):28-30.
30. Leem TH, Kingdom TT. Radiology quiz case. Complex odontoma of the maxillary sinus. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2008 Jun;134(6):667-8.
31. Singer S MM, Milles M, Rinaggio J, Pisano D, Quaranta P. Unusually large complex odontoma in maxillary sinus associated with unerupted tooth. Report of case and review of literature. N Y State Dent J. 2007;73(4):51-3.
32. Soltan M KA. Complex odontoma of the nasal cavity: a case report. Ear Nose Throat J. 2008;87(5):277-9.
33. Shaked I PB, Ashkenazi M. Development of odontoma-like malformation in the permanent dentition caused by intrusion of primary incisor, a case report. Dent Traumatol. 2009;25(1):44-145.
34. Mupparapu M SS, Rinaggio J. Complex odontoma of unusual size involving the maxillary sinus: report of a case and review of CT and histopathologic features. Quintessence Int. Sep 2004 35(8):641-5.
35. Ogunlewe MO AW, Ladeinde AL, Bamgbose BO, Ajayi OF. Surgical management of a large complex odontoma of the mandibular angle-ramus region through intra-oral buccal approach A case report. Niger Postgrad Med J. 2005;12(4):312-5.
36. Hammoudeh JA KG, Nazarian-Mobin SS, Urata MM. Bilateral complex odontomas: a rare complication of external mandibular distraction in the neonate. J Craniofac Surg. 2009;20(3):973-6.
37. Owens BM SN, Mincer HH, Turner JE, Oliver FM. Dental odontomas: a retrospective study of 104 cases. J Clin Pediatr Dent 1997 Spring;21(3):261-4.
38. Tomizawa M, Otsuka Y, Noda T. Clinical observations of odontomas in Japanese children: 39 cases including one recurrent case. Int J Paediatr Dent. 2005 Jan;15(1):37-43.
39. Hidalgo O LM, Martínez JM. Metaanalysis of the epidemiology and clinical manifestations of odontomas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2008;13(11):730-4.
40. Kramar IRH, Pindborg JJ, Shear M. Histological typing of odontogenic tumors, World Health Organization. International Histological Classification of Tumours, Springer, Berlin, Germany. 2nd edition, 1992.
41. Orellana Centeno M, González Quintero J, Galván Torres L, Nava Calvillo J, Orellana Centeno J, Reyes Macías J, et al. Odontoma compuesto: Presentación de un caso. Revista ADM; Dentistry & Oral Sciences Source. Sept 2013. 70(5): 258-262.
42. Goel M. Compound composite odontome in the anterior maxilla - A case report. Clinical Dentistry. Dentistry & Oral Sciences Source. Aug 2013; 7(8): 47-50.

Instrucciones para los autores

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana es el órgano oficial del Instituto de Ciencias de la Salud, Hospital Escuela y Facultad de Medicina-Xalapa, es un foro abierto a investigadores, académicos y estudiantes de posgrado que trabajan en el campo de la salud y desean publicar textos científicos derivados de investigaciones, revisiones y reflexiones desarrollados en las siguientes áreas: Biomedicina, Estudios Clínicos y Traslacionales, Sistemas de Salud y Adicciones, acordadas por el Comité Editorial.

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana busca tener un abordaje multidisciplinario de los trabajos científicos que publique en las siguientes categorías: editoriales, artículos originales, artículos de revisión (por invitación), reportes de casos clínicos, artículos de divulgación, cartas al editor, cartas científicas y textos que aborden la reacción entre salud y arte.

Todos los trabajos que se presenten a consideración de la revista, serán sometidos a un estricto proceso de arbitraje ejercido por pares, cuya identidad será resguardada por la revista. Una vez que los trabajos sean dictaminados por los pares, su publicación es decisión exclusiva de la Editora y Co-editora de la revista.

Los manuscritos pueden ser presentados en español o en inglés. Es requisito indispensable acompañar el trabajo de una carta de cesión de derechos editoriales a la revista, con el nombre y firma de todos los autores, en donde se explique que se trata de un trabajo original, que no ha sido enviado simultáneamente a la consideración de otros medios ni estar aceptado para su publicación. (Formato Anexo)

Todos los trabajos deberán enviarse por correo electrónico a revistasalud@hotmail.com

Normas para la presentación de trabajos:

1. Lea atentamente las normas de envío de trabajos y compruebe que el suyo cumple con todos los requisitos, de lo contrario podrá ser devuelto a sus autores por incumplimiento de las normas de presentación.
2. Los escritos pueden ser enviados en español o en inglés. En cualquiera de los casos, deberán enviarse como archivo anexo en Microsoft Word, tipo de letra Cambria, tamaño de fuente en doce puntos, incluyendo las imágenes, ilustraciones, gráficas y/o tablas en la parte que corresponda con sus títulos y pies, indicando la fuente de donde se obtuvieron y numerando las páginas. Los márgenes superior e inferior deberán ser de 2.5 centímetros y de 3 centímetros el izquierdo y derecho. En archivo complementario deberá enviar nuevamente las figuras, fotografías e ilustraciones que deberán guardarse en alta resolución y en archivos individuales, en formato JPG (300 dpi), PNG o PDF. En el caso de incluir figuras, tablas, fotografías o ilustraciones que no sean originales, es indispensable incluir los permisos para reproducir dicho material.
3. Es requisito que los autores indiquen la sección que consideren más apropiada para valorar su publicación, aunque el Comité Editorial no asume el compromiso de seguir dicha sugerencia.

4. Todos los trabajos se dividen en dos. La primera parte, es igual para todos los trabajos, independientemente de la sección a la que se dirijan, y debe contar con la siguiente información:

Título del trabajo en español y en inglés. Se recomienda que sea corto, atractivo y que refleje el contenido del artículo. Con una extensión máxima de 15 palabras.

Nombre y apellidos del o los autores. Como nota a pie de página se deberá incluir información sobre: el grado de estudios, la institución de procedencia o adscripción y el país.

El nombre, teléfono y dirección electrónica del autor de correspondencia. El número telefónico no se incluirá en la publicación.

Los agradecimientos, ayudas o fuentes de financiación total o parcial

La existencia o no de conflictos de interés de alguno de los autores

Un resumen estructurado –en español y en inglés– con una extensión de 250 palabras, que sintetice los resultados y conclusiones de manera clara

Por lo menos **cinco palabras clave**, en español y en inglés.

5. La segunda parte tendrá diferentes apartados, de acuerdo con la categoría de publicación en que se ubique

a) **Artículos Originales**

Deberá contener los siguientes apartados: Introducción (En esta sección se hace referencia al problema de investigación, los antecedentes científicos y el marco teórico utilizado); Objetivo, Material y métodos en donde se destaque el tipo de estudio, el sujeto de investigación, los criterios de selección y los métodos, técnicas y materiales utilizadas, así como las consideraciones éticas; Resultados, Discusión y Conclusiones, así como las Referencias Bibliográficas, con un mínimo de 25 citas. Extensión mínima y máxima de 15 a 20 cuartillas.

Todas las siglas deberán ir precedidas por el nombre completo al que se refieran por lo menos la primera vez que se usen. Los nombres de equipo y fármacos deben hacer referencia a la compañía con su nombre completo; en caso de medicamentos, los nombres genéricos deben ir seguidos del nombre comercial entre paréntesis.

b) **Artículos de Revisión**

Se realizan a invitación expresa del Comité Editorial de la Revista Médica de la Universidad Veracruzana y se refiere a investigaciones de carácter documental basada en el análisis de diversas fuentes de consulta: documentos (libros, artículos originales de revistas indizadas, memorias) sobre el tema en cuestión, escritos por expertos en el campo.

El texto deberá contener los siguientes apartados: Introducción, Objetivo, Cuerpo del manuscrito dividido en capítulos o subtítulos y Conclusiones. Pueden incluirse figuras o tablas originales o de otros debidamente referenciados, Extensión mínima y máxima de 25 a 30 cuartillas y por lo menos 35 Referencias Bibliográficas con una antigüedad máxima de 7 años de publicación.

c) **Casos Clínicos o Estudios de Caso**

Un caso clínico es la presentación comentada de la situación sanitaria de un paciente, o grupo de pacientes, que se ejemplifica como «caso» al convertirse en la «realización individual de un fenómeno más o menos general». Es un modelo que ilustra algún componente clínico peculiar o

caso raro, con interés docente o como forma de comunicación entre clínicos para dar a conocer condiciones o enfermedades nuevas; presentación inusual de enfermedades comunes; asociación inesperada entre síntomas o signos infrecuentes; impacto de una enfermedad en la evolución de otra; eventos inesperados en el curso de una observación o tratamiento; impacto del tratamiento de una condición en otra; complicaciones inesperadas de procedimientos o tratamientos y tratamientos o procedimientos diagnósticos nuevos o únicos, con propósitos educativos.

Deberán contener los siguientes apartados Introducción, Descripción del caso clínico, Discusión, Conclusiones, Recomendaciones y Referencias Bibliográficas (Máximo 15). Extensión mínima y máxima de 12 a 15 cuartillas.

d) Artículo de Divulgación Científica

Sólo se admitirá un trabajo por volumen. Debido a que su objetivo es divulgar temas de interés científico, el lenguaje utilizado deberá ser accesible para el lector promedio. Aunque el formato es libre y pueden utilizarse subtítulos que permitan ordenar los distintos aspectos abordados, se deben cubrir todos los requisitos generales y acompañarse de algunas Referencias Bibliográficas. La extensión mínima y máxima es de 10 a 12 cuartillas.

e) Cartas al Editor

Se trata de un espacio de libre expresión de los lectores en el que se hace referencia a los artículos publicados. Se redacta en forma de ensayo e incluye observaciones o experiencias que, por su extensión y características, pueden ser resumidas en un breve texto. Además de los apartados comunes a todos los textos que se publiquen en la revista, debe incluir las referencias bibliográficas que permitan fundamentar su opinión. Su publicación es ocasional y su extensión tendrá un máximo dos cuartillas.

f) Textos que aborden la reacción entre salud y arte

Diversos estudios muestran un vínculo entre la cantidad de tiempo que un individuo participa en actividades culturales y su estado de salud y la forma como goza la vida. “La frecuencia de la participación cultural y el número de diversas actividades están positivamente asociadas a una buena salud, una buena satisfacción con la vida, un menor nivel de ansiedad y un menor nivel de depresión”. También se ha observado la efectividad del desarrollo de actividades artísticas y culturales en la promoción de la salud individual y comunitaria.

Al mismo tiempo, diversas expresiones del arte son el resultado de una feliz combinación entre la genialidad del autor y un cierto padecimiento que hacen que perciban la realidad de determinada manera. Por ello, esta sesión está destinada a conocer ese vínculo entre arte y salud, tiene formato libre pero debe incluir los apartados de la primera sección y las referencias bibliográficas. Su extensión mínima y máxima va de 7 a 10 cuartillas.

6. Sobre las referencias bibliográficas

A partir del próximo número, el sistema de referencias que usaremos es el del sistema APA y deberá escribirse con el mismo interlineado. El sistema APA puede ser consultado en la página web de la Revista Médica de la Universidad Veracruzana o en la página <http://normasapa.com/>

7. Sobre el envío de los trabajos a la Revista

Se recomienda que antes de hacer el envío a la revista, el trabajo sea revisado por un corrector de estilo que tenga experiencia en el campo de la salud.

Junto con el trabajo que pretende ser publicado en la Revista Médica de la Universidad Veracruzana, el o los autores deberán enviar una solicitud a través del correo electrónico y una lista de cotejo que demuestre la coincidencia entre los documentos que está enviando y lo que la revista solicita de acuerdo con el tipo de publicación que presenta.

Recapitulando, para ser considerado por la Revista Médica de la Universidad Veracruzana es indispensable enviar los siguientes documentos:

El trabajo que desea publicar
Los anexos que correspondan
La carta de cesión de derechos
La lista de cotejo

8. Sobre la revisión y aprobación de los trabajos

Estamos haciendo un esfuerzo para disminuir los tiempos de aprobación de los trabajos que publicaremos, por lo que le rogamos que tenga en cuenta que:

El primer paso después de la recepción de su trabajo se refiere a la **Revisión editorial**, que examina los aspectos formales descritos en estas normas, por lo que un trabajo puede ser rechazado por incumplimiento en las características de presentación o porque la temática no se ajusta al de la revista. Asimismo, el texto puede ser devuelto al autor para que revise y corrija la redacción o para que, en caso necesario, condense el texto, corrija la redacción y suprima o adicione cuadros, ilustraciones y anexos. El autor de correspondencia dispondrá de 10 días naturales para realizar estas correcciones.

Una vez aprobado por las editoras, el trabajo será enviado al arbitraje de pares expertos en el área o temática del estudio. Los resultados del arbitraje serán comunicados por escrito, vía correo electrónico, a los autores, quienes dispondrán de un plazo máximo de 20 días naturales para realizar las modificaciones o declinar la publicación de su trabajo.

Una vez recibido el artículo corregido por el o los autores y verificadas las correcciones, se les enviará un oficio en el que se les informará en qué fecha y volumen se publicará el trabajo, mismo que será enviado a corrección de estilo. Cuando el corrector de estilo lo devuelva, el equipo editorial podrá enviarlo al autor de correspondencia para corrección de galeras, quien dispondrá de 5 días naturales para su devolución. En esta revisión no se aceptarán modificaciones al trabajo -ni en la estructura ni en información- no considerada en la propuesta enviada originalmente.

9. Responsabilidades Éticas

Los artículos derivados de investigaciones deberán contemplar las consideraciones éticas que correspondan:

Consentimiento informado

Las buenas prácticas en investigación con la participación de sujetos, ya sea clínica o sicosocial, pautan que deben ser informados de los objetivos, beneficios y riesgos de ésta, así como de las alternativas terapéuticas existentes y posteriormente deben dar su consentimiento de forma libre, voluntaria y sin coacción

Los artículos basados en investigaciones realizados **en, con o a través de** seres humanos deben registrarse por los principios acordados en la Declaración de Helsinki y manifestar en el apartado de métodos que el protocolo de investigación y el consentimiento informado fueron aprobados por el correspondiente Comité de Ética de su institución académica, unidad o centro hospitalario, aportando el dictamen o certificado del hecho.

Si en un artículo puede denotarse la identidad de un paciente o si pretende publicarse una fotografía de éste, deberá presentarse a la editorial su consentimiento informado o, en caso de ser menor, el consentimiento de sus padres o tutores.

Conflicto de intereses

En caso de existir conflictos de intereses, haber recibido patrocinio o beca, deberán manifestarse siempre de manera explícita.

Experimentación con animales

En caso del uso de animales para experimentación y otros fines científicos, deberá facilitarse la declaración del cumplimiento de las leyes nacionales sobre protección de los animales utilizados para experimentación y otros fines científicos.

Confidencialidad

Durante el proceso de revisión externa, la Revista Electrónica Medicina Salud y Sociedad garantiza la confidencialidad del trabajo.

Ensayos clínicos

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana se encuentra sujeta a las condiciones definidas por la Declaración de Helsinki de 1975 y sus ulteriores enmiendas disponibles en: http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/17c_es.pdf



Universidad Veracruzana

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Vol 15. Núm. 2, Julio - Diciembre 2015

se imprimió en diciembre de 2015 en
MediaMax Impresora Digital,
José Ma. Arteaga 10, Centro,
Xalapa, Veracruz. México