Revista Médica de la Universidad Veracruzana

ISSN: 1870 3267

Investigación, Docencia y Servicio

Instituto de Ciencias de la Salud

Facultad de Medicina Xalapa

Hospital Escuela

Vol. 11 No. 2 Julio - Diciembre 2011

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Director
Carlos Blázquez Domínguez - Hospital Escuela
Editor
Patricia Pavón León - Instituto de Ciencias de la Salud
Editores Asociados
Rafael Velasco Fernández
Carlos M. Contreras Pérez
Lilia Irene Durán González
Consejo Editorial
Patricia Pavón León - Instituto de Ciencias de la Salud
Irma del Carmen Osorno Estrada - Fac. de Medicina-Xalapa
Director Fundador
José Arenas Benhumea

Indizada:

- **Imbiomed**
- **Latindex**

Diseño interior y formación
Víctor Olivares García - Instituto de Ciencias de la Salud
Diseño Portada
Gabriela Blázquez Bello
Corrección de estilo
Donají Cuéllar Escamilla - Instituto de Invest. Lingüístico-Literarias
Asistente: Iván Partida Partida

Comité Editorial
Instituto de Ciencias de la Salud
Leodegario Oliva Zárate
María Gabriela Nachón García
María del Carmen Gogeascoechea Trejo
María Sobeida Leticia Blázquez Morales
Pedro Guillermo Coronel Brizio
Víctor Landa Ortiz
Facultad de Medicina-Xalapa
Ángel Alberto Casillas Cruz
Armando Méndez Pérez
Lorena de los Ángeles Mendoza Camacho
Pedro Chavarría Xicoténcatl
Francisco Malpica Ramón
Saturnino Navarro Ramírez
Hospital Escuela
Carlos Alejandro Galván Peña
Raúl Martínez Campos
Cynthia Elizabeth Díaz Marte
Cirenia Hernández Trejo
Omar Lagunes Merino
John O. Fleming - Inaternacional Universidad de Wisconsin, U.S.A
Centro Estatal de Cancerología
Lourdes Vega Vega
José Luis Noguera Martínez
Fernando Quistian Navarrete
Edgar Antonio Libreros Morales
Kenneth León Córdoba

Universidad Veracruzana

Rector
Raúl Arias Lovillo
Secretario Académico
Porfirio Carrillo Castilla
Secretario de Administración y Finanzas
Víctor Aguilar Pizarro
Director General de Investigaciones
César I. Beristain Guevara

Revista Médica de la Universidad Veracruzana© es una publicación semestral del Instituto de Ciencias de la Salud, de la Facultad de Medicina -Xalapa y del Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana. Todo material enviado para su publicación será propiedad de la revista. Reserva de Derecho al Uso Exclusivo del Título: 04-2004-063012254500-102. La originalidad de los artículos así como las opiniones expresadas serán responsabilidad de los autores. Toda la correspondencia debe dirigirse al editor de la revista a la siguiente dirección: Instituto de Ciencias de la Salud, Av. Dr. Luis Castelazo Ayala s/n Col. Industrial Ánimas, 91190, Xalapa, Veracruz, México, Tel. (228)8418925, fax 8418926, correos electrónicos: revista_medica@uv.mx, rev_meduv@hotmail.com. Página web: www.uv.mx/rm. Impresa en **AM MULTIMEDIOS,** Edificio Hércules 307 B, Nueva Jalapa, 91097, Tel. 8199006, Xalapa, Ver.

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Julio - Diciembre 2011

Contenido

> ARTÍCULOS ORIGINALES

- **Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser versus Ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental** 6
  Miguel Eric García Rivera, Gabriela Nachón García, Elisa Montalvo Gómez, María Cristina García Méndez, Tomas Gerardo Hernández Parra, Mercedes Briceño Ancona[1], Norma Beatriz Baruch.
- **Variación de la cuenta de linfocitos en estudiantes de la Facultad de Bioanálisis bajo estrés** 14
  César Rafael Hernández Castañeda, Sandra Luz González Herrera, Jorge Sigfrido González Hernández, José Luis Pérez Miranda, Isela Santiago Roque.
- **Síndrome de burnout en personal médico y de enfermería de una unidad médica familiar en Tabasco, México** 18
  Zavala-González Marco Antonio, Posada-Arévalo Sergio Eduardo, Jiménez-Mayo Oscar, López-Méndez Reyna Leonor, Pedrero-Ramírez Lucía Guadalupe, Pérez-Arias María Beatriz
- **Programa de evaluación externa de calidad (PEEC) en el área de Hematología y Hemostasia en diez laboratorios clínicos** 24
  Claudia Belen Ortega Planell, Omar Lagunes Merino, Eloísa Domínguez Trejo, Sergio Arturo González Ortíz, Ana Leticia Ramos Domínguez, Diana Aurora Carmona Cortés, María Teresa Croda Todd, Francisco Solís Páez, Viridiana Moncayo Vázquez, Claudia Magdalena López Hernández, Marco Antonio Guadarrama Vázquez, Alejandro Viveros García.
- **Determinación de clenbuterol en el ganado bovino de la ciudad de Xalapa, Veracruz, México** 28
  Claudia Magdalena López Hernández, Sergio A. González Ortiz, Daniel López Muñoz, Claudia Belén Ortega Planell, Marco A. Guadarrama Vázquez, María Teresa Croda Todd, José Bernardo Héctor Escobar Henríquez.
- **Determinantes socio-alimentarios del estado nutricio de preescolares veracruzanos y chihuahuenses viviendo en Ciudad Juárez** 32
  Abraham Wall-Medrano, Alejandra Rodríguez-Tadeo, Arnulfo Ramos-Jiménez.

> ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- **La crisis del Instituto Mexicano del Seguro Social** 38
  Luis Miguel Pavón León, Arturo Méndez Montero
- **Defensa química y citocromo P450: Relación con la defensa inmune** 53
  Elda María del Rocio Coutiño Rodríguez

> COMUNICACIÓN CIENTÍFICA 65

ARTÍCULO ORIGINAL

Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser versus Ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental

Comparation between the analgesic efectiveness of laser ray vs ketorolaco as measure therapeutic effectiveness in to the dental extraction

Miguel Eric García Rivera[1], Gabriela Nachón García[2], Elisa Montalvo Gómez[1], María Cristina García Méndez[1], Tomas Gerardo Hernández Parra[3], Mercedes Briceño Ancona[1], Norma Beatriz Baruch[1].

Recibido: 15/01/2011 - Aceptado: 14/12/2011

RESUMEN

Introducción. A partir de 1997 se aprobó la utilización del láser de Erbio sobre tejidos duros del diente. Anterior a esto, todos los láser utilizados resultaban muy útiles para su aplicación en tejidos blandos bucales (encías, frenillos, mucosas, etc.) y tuvieron una mayor difusión en el campo de la cirugía y la estomatología. El láser es altamente energético, con propiedades específicas y con la capacidad de interactuar con el tejido irradiado consiguiendo un efecto terapéutico. **Objetivo**. Evaluar la efectividad del rayo láser en el campo de la estomatología, específicamente su desempeño como tratamiento analgésico, comparándolo con el ketorolaco en dosis de 10 mg. por vía oral posterior a la realización de una extracción dental. **Material y métodos.** La muestra estuvo constituida por 47 pacientes, divididos aleatoriamente en dos grupos, que requerían una extracción dental. El grupo control se trató con ketorolaco y al otro grupo de estudio con terapia láser de baja intensidad de Arseniuro de Galio. En ambos grupos se realizaron mediciones de dolor a intervalos fijos con ayuda de la Escala Visual Análoga a las 4, 6, 12 y 24 horas del postoperatorio. **Resultados.** Existe diferencia estadísticamente significativa entre los tratamientos con un valor de p de 0.008439. **Conclusión.** Se concluye que la terapia láser aplicada para disminuir el dolor después de una extracción dental es tan efectiva como la administración de ketorolaco por vía oral.

Palabras clave: rayo láser, analgésico, dolor postoperatorio, extracción.

ABSTRACT

Introduction. In 1997 the use of Erbium laser in hard tooth tissues was approved. Before this, most of the lasers used were very useful when applied in soft buccal tissues (gums, oral frenulum and oral mucosa) therefore; it is commonly used in the field of surgery and dentistry. The laser is highly energetic, with specific properties and the ability to interact with the irradiated tissue achieving a therapeutic effect. **Objetive.**The aim of the present study is to evaluate the effectiveness of laser ray therapy in the stomatological field, specifically its development as a painkiller in comparison with the administration of 10mgs of oral ketorolaco after a dental extraction. **Materials and methods.** The sample studied included 47 patients who required a dental extraction and were randomly divided into two groups. After the dental extraction 10mg of ketorolaco pills were prescribed to the first group, and low intensity Gallium Arsenide laser therapy to the second group, taking pain measurement in intervals at 4, 6, 12 and 24 hours after the post operatory based in a Visual Analog Scale (VAS). **Results.** There is a significant statistical difference between both treatments, where p has a value of 0.008439. **Conclusion.** The effectiveness of laser ray therapy to control the pain after a dental extraction is similar to the effectiveness of the oral administration of 10mg pills of ketorolaco.

Key words: Ray Laser, painkiller, post-operatory pain, dental extraction.

[1]Facultad de Odontología Campus Xalapa, Xalapa, Ver.
[2]Instituto de Ciencias de la Salud, Facultad de Medicina, Xalapa, Ver.
[3] Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana, Xalapa, Ver.
Universidad Veracruzana.

Correspondencia:
C.D.E.P.M.I.C. Miguel Eric García Rivera:
Av. Orizaba No.54 Fracc. Veracruz
C.P. 91020 Xalapa, Ver. Tel. 01 (228)8146621 Fax: 8148813
Correo: meric@prodigy.net.mx

INTRODUCCIÓN

La extracción dental suele ser un procedimiento elemental y sencillo, pero no simple. La exodoncia no debe representar un riesgo, ni en su realización y ni en el postoperatorio [1]. De acuerdo al estudio realizado por Medrano y Hernández, se mantiene la teoría de que los dientes retenidos y la caries dental son la principal causa de pérdida dental en pacientes jóvenes; mientras que la enfermedad periodontal y la de extracción de molares, son la principal causa en pacientes de edad adulta, adulta mayor o pacientes geriátricos. Los pacientes de sexo femenino son los que más reciben este tipo de tratamiento, además presentan dolor preoperatorio en mayor proporción que el género masculino. Medrano y Hernández mencionan que en todos los intervalos de edades es común la extracción de molares, desde pacientes con 11 años de edad y hasta mayores de 79 años; debido a ello, la extracción todavía es vigente como práctica para resolver problemas de salud bucal [2].

El dolor postoperatorio es un fenómeno frecuente después de la cirugía oral, pues existen reacciones locales como el dolor de origen inflamatorio, frecuente e inherente al procedimiento [1]. Este síntoma se produce como respuesta a la lesión tisular y a los fenómenos reparativos que el organismo pone en marcha; de igual forma, está relacionado con los procesos inflamatorios [3]. El dolor postoperatorio es una variante del dolor agudo nociceptivo. La lesión tisular aguda producida por la cirugía persiste hasta que se produce la curación [4]. El dolor alcanza una intensidad de moderada a grave a las 5 horas, en cambio el edema alcanza el punto máximo entre 48 y 72 horas después de la extracción [3]; Para controlar este síntoma se utilizan diferentes métodos, tanto físicos como farmacológicos. El fármaco ideal a emplear después de la extracción debería aliviar el dolor, reducir la inflamación y el trismo, promover la curación y no tener efectos secundarios indeseables [5].

Comúnmente se trata con analgésicos y/o anti-inflamatorios no esteroideos; sin embargo, en algunos casos se encuentra contraindicada su prescripción debido a sus efectos adversos. Olmedo y cols. han observado una mayor frecuencia de somnolencia e irritación de la mucosa gástrica con el uso del ketorolaco [6].

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) han demostrado ser efectivos para el tratamiento de dolor postoperatorio leve y moderado; con frecuencia se emplean en combinación con opioides para el tratamiento del dolor más severo. La mayoría de los AINEs actúan primariamente inhibiendo la enzima ciclooxigenasa, previniendo la síntesis local de prostaglandinas. Los AINEs empleados actualmente inhiben el efecto de las dos isoformas de la enzima, aunque el efecto sobre la COX-1 se considera como responsable de los efectos secundarios desagradables de este tipo de fármacos. El ketorolaco ha demostrado ser más potente que algunos otros AINEs estudiados en parecidas condiciones experimentales [6].

Se ha llegado a pensar en que estos fármacos pueden incluso tener un efecto central [5], tal y como reflejan los trabajos de Jurna y Brune [7]. Por otro lado, se ha demostrado la efectividad de la terapia láser en el control del dolor en otras áreas de la medicina, obteniéndose resultados favorables [8, 9].

La palabra láser es una sigla que proviene del idioma inglés *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, (amplificación de la luz por la emisión estimulada de radiación). La luz Láser es una radiación electromagnética en el rango de energía visible, que se produce como resultado de la emisión de luz a partir de incontables átomos o moléculas individuales [10]. Este fenómeno se basa en principios teóricos postulados por A. Einstein en 1916, en los que estableció los fundamentos para el desarrollo del Láser y de sus predecesores, los máseres (que emiten microondas), utilizando la ley de radiación de Max Planck, basada en los conceptos de emisión espontánea e inducida de radiación [11-14], que constituyen la base de la tecnología empleada en la fabricación de dispositivos láser. Los primeros experimentos que aprovecharon dicho fenómeno culminaron en el hallazgo, en 1953, del denominado máser, un sistema que empleaba un haz de moléculas separadas en dos grupos —excitadas y no excitadas—, utilizado para la emisión de microondas en una cámara de resonancia [15]. Posteriormente, la investigación se encaminó al estudio de un método para producir este tipo de radiación estimulada en el caso de la luz visible. Surgió así, en los años sesenta, el denominado máser óptico, el láser. En los comienzos, se consideró que el material básico para la emisión estimulada de luz debía ser un gas, después comenzó a experimentarse con cristales sintéticos de rubí; en la actualidad, las investigaciones se dirigen hacia el desarrollo del láser de rayos X, en este caso la fuente de excitación no es la luz de un flash, ni una descarga eléctrica, como en los modelos anteriores, sino una explosión nuclear.

Desde el desarrollo del láser de rubí en 1960, el interés de la odontología por aplicarlo ha aumentado con el propósito de ofrecer a los pacientes tratamientos dentales más eficientes [15]. Las investigaciones básicas ofrecen nuevas posibilidades para el avance de la tecnología láser. Algunas de esas técnicas ya han sido introducidas en la investigación clínica, donde se consideran diferentes tratamientos como la vaporización de caries, eliminación de la hipersensibilidad dentinaria, medición y diagnóstico, efectos analgésicos, cirugía, soldaduras de prótesis dentales y grabado ácido del esmalte. Las investigaciones tendieron a buscar una herramienta capaz de mejorar las técnicas tradicionales y reemplazar al instrumental rotatorio de uso odontológico (torno o turbina). En 1997 se aprobó la utilización del láser de Erbio sobre tejidos duros del diente [16].

Según las normas de seguridad ISO (europeas) y ANSI (estadounidenses), el Er:YAG considerado un láser clase 4, fue autorizado a principios de 1997, por la Food and Drug Administration (FDA)17; Hasta ese momento, todo láser utilizado resulta ser muy útil para su aplicación en tejidos blandos bucales (encías, frenillos, mucosas, etc.), por ello tiene mayor difusión en el campo de la cirugía y la estomatología.

El láser es altamente energético, con propiedades específicas, y con la capacidad de interactuar con el tejido irradiado consiguiendo un efecto terapéutico [16]. Las categorías de láser empleadas en odontología sobre los tejidos blandos incluyen: el Nd: láser de YAG, de argón, de diodo y de CO_2. Cada uno tiene sus ventajas y desventajas, pero todos pueden realizar procedimientos en los tejidos blandos tales como: gingivectomía, gingivoplastía, desbridamiento del surco, frenectomías, y hemostasia. Una característica del láser es su capacidad bactericida [18], así como prevenir el crecimiento bacteriano por un periodo aproximado de tres meses. Además, debido a la manera en que el láser interactúa con los tejidos blandos, favorece a la disminución de edema y dolor postoperatorio [16, 19,20]. Por otro lado, para los tejidos duros como son: ER: YAG y Er: YAGYSGG el láser es utilizado para la preparación de la cavidad (remover el esmalte, la dentina y la caries, pero no la amalgama), a menudo sin anestesia; también es usado para el retiro del hueso, así como para otros procedimientos quirúrgicos [16, 19,20].

El láser de nivel bajo (LLLT) no tiene capacidad de cortar tejidos blandos, y se caracteriza por actuar a nivel celular. Su acción consiste, fundamentalmente, en una estimulación selectiva de las mitocondrias demandando un aumento significativo en la producción de ATP, es decir, un incremento en el metabolismo celular que se conoce con el nombre de Bioestimulación [18].

Hay dos gamas de longitud de onda: el HeNe (630-650 nm) y el diodo (790-850nm). El láser de HeNe esta indicado para las heridas superficiales, ya que su penetración es limitada. A diferencia del anterior, el láser de diodo es capaz de penetrar de 2-3cm, por lo tanto, es más eficaz para las áreas profundas dentro de los huesos, de los músculos y de las articulaciones. Esta longitud de onda tiene mayor aplicación en odontología. Sus principales aplicaciones son en hipersensibilidad dentinaria, lesiones aftosas y herpéticas, neuralgia del trigémino, disfunción de la Articulación Temporo Mandibular (ATM), parálisis facial, lesiones periapicales, bioestimulación ósea, entre otras [21]. Landeta y cols [21] al analizar las muestras histológicas comprueban que la estimulación con Láser de baja potencia sobre el hueso alveolar en cicatrización genera cambios morfológicos como: el aumento del número de osteomas y vasos sanguíneos [22, 23], estos antecedentes aportan evidencia de los beneficios que la utilización de este tipo de láser puede tener en defectos y lesiones del hueso alveolar.

El láser produce diferentes efectos sobre los tejidos como: la fotoablación, proceso en el que se remueve térmicamente tejido cuando un rayo de longitud de onda específico se pone en contacto con los tejidos, dando como resultado una apariencia de la superficie rugosa y/o ulcerada que generalmente presenta hemostasia. La coagulación es el proceso de inducir una rápida liberación de agua y otros sustratos celulares del tejido cuando un rayo de longitud de onda específica se pone en contacto con el tejido; por otro lado, la escisión es la penetración física de los tejidos por un haz o rayo de longitud de onda específica, logrando que el tejido permanezca vivo al proceso. En la mayoría de los sistemas de láser actuales, este efecto es muy difícil de conseguir [24-29].

Por otra parte, se sabe que los mastocitos, células muy lábiles, al ser sometidas a diversas formas de "estrés" como los traumas mecánicos, agentes químicos, calor, frío, luz ultravioleta, radiaciones ionizantes, etc., a través del fenómeno de la "degranulación", liberan histamina y heparina. La histamina es un anticoagulante que produce aumento de la permeabilidad capilar, vasodilatación, incremento del drenaje linfático y aumento de la actividad fibroblástica auxiliando la recomposición del tejido [18]. La literatura menciona que el contacto del láser con las terminaciones nerviosas libres se traduce en un efecto analgésico; además, el rayo láser induce un aumento en la producción de inmunoglobulinas y tiene un efecto bacteriostático y bactericida [30, 31].

Los efectos de la terapia con rayo láser comprenden: el efecto analgésico, pues equilibra la estabilidad de la membrana celular e interfiere en el mensaje eléctrico durante la transmisión del estimulo doloroso; estimula la producción de Beta endorfinas, evita el descenso del umbral doloroso y actúa sobre las fibras nerviosas gruesas. Posee un efecto antiinflamatorio, antiedematoso y normalizador circulatorio, produciendo reabsorción de exudados, así mismo controla excreción de sustancias toxicas; tiene acción normalizadora de las alteraciones del metabolismo, provoca vasodilatación que favorece la microcirculación, además activa el sistema inmunológico. Su efecto bioestimulativo y trófico tisular incrementa el ritmo de división tisular, provocando la actividad selectiva sobre el fibroblasto, estimula la producción de colágeno, favorece la angiogénesis e incrementa la reepitelización [24, 30,32-36].

Después de haber hecho una revisión de todos los efectos físicos y biológicos y de los mecanismos de acción de la radiación láser sobre la célula y el organismo humano, así como de los efectos que tiene sobre los procesos inflamatorios, se planteó como objetivo del presente estudio comparar la efectividad analgésica del rayo láser de baja potencia con la administración de ketorolaco de 10mg., por vía oral como medida terapéutica postoperatoria a la extracción dental.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trató de un estudio experimental, prospectivo, longitudinal y comparativo. La muestra estuvo constituida por 47 pacientes adultos que requerían de la extracción dental y que asistieron al módulo de consulta externa de la Facultad de Odontología campus Xalapa de la Universidad Veracruzana, en un periodo de 8 meses, comprendido de enero a agosto de 2007. Una vez valorados, se le realizó, a cada uno de ellos, una historia clínica médica y dental, invitándolos a participar en el estudio; se les explico a detalle el proceso de investigación, quedando asentada su participación, con su firma, en el consentimiento informado. Para incluirlos en la muestra se comprobó que fueran pacientes sanos, de género indistinto, en un rango de edad de 15 a 80 años. Se excluyeron los pacientes con enfermedad sistémica agregada, bajo tratamiento médico, o con alguna alteración de la sensibilidad, así como a los pacientes que presentaran alguna contraindicación para el uso del Láser. Se eliminaron los pacientes a quienes no se les realizó todas las mediciones, y a los que por cursar con dolor hubo que aplicarles la terapia de rescate, así como los pacientes que abandonaron el tratamiento.

Para este estudio se utilizó la escala de valores EVA (Escala Visual Análoga), la cual considera que 0 es la ausencia total de dolor y que 10 es el máximo dolor que el paciente ha experimentado en su vida. Para considerar ausencia de dolor esperamos que en la EVA el paciente reportase un valor de 4 o menor. La medición se realizó a las 4, 6, 12 y 24 horas del postoperatorio.

El dolor varía de intensidad en el tiempo, de manera que se planteó mantener al paciente durante las primeras 24 horas en un rango bajo preestablecido (por ejemplo, menos de 4 en una escala de 0 a 10), como eso no era siempre posible se realizaron mediciones a horarios fijos marcando la diferencia entre el dolor inicial y el medido, para luego sumar estas diferencias y obtener un puntaje de 24 horas que indicó, más fielmente, cuál fue el grado de analgesia logrado en el tiempo (SPID= score pain intensity difference). La aplicación del rayo láser (equipo Lasertech modelo KVT-106 UP) con diodo emisor de arseniuro de galio, con un puntal odontológico con fibra óptica de cuarzo de 6cm, se realizó al momento de terminar el procedimiento - directamente en el sitio correspondiente al área tratada por la parte externa de la mejilla -, con una potencia de 4000 hertz durante un periodo de 6 minutos y 3000 hertz por 4 minutos en la cadena ganglionar correspondiente, repitiéndose el mismo procedimiento a las 24 horas.

La distribución de los pacientes de cada grupo se vio determinada por su asistencia a la clínica, con un tipo de selección aleatoria donde las variables independientes fueron: la aplicación del láser y la administración de analgésico.

Al grupo control le correspondió la administración de Ketorolaco de 10 mg vía oral (Dolac), se administro el medicamento al término del procedimiento, así como instrucciones de continuar tomándolo cada 6 horas. La EVA se tomó a las 4, 6, 12 y 24 horas después del tratamiento y se anotaron los datos en el instrumento de registro de datos. Las variables de estudio consideradas fueron: sexo, edad, soporte óseo observado en la radiografía de inicio. La terapia de rescate de elección, fue la administración de paracetamol de 750 mg (Tylex 750) cada 6 horas.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 47 pacientes divididos aleatoriamente en dos grupos. El primer grupo constó de 20 pacientes a quienes se les administró Ketorolaco, en tanto que el segundo grupo de 27 pacientes se les trató con láser. Para el tratamiento con láser existió un predominio del sexo femenino con el 63%, mientras que para el tratamiento con ketorolaco las distribuciones por sexo porcentuales fueron las mismas, 50% (Figura 1).

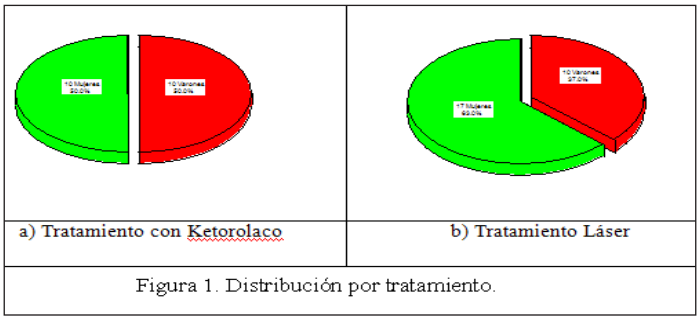


Figura 1. Distribución por tratamiento.
Fuente: Instrumento de recolección de datos estudio Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser *versus* Ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental.

Con relación a la edad de toda la población analizada puedo apreciarse que el mayor porcentaje se encuentra en el intervalo de 60 a 69 años, lo que representa el 25.5%, seguido de los intervalos de 50 a 59 y de 40 a 49 años, representando el 23.4% y 21.2%, respectivamente (Tabla 1).

Tabla 1. Intervalos y Frecuencias de Edades

Intervalos de edad en años	Frecuencias	Frecuencias acumuladas	Porcentajes	Porcentajes acumulados
10 a 19	2	2	4.25532	4.2553
20 a 29	2	4	4.25532	8.5106
30 a 39	4	8	8.51064	17.0213
40 a 49	10	18	21.27660	38.2979
50 a 59	11	29	23.40426	61.7021
60 a 69	12	41	25.53191	87.2340
70 a 79	6	47	12.76596	100.0000

Fuente: Instrumento de recolección de datos estudio Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser *versus* Ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental.

Al analizar los intervalos de edad por tipo de tratamiento recibido resultó que, en grupo control, existen tres intervalos de edad que comparten la misma cantidad de pacientes atendidos con ketorolaco, en estos intervalos se presentaron menor número de pacientes de 20 a 29 años, de 30 a 39 años y de 70 a 79 años; por otro lado, el rango que presentó mayor número de pacientes atendido con ketorolaco fue el de 60 a 69 años con el 40%; mientras que, para el grupo de estudio, el intervalo con menor número de pacientes fue 20 a 29 años, y el de mayor número de pacientes atendidos se localizó en el intervalo de edad que va de 40 a 49 y de 50 a 59 años, representando el 25.9%, para ambos casos (Figura 2).

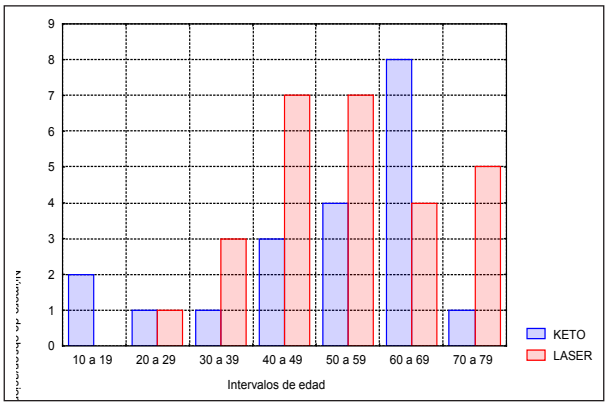


Figura 2. Distribución de edades por tratamiento.
Fuente: Instrumento de recolección de datos estudio Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser *versus* Ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental.

Referente al soporte óseo del total de pacientes atendidos, el 80% del grupo control presentaba un soporte óseo inferior al 50%, mientras que el 59.2% de los pacientes que recibieron tratamiento láser presentaron un soporte óseo mayor al 50%, manifestando como respuesta en el nivel de EVA para ambos tratamientos 4. En cuanto a la comparación de la efectividad del tratamiento en el grupo de ketorolaco, en la medición obtenida a las 4 horas después de la extracción, el 55% manifestaron ausencia de dolor, y el 15% de los pacientes alcanzaron un nivel de EVA de 2; mientras que en el grupo atendido con láser, el 51.8% indicó ausencia de dolor y el 3.7% manifestó un nivel 4. En la medición realizada a las 6 horas posteriores a la extracción el 65%, que se les administro ketorolaco, no tenía ninguna manifestación de dolor comparado con el 63% a quienes se les aplico el láser, por otro lado, en esa misma medición se manifestó un nivel EVA de 3 en 5% del grupo de ketorolaco y el 7.4% del grupo atendido con láser; para las 12 horas, el 80% del grupo control indicaba ausencia de dolor y solo el 10% manifestó nivel 2; mientras que en el grupo de estudio el 85.2% expresó ausencia de dolor y el 3.7% un nivel de EVA de 2. A las 24 horas posteriores a la extracción, el 85% de los pacientes tratados con ketorolaco se mantenían sin dolor y el 5% con nivel 2; mientras que el grupo tratado con rayo láser el 88.9% manifestó ausencia de dolor y el 11.1% un nivel de EVA de 1 (Tabla 2).

Tabla 2. Comportamiento porcentual de los tratamientos con relación a la (EVA)

Tiempos asignados	Tratamientos	Escala Visual Análoga (EVA)				
		0	1	2	3	4
4 hrs.	Ketorolaco	11 (55%)	6 (30%)	3 (15%)	---	---
	Láser	14 (51.8%)	8 (29.6%)	2 (7.4%)	2 (7.4%)	1 (3.7%)
6 hrs.	Ketorolaco	13 (65%)	5 (25%)	1 (5%)	1 (5%)	---
	Láser	17 (63%)	3 (11.1%)	5 (18.5%)	2 (7.4%)	---
12 hrs.	Ketorolaco	16 (80%)	2 (10%)	2 (10%)	---	---
	Láser	23 (85.2%)	3 (11.1%)	1 (3.7%)	---	---
24 hrs.	Ketorolaco	17 (85%)	2 (10%)	1 (5%)	---	---
	Láser	24 (88.9%)	3 (11.1%)	---	---	---

Fuente: Instrumento de recolección de datos estudio Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser *versus* Ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental.

De acuerdo al análisis de varianza, no existe diferencia significativa entre los grupos, lo que reflejó una homogeneidad en el sexo y la edad; pero sí hay una diferencia entre los tratamientos, lo que se establece con una confiabilidad del 95%, y uno valor p estadísticamente significativo de que los tratamientos son diferentes (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis de Varianza (ANOVA).

	F	valor de p
Grupos	1.33293	0.331903
Tratamientos	33.13055	**0.008439**
Total	0.15678	0.925205

Fuente: Instrumento de recolección de datos estudio Comparación de la efectividad analgésica del rayo láser *versus* Ketorolaco como medida terapéutica postoperatoria de la extracción dental.

Durante el desarrollo del trabajo y procedimientos quirúrgicos no hubo ninguna reacción adversa, mediata o inmediata, o complicación que haya requerido implementar la terapia de rescate o quirúrgica.

DISCUSIÓN

De los artículos revisados, el 62% indica la efectividad analgésica del láser de baja potencia, mientras que el 38% no tiene efectividad. En el análisis se encontró que la longitud de onda

utilizada en los diferentes estudios no está estandarizada ni tampoco los tiempos y frecuencias de aplicación de la radiación. Se encontró también que el uso del láser de baja potencia es una herramienta útil en nuestro medio debido a la diversa gama de aplicaciones y ventajas que suministra en el tratamiento odontoestomatológico.

En este estudio la muestra estuvo constituida en su mayoría por pacientes del sexo femenino en un porcentajes del 57% (27 pacientes); esto puede coincidir con lo establecido por Medrano y Hernández, quienes mencionan que el sexo femenino presenta una mayor proporción de dolor preoperatorio que el sexo masculino, situación que favorece la asistencia de las mujeres a la atención odontológica[14].

Con respecto al grupo de edades distribuidas en la muestra, se observa que existe una relación directamente proporcional entre mayor edad y mayor necesidad de extracción de órganos dentales. Estudios demuestran que después de los 25 o 30 años hay un brusco aumento en la prevalencia de enfermedad periodontal destructiva, principal causa de perdida de órganos dentales en adultos, adultos mayores y geriátricos. La reabsorción ósea alcanza una meseta alrededor de los 50 o 60 años de edad, pero esto puede deberse a la extracción de los dientes que están más gravemente afectados [14].

En la distribución del tipo de tratamiento, existe mayor porcentaje de pacientes atendidos con láser entre los 30 a los 59 años, y un mayor porcentaje de pacientes atendidos con ketorolaco en el rango de 60 y 69 años, independientemente del manejo terapéutico todos ellos son adultos, adultos mayores o geriátricos, quienes reúnen factores como: mayor predisposición a enfermedad periodontal, disminución de densidad ósea, factor que, en las mujeres, puede estar asociado a la perimenopausia. Como lo establece Nedelman y Bernick: existen diversos factores etiológicos de tipo sistémico o general que están involucrados en la pérdida ósea alveolar, entre los cuales se encuentran la nutrición, el desbalance hormonal y la osteoporosis postmenopáusica [37]. Por otra parte se ha demostrado que el desbalance hormonal que afecta a mujeres postmenopáusicas intensifica la resorción del reborde alveolar.

La pérdida sistemática de masa ósea se ha sospechado que sería un factor de riesgo para la pérdida ósea dental, incluyendo pérdida del proceso alveolar asociado con infección periodontal. Existe evidencia en estudios de Densidad Mineral Ósea (DMO) en el ámbito mandibular en relación con la pérdida dentaria al aumentar la edad, con más incidencia en las mujeres que en los hombres; en los casos de osteoporosis existía una buena correlación con una disminución del anillo residual en pacientes con pérdida dentaria[37].

Los resultados del estudio indican un índice EVA de 4, tanto para el grupo de estudio como para el grupo control. Cabe mencionar que en el grupo de estudio, en quienes se utilizó el láser, el 56% de la muestra tenía un índice óseo mayor del 50%, y en el grupo control el 80% presentaba un índice óseo menor del 50%. Esto adquiere importancia bajo el supuesto de que a mayor soporte óseo, mayor manipulación de tejidos, mayor inflamación y por tanto mayor dolor. Considerando que el láser diodo es efectivo en heridas superficiales y además tiene la capacidad de penetrar de 2-3cm, es, por lo tanto, eficaz para las áreas profundas dentro de los huesos, de los músculos y de las articulaciones. Por lo que se deduce que a pesar de haber diferencia en la densidad ósea, la respuesta analgésica, en ambos grupos fue semejante [21].

El láser de baja potencia posee un efecto analgésico antiinflamatorio y bioestimulante, generando un aumento del tropismo celular y de la microcirculación local que acelera la cicatrización de heridas, así como la reducción de edema e infamación postoperatoria tanto en tejidos duros como blandos [21].

Los resultados observados en relación a la efectividad analgésica, indican que el ketorolaco tiene un efecto inmediato más efectivo, sin embargo, con forme va trascurriendo el tiempo posterior a la extracción, el láser logra alcanzar una mayor efectividad en comparación con el ketorolaco. Aún así, se requiere realizar estudios que permitan corroborar este supuesto.

La respuesta a la lesión tisular que se produce por el proceso reparativo del organismo posterior a la extracción dental es de tipo inflamatorio. Peñarrocha menciona que el dolor alcanza una intensidad de moderada a grave a las 5 horas, lo cual concuerda con los resultados obtenidos, ya que la máxima manifestación del dolor reportada se presentó entre las primeras 4 horas después de la extracción en el grupo de estudio (3.7%) [3].

De acuerdo a la literatura, el láser interactúa con los tejidos blandos y favorece a la disminución de edema y dolor postoperatorio [19, 38]. Al igual que el Ketorolaco, que es un derivado del ácido acético cuya mayor potencia es analgésica, el láser de baja intensidad al favorecer la disminución del edema y reduce la intensidad del dolor sin ocasionar los efectos adversos del analgésico.

Se considera que se deberán realizar más estudios que nos brinden un mayor conocimiento de la efectividad de ésta alternativa terapéutica.

CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos en el tratamiento en ambos grupos, se concluye que la terapia láser aplicada como medida terapéutica pos extracción es tan efectiva

como la administración de ketorolaco por vía oral. El dolor postoperatorio en ambos grupos fue similar y no se presentaron complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barajas-Cortés LL, Hernández-Sánchez MJ, Aguilar-Orozco SH, Guerrero-Castellón MP y Castañeda-Martínez A. Control de dolor post-extracción con clorhexidina en gel. Revista Odontológica Latinoamericana 2011; 3 (2): 39-43.
2. Medrano-Cortés E y Hernández-Correa RA. Frecuencia y causas de extracción de molares permanentes durante el periodo 2006/2007. Investigación Científica 2009; 5 (1): 1-14.
3. Peñarrocha M. Dolor Orofacial: Etiología, diagnóstico y tratamiento, Barcelona: Masson Ed; 1997: 20-4.
4. Peñuelas-Acuña J, Oriol-López A, Hernández-Berna CE, Castelazo Arredondo JA. Ketorolaco vs metamizol analgesia preventiva en niños. Cir Ciruj 2003; 71: 50-54.
5. Vicenç-Esteller MV, Paredes GJ, Valmaseda CE, Leonardo-Berini AL, Gay-Escoda C. Eficacia analgésica del diclofenaco sódico vs. ibuprofeno después de la extracción quirúrgica de un tercer molar inferior incluido. [serial on line]. 2004 Dic [citado 2012 Feb 22];. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000500011&lng=es.
6. Olmedo MV, Gálvez R y Vallecillo M. Comparación paralela doble ciego de dosis múltiples de ketorolaco, ketoprofeno y placebo administrados por vía oral a pacientes con dolor dental postoperatorio. Rev Soc Esp Dolor 2002; 9: 23-30.
7. Jurna I y Brune K. Central effect of the non-steroid anti-inflammatory agents, indometacin, ibuprofen, and diclofenac in C fibre-evoked activity in single neurons of the rat thalamus. Pain 1990; 41: 71-80.
8. Rodríguez CK, Díaz CC, Rosales ÁZ, Victorero GM, Llano MM. Efectividad de la terapia láser en el tratamiento de las subluxaciones por trauma dentario. Rev Ciencias Médicas [serial on line]. 2009 Jun [citado 2011 Oct 07]; Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942009000200008&lng=es.
9. Hernández Díaz A, González Méndez BM, Orellana Molina A, Martín Gil JL, Berty Tejeda J. Láser de baja potencia en el tratamiento de las calcificaciones de hombro Revista de la Sociedad Española del Dolor 2009; 16 (4): 230-38.
10. Dorros G y Seeley D. Understanding Lasers. Futura Publishing Company. 1991.
11. Braams JW, Stegenga B, Raghoebar GM, Roodenburg JL y van der Weele LT. Treatment with sofa laser. The effect on complaints alters the renoval of wisdom teeth in the mandible. Ned Tijdschr Tandheelkd 1994; 3: 100-3.
12. Roynesdal AK, Bjornland T, Barkvoll P, Haanaes HR. The effect of soft-laser application on postoperative pain and swelling. A double-blind, crossover study. Int J Oral Maxillofac Surg 1993; 4: 242-5.
13. Ong KS y Tan JM. Preoperative intravenous tramadol versus ketorolac for preventing postoperative pain alter third molar surgery. Int J Oral Maxillofac Surg 2004; 3: 274-8.
14. Masse JF, Landry RG, Rochette C, Dufor L, Morency Y D'Aoust P. Effectiveness of soft laser treatment in periodontal surgery. Int Dent J 1994; 44 (2): 159-64.
15. Peláez VA, Gallegado RG, Polanco FJ, Abad MP. Simulación del gran diente térmico en la dentina radicular con terapia endodóntica láser Galas. Un estudio de estado estable. Rev. Fac. Odontol. Univ. Antioquia 2004; 15 (1): 31-39.
16. Natera G AE, Uzcátegui Giannattasio GM. Usos del rayo Láser de Erbium: YAG (ER:YAG) en odontología restauradora. II parte Acta odontológica venezolana. [serial on line] [citado 5 dic 2011]; Disponible en:http://www.actaodontologica.com/ediciones/2002/2/rayo_laser_erbium_yag.asp.
17. Kurtzweil P. Dental More Gentle with Painless ¨Drillings¨ and Matching Fillings. 1999, obtenible en U.S Food and Drug Administration Consumer Magazine. [serial on line] [citado 2002 marzo 20/ consultado el 2011 Dic 05]; Disponible en: http://findarticles.com/p/articles/mi_m1370/is_3_33/ai_54612389/.
18. Martinez-Tellez JL. Láser en Periodoncia. [seiral on line] 2008; Disponible en: http://www.redoe.com/ver.php?id=79.
19. Revilla-Gutiérrez V, Aranabat-Domínguez J, España-Tost A y Gay-Escoda C. Aplicaciones de los láseres de Er:YAG y de Er,Cr:YSGG en Odontología. [serial on line] 2004 Oct [citado 2011 Dic 06]; Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2004000500006&lng=es.
20. Burkes EJ, Jr, Hoke J, Gomes E y Wolbarsht M. Wet versus dry enamel ablation by Er:YAG Laser. J. Prosthet. Dent. 1992; 67: 847-51.
21. Landeta BM, Suazo GI, Cantin LM, Roa HI y Zaando MD. Efecto de la terapia láser de baja potencia sobre el hueco alveolar dañado Int. J. MOrphol 2008; 26 (3): 639-42.
22. Merli LA, Santos MT, Genovese WJ, Faloppa F. Effect of low-intensity laser irradiation on the process of bone repair. Photomed. Laser Surg 2005; 23 (2): 212-5.
23. Lirani-Galvao AP, Jorgetti V, de Silva OL. Comparative study of how-lewel laser therapy and low-intensiry pulsed ultrasound affect bone repair in rats. Photomed. Laser Surg 2006; 24 (6): 735-40.
24. Calzado M, Martínez D, Rosell R, Perdomo D. Evaluación citológica de la papilomatosis incipiente del paladar tratada con láser en portadores de prótesis. [serial on line] 2007 sep [citado 2008]; Disponible en http://ecimed@infomed.sld.cu.
25. González J, Gutiérrez A, Rossi J. Estudio comparativo entre el láser y los rayos infrarrojos en el tratamiento del dolor cervical. [serial on line] 2005; Disponible en: http://bvs.sld.cu.
26. Álvarez A, Uranga C, Álvarez B, Herrera R, Suárez S. Tratamiento del dedo en resorte con laserpuntura. [serial on line] [citado en 2002 abr]; Disponible en: http://scielo.sld.cu.
27. Azhar K. Uso de láser para controlar el crecimiento de estructuras faciales, Folikm editors. [serial on line] 2004 [cited 2008]; Disponible en: "ortopedia-láser".oc-j.com.
28. Oliveira L, Riga I, Mas J y Amarto R. Low-level laser therapy in the prevention of radiotherapy- induced xerostomia and oramucositis. [serial online] 2008 Feb [citado 2008]; Disponible en: http://scielo.br/scielo.php?pid=SO100-2008.
29. Atiburnan L. El rol del laser en la odontología moderna. Odontología Moderna [serial on line] 2005 sep. [citado 2007 abril 2]; Disponible en: www.odontologia-online.com.
30. Carrillo J, Manso F, Barberia E, Martinez J, Donado M. A randomized double- blind clinical trial on the effectiveness of helium-neon laser inthe prevetion of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars. J P 1990; (1): 31-6.
31. Taube S, Piironen J y Ylipaavalniemi P. Helium – neon laser therapy in the prevetion of postoperative swelling and pain after wisdom tooth extraction. J. Restorative 1990; 86 (1): 23 – 7.
32. Boyeros Palenzuela E, Rodríguez JA, Mesa-Brito N, Rodríguez-López JM. Uso de Láser de baja potencia en otorrinolaringología. [serial on line] 2008 [citado 2008 aug 12]; Disponible en: http://www.encimed.org.
33. Arce Morera E, Valenzuela-Álvarez E, González-Ferrer M, Hernández Méndez J, Trápaga-Mora I. Utilización de laserpuntura en úlceras de miembros Inferiores. Rev Cubana Cir 2001; 40 (2): 130-3.
34. GarridoAndreu I, Zaldívar C. Efectos biológicos de la radiación láser de baja potencia en la reparación hística. [serial on line] 2004 [citado agosto 2008]; Disponible en: http://ecimed@infomed.sld.cu.
35. Crespi R, Romanos EG, Barone A, Sculean A, Covani H. Er:YAG Laser in

Defocuserd Mode for Scaling of Periodontally Invilved Root Surfaces: An In Vitro Pilot Sudy. J. Periodontol 2005; 76: 686-90.
36. Theodoro L, Haypek P, Bachman L, Garcia V, Sampalo J, Zezell D, Eduardo C. Effect of Er: YAG and Diode Laser Irradiation on the Rooth Surface: Morphological and Thermal Analysis. J Periodontol 2003; 74 (4): 838-43.
37. Nedelman C. y Bernick S. The significance of age changes in human alveolar mucosa and bone. J Prosthet Dent 1978; 39 (5): 495.
38. Abergel RP. Efectos biológicos del láser. Bol. CDL 1986; 10-19.

ARTÍCULO ORIGINAL

Variación de la cuenta de linfocitos en estudiantes de la Facultad de Bioanálisis bajo estrés

Variation in the number of lymphocytes in University students under stress

César Rafael Hernández Castañeda, Sandra Luz González Herrera, Jorge Sigfrido González Hernández, José Luis Pérez Miranda, Isela Santiago Roque.

Recibido: 07/11/2011 - Aceptado: 15/12/2011

RESUMEN

Introducción. Las situaciones estresantes que enfrentan los estudiantes universitarios, sobre todo en períodos de exámenes, afectan de manera adversa la respuesta inmunitaria; esto puede verse en el decremento del número de linfocitos, y su consecuente efecto en la salud. **Objetivo**. Analizar la influencia del estrés académico sobre el comportamiento de la cuenta linfocitaria en estudiantes de la Facultad de Bioanálisis. **Material y métodos**. El tipo de estudio fue transversal comparativo, no experimental. Se realizó durante los meses de abril y mayo de 2008. El tamaño de la muestra fue de 38 estudiantes inscritos en diferentes semestres, seleccionados por muestreo estratificado y evaluados en dos momentos: antes y durante el período de exámenes, considerado en este estudio como agente estresante. La variable inmunológica evaluada fue la cuenta linfocitaria; además, se aplicó un cuestionario de autoinformación acerca del estrés. **Resultados y conclusiones**. Los alumnos bajo estrés académico presentaron una tendencia a disminuir los recuentos de linfocitos totales en comparación con los realizados antes del período de exámenes.

Palabras clave: respuesta inmune, parámetros inmunológicos, estrés académico.

ABSTRACT

Introduction. Stressful situations faced by college students especially during examination periods adversely affect the immune response evidenced by the decrease in the number of lymphocytes and its consequent effect on health. **Objetives**. analyze the immune response of the students of the School of Bioanalysis during a situation of academic stress, in this case the exams period. **Material and methods**. The type of study was comparative cross-sectional, not experimental, was conducted during April and May 2008, the sample size was 38 students enrolled in different semesters selected through stratified sampling and evaluated on two occasions: examination and non examination periods. The lymphocyte account was immunological variable evaluated an auto informed questionary about stress was applied. **Results and Conclusions**. Under a stressful situation, students present a tendency decrease in the recount of their total lymphocytes compared whith those before academic stress.

Keywords: stress, immunological parameters, academic stress.

Facultad de Bioanálisis-Xalapa.
Universidad Veracruzana

Correspondencia:
Maestra Sandra Luz González Herrera
Facultad de Bioanálisis
Médicos y odontólogos S/N Unidad del Bosque .CP 91010. Xalapa, Veracruz, México.
Teléfonos: 228 8153510 228 8421700 Ext. 16541
E-mail : sgonzález@uv.mx

INTRODUCCIÓN

Barraza menciona que el ingreso, permanencia, y egreso de los alumnos de una institución educativa del nivel medio y superior suelen ser experiencias habitualmente acompañadas de estrés académico, que es un concepto multidimensional definido como el estrés que manifiestan los alumnos sometidos a una serie de demandas o exigencias de una institución educativa que pueden provocar un desequilibrio sistémico que se manifiesta en una serie de síntomas [1].

En el ámbito académico de nivel superior el estudiante suele enfrentarse a situaciones como la transición del nivel preuniversitario al universitario donde, acorde con Polo y colaboradores, se presenta un mayor nivel de estrés por la carencia de soluciones y estrategias a los nuevos requerimientos que tienen que afrontar [2]. Por otra parte, los cambios de paradigma educativo en las universidades orientan la formación de profesionales bajo un enfoque de competencias que incorpora nuevas y diferentes formas de enseñanza y aprendizaje, así como procesos académico-administrativos con un mayor grado de exigencia que pueden generar estrés en el estudiante. En este sentido Muñoz refiere la existencia de índices notables de estrés en las poblaciones universitarias, sobre todo en los primeros cursos de la carrera y en los períodos inmediatamente anteriores a los exámenes [3]. Para Barraza la aplicación de un examen genera, entre otras reacciones, un estado de estrés que repercute en la salud mental y física de los estudiantes y en su rendimiento académico [1].

Otros investigadores como Martín, Sevilla y Román y colaboradores en Cuba, plantean de manera general que un elevado nivel de estrés altera el sistema de respuestas del individuo a nivel cognitivo, motor y fisiológico [4,5]. Por su parte González menciona que en modelos animales el estrés acelera el desarrollo de tumores y suprime la actividad de las células asesinas naturales de los linfocitos y los macrófagos durante la exposición del organismo a un agente infeccioso. Pellicer y Salvador encontraron que los exámenes son situaciones potencialmente estresantes que aumentan la ansiedad y disminuyen significativamente el número de linfocitos totales [6,7]. Sánchez y colaboradores afirman que existen evidencias de que el estrés conduce a una capacidad disminuida para combatir la infección y que los estudiantes tienen más infecciones en la garganta durante el tiempo de exámenes [8]. En este sentido, Murphy y cols., reportan que el estrés académico agudo provoca un incremento en los niveles de cortisol en la saliva y disminuye la respuesta inmune (Ig A) e identifican como factores estresantes la cantidad de tiempo que se dedica al estudio y la preocupación por la complejidad de los exámenes que se les aplica [9].

Otra variable estudiada en relación al efecto del estrés en el sistema inmune es el sexo. Avitsur R. menciona que el estrés inducido en modelos animales de roedores deprime de igual forma la respuesta inmunológica ante el virus de la influenza en ambos sexos, a pesar de que el macho, en condiciones no estresantes, tiende a presentar respuestas inmunes más vigorosas ante este tipo de infección viral en comparación con las hembras [10].

Ante lo expuesto y tomando en cuenta que en la Facultad de Bioanálisis los exámenes son utilizados como una forma de evaluación en más del 90% de las experiencias educativas y en ocasiones es la única forma que utiliza el docente para otorgar una calificación, se puede suponer que el estrés generado en el período de exámenes influirá en la respuesta inmune de los estudiantes disminuyendo el número de linfocitos, en comparación con el número que presentan en los períodos sin examen.

OBJETIVO

El objetivo de esta investigación es analizar la respuesta inmune de los estudiantes de la Facultad de Bioanálisis a partir del conteo total de los linfocitos durante una situación de estrés académico, en este caso el período de exámenes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación clínica mediante un diseño transversal comparativo. La población de estudio estuvo constituida por los alumnos inscritos en la Facultad de Bioanálisis de la Universidad Veracruzana, región Xalapa durante el período febrero 2008-agosto 2008. El tamaño de la muestra fue de 38 alumnos seleccionados mediante un muestreo aleatorio estratificado; la variable de estudio establecida fue la variación de la cuenta total de linfocitos que presentaban los alumnos durante el período de exámenes.

Medición de variables: Se realizó un recuento total y diferencial de leucocitos utilizando el equipo ADVIA 60 HEMATOLOGY SISTEM; se aplicó un autoinforme de estrés percibido que pudiera relacionarse con alteraciones en la función inmune. Aquellos que contestaron que no se sentían estresados se excluyeron del estudio.

Procedimientos: A los alumnos que estuvieron de acuerdo en participar se les solicitó su consentimiento por escrito; se tomaron muestras de sangre en dos momentos: antes y durante el período de exámenes. La primera toma de muestra se llevó a cabo durante el mes de abril - período en que no se tuvieron exámenes programados-, se les extrajo 3 ml de sangre venosa en tubo con EDTA. La segunda toma de muestra se realizó el día que tuvieron un examen programado, efectuándose el mismo procedimiento. En esta ocasión se aplicó

el autoinforme.

Análisis estadístico: Se utilizó el Análisis de Varianza bajo un diseño bifactorial; los factores son el período escolar que cursan y la toma de muestras antes y durante el período de exámenes con siete repeticiones. Dado que la tabla de análisis de varianza indica que existen diferencias significativas, se aplicó la prueba de Tukey como post hoc. El procedimiento fue el siguiente: planteamiento de la hipótesis nula y la alternativa para cada factor y la interacción de factores antes - durante y por período, selección del nivel de significancia, cálculo del valor estadístico de prueba, formulación de la regla de decisión y toma de decisión clínica.

ÉTICA

Todos los alumnos incluidos en este estudio fueron participantes voluntarios e informados acerca de los objetivos y demás aspectos de la investigación.

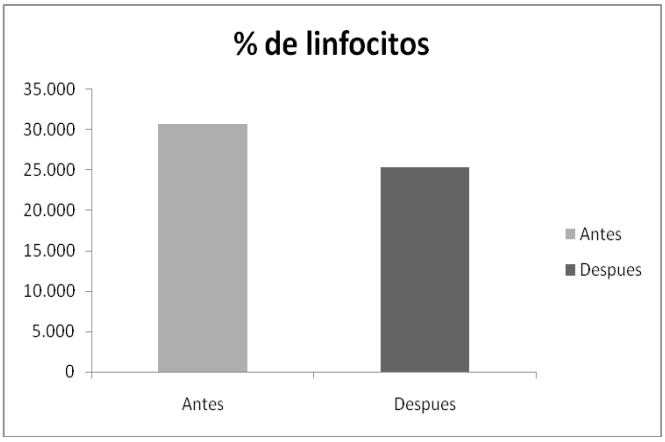
RESULTADOS

El grupo de estudio estuvo conformado por 38 estudiantes del segundo, cuarto sexto, octavo y décimo período de la carrera de Química Clínica; la edad mínima fue de 19 años y la máxima de 26. Por sexo correspondió el 63.2 % (24) al femenino y 36.8% (14) al masculino.

Durante la 1ª toma, antes del período de exámenes, el valor mínimo de linfocitos totales fue de 17.5% y el máximo de 43.6%; en la segunda toma, durante el período de exámenes, el valor mínimo fue de 13.4% y el máximo de 43.1%. Sin embargo, el análisis de varianza nos indica que existe una tendencia a disminuir en un 17.28% estos valores ante situaciones de estrés con una F (1:60)= 11.77 y p=0.001 (Gráfica 1). No así en el caso del análisis de los períodos escolares y las interacciones período versus mediciones linfocitarias antes-después de la situación de estrés académico donde se obtuvieron dos valores p>0.05. (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La comparación de los datos obtenidos muestra una tendencia a disminuir la cuenta de linfocitos durante la situación de estrés, aunque en ambos casos, antes y durante el período de exámenes, dicha cuenta se encuentra dentro de los valores de referencia de 12% a 46% del recuento diferencial de leucocitos establecidos para la población mexicana [11], lo que coincide con lo mencionado por Sánchez [12] que relaciona el estrés con una disminución del número de linfocitos circulantes. No se encuentra diferencia significativa entre los períodos escolares y las interacciones período versus mediciones linfocitarias antes-después de la situación de estrés académico, lo que puede deberse a la repetición de la experiencia estresante durante la trayectoria escolar de los estudiantes, ya que, acorde con Sánchez [12], el resultado de la respuesta inmune antes y durante el estrés depende de múltiples variables como la cantidad de estrés, tiempo de exposición, conducta aprendida y ajuste del individuo.



Gráfica 1. Cuenta linfocitaria representada con el promedio del conteo de linfocitos antes y después del factor estresante.

Tabla 1. Cuenta linfocitaria por período

Período	N	Media
2º	14	26.1±6.4
4º	14	30.5±6.4
6º	14	26.1±6.4
8º	14	29.6±6.4
10º	14	27.3±6.4

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La evidencia estadística permite rechazar la hipótesis nula, por lo que se concluye que los alumnos que se encuentran bajo situación de estrés presentan una tendencia a disminuir la cuenta total de linfocitos. Sin embargo en los períodos no se encuentra diferencia significativa en el total de linfocitos, lo mismo ocurre en la interacción periodo versus mediciones linfocitarias antes-después de la situación de estrés académico.

Aun cuando se encontraron datos que muestran que los linfocitos disminuyeron en número durante el período de estrés académico al que estuvieron sujetos los estudiantes no es posible establecer una relación de causa efecto entre estrés, la alteración de la respuesta inmune y el estado de salud, ya que resulta necesario incluir otras variables relacionadas con la funcionalidad del sistema inmune, como la respuesta mitogénica *in vitro*, la relación y la actividad de las células NK, además de hacer un diagnóstico clínico de las enfermedades que presentan, principalmente relacionadas con virus, descartando la influencia de otros factores.

Estos resultados pueden considerarse como punto de partida para investigaciones posteriores en este contexto que, como menciona Monzón, representa un conjunto de situaciones estresantes en las que los estudiantes pueden experimentar, aunque sea de manera transitoria, una falta de control sobre el ambiente que en último término los lleva al fracaso académico universitario. La información generada permitiría proponer medidas de apoyo que reduzcan el estrés académico y mejoren las condiciones de enseñanza y salud de los estudiantes.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos el apoyo prestado para la realización de este trabajo al Q.C. Francisco Solís Páez, Director de la Facultad de Bioanálisis, así como a los estudiantes que aceptaron participar desinteresadamente como población de estudio.

BILIOGRAFÍA

1. Barraza, A. El estrés académico en alumnos de maestría y sus variables moduladoras: un diseño de diferencia de grupos. Avances en Psicología Latinoamericana 2008; 26 (2): 270 -89.
2. Polo A, Hernández J y Poza C. Evaluación del estrés académico en estudiantes universitarios. Ansiedad y estrés. Madrid: Universidad Autónoma de Madrid; 1996.
3. Muñoz FJ. El estrés académico: incidencia del sistema de enseñanza y función moduladora de las variables psicosociales en la salud, el bienestar y el rendimiento de los estudiantes universitarios. Tesis doctoral. Sevilla: Facultad de Psicología de la Universidad de Sevilla; 1999.
4. Martín I. Estrés académico en estudiantes Universitarios. Apuntes de Psicología 2007; 25 (1): 87-99.
5. Román C, Ortiz F, Hernández Y. El estrés académico en estudiantes latinoamericanos de la carrera de medicina. Revista Iberoamericana de Educación 2008; 46 (7).
6. González B, Escobar A. Estrés y sistema inmune. Revista Mexicana de Neurociencias 2006; 7 (1): 30-8.
7. Pellicer O, Salvador A. Efectos de un estresor académico sobre las respuestas psicológica e inmune en jóvenes. Psicothema 2002; 14 (2): 317-22.
8. Sánchez M, González R, Suárez V. Asociación entre el estrés y las enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y cardiovasculares. Revista Cubana Hematología Inmunol Med Transf 2006; 22 (3).
9. Murphy L, Denis R, Ward CP, Tartar JL. Academic stress differentially influences perceived stress, salivary cortisol, and immunoglobulin-A in undergraduate students. Stres 2010; 13 (4): 365-70.
10. Avitsur R, Mays JW, Sheridan JF. Sex differences in the response to influenza virus infection: modulation by stress. Horm Behav; 59 (2): 257-64.
11. Ruiz Argüelles, G J. Fundamentos de Hematologia. 4a. Ed. México: Edit. Panamericana; 2009.
12. Sánchez M, González R, Cos Y, Macías C. Estrés y sistema inmune. Revista Cubana Hematología Inmunol Med Transf 2007; 23(2).

ARTÍCULO ORIGINAL

Síndrome de burnout en personal médico y de enfermería de una unidad médica familiar en Tabasco, México

Burnout syndrome in medical and nursing personnel of a family medical unit from Tabasco, Mexico, 2009

Zavala-González Marco Antonio [1], Posada-Arévalo Sergio Eduardo [2], Jiménez-Mayo Oscar [3], López-Méndez Reyna Leonor [3], Pedrero-Ramírez Lucía Guadalupe [3], Pérez-Arias María Beatriz [3].

Recibido: 11/02/2011 - Aceptado: 09/03/2011

RESUMEN

Objetivo. Determinar la prevalencia de síndrome de burnout y los factores demográficos y laborales asociados a éste en el personal médico y de enfermería que labora en la Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 43 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Villahermosa, Tabasco, México, en 2010. **Material y métodos.** Diseño transversal. Universo: 42 médico(as) y enfermeras(os) adscritos a la UMF No. 43. Muestra: no probabilística por conveniencia. Criterios de selección: cualquier edad, sexo, categoría contractual y antigüedad. Variables: edad, sexo, estado civil, escolaridad, profesión, turno laboral, tipo de ejercicio profesional, antigüedad en el puesto de trabajo y síndrome de burnout con sus tres componentes. Instrumentos: *Maslach Burnout Inventory* (MBI). Análisis: estadística descriptiva, razón de posibilidades (OR) con 95% de confianza (p≤0.05). Software: Epi Info™ 3.3.2. **Resultados.** 38 profesionales de la salud, 60.5% femeninos y 39.5% masculinos. Edad media 40.6±10.8, intervalo 22-64 años. Profesión: Médicos(as) Cirujanos(as) 50%, Licenciados(as) en Enfermería 34.2%, Técnicos(as) en Enfermería 15.8%. Función laboral: 84.2% asistenciales y 15.8% administrativas. Antigüedad media 11.6±8.9, moda 2 años. Prevalencia de síndrome de burnout: 2.6%. No se encontró asociación con las variables incluidas. **Conclusiones.** La prevalencia del síndrome en esta serie fue menor a la reportada por diversos autores.

Palabras clave: Médico cirujano, Médico familiar, Enfermería, atención primaria, Síndrome de burnout.

ABSTRACT

Objective: To determine burnout syndrome prevalence and demographic and labor factors associated to this in medical and nursing personnel that work in the *Unidad de Medicina Familiar* (UMF) No. 43 of the *Instituto Mexicano del Seguro Social* (IMSS), Villahermosa, Tabasco, Mexico, in 2010. **Material and methods:** Design: cross-sectional. Universe: 42 medic doctors and nurses workers of the UMF No. 43. Sample: non randomized for convenience. Selection criterions: any age, gender, contractual category and antiquity. Variables: age, sex, civil status, school level, occupation, work shift, professional activity type, antiquity in work employ and burnout syndrome with its three components. Instruments: Maslach Burnout Inventory (MBI). Analysis: descriptive statistic, odds ratio (OR) with 95% of confidence (p≤0.05). Software: Epi Info™ 3.3.2. **Results:** 38 health professionals, 60.5% females and 39.5% males. Mean age 40.6±10.8, interval 22-64 years. Profession: Medic Doctors 50%, Nursing Licentiates 34.2%, Nursing Technical 15.8%. Work function: 84.2% assistance and 15.8% administrative. Mean antiquity 11.6±8.9, mode 2 years. Burnout syndrome prevalence: 2.6%. We don't found association with the included variables. **Conclusions:** The syndrome prevalence in this series was minor to report by diverse authors.

Key words: Medic Doctor; Family Doctor; Nursing; Primary Attention; Burnout Syndrome.

[1] Asociación Latinoamericana de Profesores de Medicina Familiar, A. C.
[2] Universidad Nacional Autónoma de México.
[3] Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Tabasco.

Correspondencia:
Marco Antonio Zavala González.
Dirección: Calle principal de la alberca # 24, Col. Ingenio Santa Rosalía, H. Cárdenas, Tabasco, México, C.P. 86500.
Tel.: 937-126-4197.
e-mail: zgma_51083@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN

En la sociedad contemporánea que vive y se desarrolla en un mundo globalizado, el estrés es cada vez más frecuente entre los individuos, lo que afecta su salud y desempeño laboral; el personal de salud no está exento de este problema [1].

El síndrome de burnout es una de las manifestaciones de estrés laboral más estudiadas. El concepto de burnout fue utilizado por primera vez por Freudenber en 1974, quien lo definió como un estado de fatiga que se produce por la dedicación a una causa, forma de vida o relación que no produce el esfuerzo esperado [1, 2]. Más tarde, Maslach y Jackson propusieron tres dimensiones interrelacionadas: agotamiento emocional (AE), que estima la vivencia de fatiga emocional por las demandas de trabajo; la despersonalización (D), que mide las respuestas de tipo impersonal y las actitudes negativas hacia los pacientes, y la realización personal (RP), que refleja la satisfacción personal y la competencia en la práctica del trabajo cotidiano. Estas dimensiones se integran en el cuestionario *Maslach Burnout Inventory* (MBI) que se utiliza para medir dicho síndrome [1-3]; se ha sido traducido y validado al español por Gil-Monte[4, 5], y ha sido utilizado de esta forma en múltiples grupos ocupacionales. Dado el impacto de este síndrome sobre la relación laboral entre el personal médico y/o paramédico y las instituciones de salud, éste ha sido considerado por la OMS como riesgo de trabajo [1, 2].

Diversos estudios en Iberoamérica han demostrado la presencia del síndrome de burnout entre personal médico y paramédico, tanto con licenciatura o postgrado como en formación [1,2,6-28]. En Argentina, ha sido demostrada su presencia en el 30% del personal de enfermería que labora en unidades de terapia intensiva [6], y en el 42% de los médicos residentes de pediatría [7]. En Brasil, se ha reportado una prevalencia de este síndrome en el 24.1% del personal de salud que labora en centros de salud comunitaria [8]. En Chile, se ha informado una prevalencia de 20% en el personal de salud que labora en el servicio de psiquiatría de unidades médicas de 2º nivel [9], y de 30% en el personal de enfermería que trabaja en unidades de atención primaria [10]. En Colombia, se registró una prevalencia de 66.7% en médicos, 42.9% en enfermeras, de 0% en auxiliares de enfermería de una unidad médica privada de tercer nivel [11], de 43% en residentes de especialidades médico-quirúrgicas [12], de 9.1% en médicos internos de pregrado [13], y de 20% en médicos especialistas en cirugía [14]. En Costa Rica, se ha observado en el 72% de los médicos residentes [15]. En Cuba, se mostró que poco más del 30% del personal médico y de enfermería del primer y segundo nivel de atención presentan síndrome de burnout [16], así como el 36.19% del personal de enfermería de cuidados intensivos [17]; asimismo, se indicó su ausencia en el personal de la unidad quirúrgica [18]. En Perú, se corroboró la presencia de este síndrome sólo en el 1.2% del personal de salud del segundo nivel de atención [19]. En Venezuela, se ha reportado su prevalencia en 6.7% del personal de enfermería un hospital universitario [20]. En España, se ha encontrado que el 14.9% de los profesionales de la salud residentes en ese país presenta el síndrome en cuestión [21], observándose variaciones al interior del país de una región a otra, informándose por ejemplo, una prevalencia de 13.9% en personal de salud de hospitales de municipales [22], y de 41.6% en personal de salud de unidades médicas de tercer nivel [23]. En México, en el personal de salud del Estado de Guadalajara se ha observado que el 41.8% de los médicos familiares del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y del Instituto de Salud y Seguridad Social para los Trabajadores del Estado (ISSSTE) presentan burnout; entre ambas instituciones [24] se encuentran diferencias puntuales, por ejemplo, que al explorar el síndrome sólo en los trabajadores del ISSSTE, la prevalencia es de 36.6% [25], mientras que al estudiar sólo a los trabajadores del IMSS, la prevalencia es de 42.3%[26]; asimismo, en este mismo Estado Mexicano se ha encontrado que el 27% de los estudiantes de odontología se encuentran afectados por este padecimiento [27]. Sólo se encontró un reporte de otro Estado Mexicano, Baja California, en donde se encontró que el 44% de los anestesiólogos presentó el síndrome [28].

Se han descrito múltiples factores de riesgo, como el sexo femenino, los estados civiles no unidos (soltero, divorciado, separado, viudo), el turno, las horas de trabajo extra, la privación del sueño y la antigüedad, entre otros [1,2,6-28]. Sin embargo, el contacto estrecho con los pacientes y la sobrecarga de trabajo parecen ser las principales causas de este síndrome [1].

La Unidad de Medicina Familiar (UMF) número 43 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), ubicada en Villahermosa, Tabasco, México, tiene en situación de derechohabiencia de entre 60,000 y 100,000 habitantes en Villahermosa, tomando como referencia la población derechohabiente de otras UMF de la localidad. Considerando que la evidencia disponible señala que el síndrome de burnout afecta la salud y desempeño laboral de los trabajadores, y que impacta negativamente sobre la relación laboral entre el personal médico y/o paramédico y las instituciones de salud [1,2], resulta importante, y necesario, examinar la presencia de este síndrome en el personal médico y paramédico de ésta y otras UMF en la Entidad Federativa.

Derivado del contexto descrito, se realizó este estudio con el objetivo de determinar la prevalencia de síndrome de burnout y los factores demográficos y laborales asociados a éste en el personal médico y de enfermería que labora en la UMF No. 43 del IMSS, Villahermosa, Tabasco, México, en el año 2010.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, transversal y analítico. En donde el universo de estudio fueron 42 médicos(as) y enfermeras(os) que laboran en la UMF número 43 del IMSS, Villahermosa, Tabasco, México, en el año 2010, de acuerdo al Departamento de Recursos Humanos de la unidad médica en cuestión, distribuidos en 22 médicos y 20 enfermeras. Se estudió una muestra no probabilística por conveniencia, en la que se incluyeron a todos los sujetos que cumplieron los criterios de selección definidos para el estudio. Se incluyó personal médico y de enfermería de la UMF número 43 del IMSS, contemplados en la nómina de la unidad médica hasta el mes de Junio de 2010, de cualquier edad, sexo, categoría contractual y antigüedad, que se encontraran laborando durante el período comprendido del 16 de Agosto al 30 de Septiembre de 2010; excluyéndose a quienes gozaban de incapacidad temporal para el trabajo o de período vacacional. Se incluyeron las variables: edad, sexo, estado civil, escolaridad, profesión, turno laboral, tipo de ejercicio profesional, antigüedad en el puesto de trabajo y síndrome de burnout con sus tres componentes. Dado el diseño analítico del estudio, se consideró como variable dependiente al síndrome de burnout, y como variables independientes al resto de las variables incluidas en la investigación.

La información sociodemográfica fue recopilada por medio de interrogatorio directo al sujeto de estudio, mientras que la información laboral fue obtenida por este mismo medio, pero además fue cotejada con la información disponible en la nómina de la unidad médica proporcionada por el Departamento de Recursos humanos. El síndrome de burnout y sus componentes fue determinado a través del MBI. Éste es un instrumento en el que se plantea al sujeto una serie de enunciados sobre los sentimientos y pensamientos con relación a su interacción con el trabajo. Es el instrumento que ha generado un mayor volumen de estudios e investigaciones, formado por 22 ítems que se valoran con una escala tipo Likert. El sujeto valora, mediante un rango de 6 adjetivos que van de "nunca" a "diariamente", con qué frecuencia experimenta cada una de las situaciones descritas en los ítems. La factorización de los 22 ítems arroja en la mayoría de los trabajos 3 factores que son denominados agotamiento emocional, despersonalización y realización personal en el trabajo. En cuanto al resultado, tanto el constructo de quemarse como cada una de sus dimensiones son consideradas como variables continuas, y las puntuaciones de los sujetos son clasificadas mediante un sistema de percentiles para cada escala. Los sujetos por encima del percentil 75 se incluyen en la categoría "alto", entre el percentil 75 y el 25 en la categoría "medio" y por debajo del percentil 25 en la categoría "bajo". Estas tres escalas tienen una gran consistencia interna, considerándose el grado de agotamiento como una variable continua con diferentes grados de intensidad. Se consideran que las puntuaciones del MBI son bajas entre 1 y 33, media entre 34 y 66 y alta entre 67 y 99. Aunque no hay puntaciones de corte clínico para medir la existencia o no de burnout, puntuaciones altas en "agotamiento emocional" y "despersonalización" y baja en "realización personal" definen el síndrome. Por otra parte, el punto de corte también puede establecerse según los siguientes criterios: en la subescala de "agotamiento emocional" (AE) puntuaciones de 27 o superiores serían indicativas de un alto nivel de burnout, el intervalo entre 19 y 26 corresponderían a puntuaciones intermedias, y las puntuaciones por debajo de 19 indicativas de niveles de burnout bajos o muy bajo; en la subescala de "despersonalización" (D) puntuaciones superiores a 10 serían nivel alto, de 6 a 9 medio y menor de 6 bajo grado de despersonalización; y en la subescala de "realización personal" (RP) funciona en sentido contrario a las anteriores, así de 0 a 30 puntos indicaría baja realización personal, de 31 a 39 intermedia y superior a 40 sensación de logro [3]. En su versión original el MBI se encuentra en idioma inglés [3], sin embargo, ha sido traducido al español y validado en este idioma en múltiples grupos ocupacionales [4,5], ha sido usado de este modo en estudios sobre el síndrome de burnout en países de habla hispana [1,2,6-28].

Una vez autorizado el protocolo de investigación por el Comité correspondiente, [29-31] se procedió a la ubicación del personal médico y de enfermería, se le informó sobre el objetivo del estudio y se les solicitó su participación en el mismo. Hecho esto, previa firma de consentimiento bajo información, se procedió a la recopilación de la información demográfica y laboral de los sujetos y a la heteroaplicación del MBI. Al concluir la recolección de información, se procedió a la sistematización de la misma empleando el *software* Epi Info™ versión 3.3.2 (*freeware* distribuido por el *Center of Disease Control and Prevention* [CDC] de Estados Unidos de América, a traves de http://www.cdc.gov). Terminada la sistematización de información, ésta se analizó y se informaron los resultados a las autoridades correspondientes.

La información recopilada fue analizada en dos fases: descriptiva y analítica. En la fase descriptiva, se obtuvieron tablas de distribución de frecuencias para las variables cualitativas, y medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas, con el objetivo de definir el perfil demográfico-laboral de la población objeto de estudio y para determinar la prevalencia de síndrome de burnout. En la fase analítica, inicialmente se estratificaron las estadísticas descriptivas obtenidas en la fase anterior de acuerdo a la presencia/ausencia de síndrome de burnout, posteriormente, se pretendió medir la fuerza de asociación entre el síndrome de burnout y las variables demográficas y laborales incluidas en el estudio por medio de razón de posibilidades (OR) con 95% de confianza ($p \leq 0.05$), para ello, considerándose como grupo de "casos" a

los sujetos que presenten síndrome de burnout de acuerdo al criterio "AE≥27 puntos, D≥10 puntos y RP≤30 puntos", mientras que el grupo de "controles" fue definido en función del criterio "AE<27 puntos, D<10 puntos y RP>30 puntos", y finalmente los grupos de "expuestos" serían definidos en función del comportamiento observado en las variables demográficas y laborales al estratificarlas en función de la variable dependiente, de acuerdo a la información proporcionada por la literatura consultada [1,2,6-28].

RESULTADOS

Descripción de la población

Se incluyeron 38 profesionales de la salud con una edad media 40.6±10.8 años dentro de un intervalo de 22 a 64 años con una moda de 35 años, de los que 60.5% fueron femeninos (23 sujetos) y 39.5% fueron masculinos (15 sujetos). La mayor proporción refirió ser de estado civil casado(a) (63.2%) y contar con estudios de Licenciatura (78.9%) [ver Cuadro 1]. En cuanto a la profesión, la mayor proporción fueron Médicos(as) Cirujanos(as), que integraron el 50% (19 sujetos); en segundo lugar, Licenciados(as) en Enfermería, que formaron el 34.2% (13 sujetos), y en tercer lugar, Técnicos(as) en Enfermería, que constituyeron el 15.8% (6 sujetos).

El 52.6% fue personal del Turno Matutino (20 sujetos) y el 47.4% fue del Turno Vespertino (18 sujetos). En tanto que el 84.2% desempeñaba funciones asistenciales (32 sujetos) y el 15.8% funciones administrativas (6 sujetos).

La antigüedad media de los encuestados fue de 11.6±8.9 años dentro de un intervalo de 1 a 27 años, con una moda de 2 años.

Cuadro 1. Estado civil y escolaridad de la población.

Variable		Frecuencia	Porcentaje
Estado civil	Casado(a)	24	63.20%
	Divorciado(a)	2	5.30%
	Separado(a)	3	7.90%
	Soltero(a)	7	18.40%
	Unión libre	1	2.60%
	Viudo(a)	1	2.60%
	Total	38	100.00%
Escolaridad	Carrera técnica	6	15.80%
	Licenciatura	30	78.90%
	Maestría	2	5.30%
	Total	38	100.00%

Fuente: Encuesta aplicada.

Síndrome de burnout y puntuación del MBI

Sólo el 2.6% de los profesionales de la salud estudiados (1 sujeto) presentó criterios de síndrome de burnout. Los estadísticos descriptivos del MBI y sus subescalas, se muestran en el Cuadro 2. Al analizar individualmente las puntuaciones del MBI y sus subescalas, se observaron proporciones variables de agotamiento emocional, despersonalización y realización personal [ver Cuadro 3].

Cuadro 2. Estadísticos descriptivos del MBI y sus subescalas.

Escala/Subescala	n	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	Moda
Agotamiento emocional	38	6.1	6.1	0	26	4
Despersonalización	38	1.6	2.9	0	12	0
Realización personal	38	40.9	8.6	6	48	48
Maslach Burnout Inventory	38	48.7	10.1	6	65	43

Fuente: MBI aplicado.

Cuadro 3. Niveles de afectación en las subescalas del MBI.

Nivel	Agotamiento emocional		Despersonalización		Realización personal	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Bajo(a)	36	94.7%	32	84.20%	6	15.8%
Medio(a)	2	5.3%	5	13.20%	6	15.8%
Alto(a)	0	0.0%	1	2.60%	26	68.4%
Total	**38**	**100.0%**	**38**	**100.0%**	**38**	**100.0%**

Fuente: MBI aplicado.

Factores demográficos asociados al síndrome de burnout

Dado que sólo se encontró un caso de síndrome de burnout, no fue posible estimar razones de probabilidades para medir la asociación de las diversas variables demográficas y laborales incluidas en el estudio con el síndrome en cuestión.

Las características del sujeto en el que se observó el único caso encontrado fueron las siguientes: edad 48 años, sexo femenino, estado civil soltero(a), escolaridad Licenciatura, profesión Licenciado(a) en Enfermería, con labores en el turno matutino realizadas en el ámbito asistencial, y una antigüedad laboral de 26 años.

DISCUSIÓN

En aras de preservar la calidad científica del presente trabajo de investigación, es pertinente señalar de inicio las limitaciones y sesgos que lo caracterizan, con la finalidad de que el lector ubique e interprete con la mayor objetividad posible los resultados anteriormente descritos. Por una parte, en lo que

respecta a las limitaciones, la que marca los resultados del presente estudio es la referente al emplazamiento, dado que los resultados obtenidos corresponden sólo a la situación en una unidad médica de primer nivel de atención de una institución prestadora de servicios de salud, en este caso el IMSS. Tal situación, circunscribe los resultados al emplazamiento en cuestión, y a la luz de los resultados por otros autores, limita el potencial de generalización de los resultados obtenidos hacia otras unidades médicas similares, si bien, no por ello deja de fungir como punto de comparación y como modelo para futuros estudios.

Por otra parte, en cuanto a los sesgos, destaca el hecho de que por haber tenido como objeto de estudio a toda la población (con la condición de que los sujetos aceptaran participar) quedan anulados los errores de aleatorización y de sistematización, en tanto que en la planeación, si bien se señala que la muestra será no probabilística por conveniencia en función del cumplimiento de criterios de inclusión, la muestra es representativa del universo al que pertenece (n=38 equivalente al 90.5% de N=42) y el muestreo estuvo exento de los sesgos de selección inherentes a los observadores. Asimismo, dado que el instrumento de medición de la variable de interés en esta serie (síndrome de burnout), en este caso el MBI, es un instrumento validado para el contexto en el que se aplicó, que ha demostrado elevada fiabilidad en el ámbito nacional, queda de lado también el sesgo de medición, en tanto que el instrumento en cuestión es heteroaplicado. Finalmente, en cuanto a la posibilidad de asociación con diversas variables y la imposibilidad para hacer el cálculo correspondiente para llevar a cabo tal estimación, tal hecho estuvo fuera del control de los investigadores, en tanto que éste fue el resultado del hallazgo de un número reducido de casos, que matemáticamente imposibilita la obtención de los estadísticos correspondientes. Así pues, en suma, se puede concluir al respecto que el rigor metodológico del presente estudio es elevado. Ahora bien, con respecto a los resultados obtenidos en esta serie, se observó una prevalencia de síndrome de burnout de 2.6%, tal cifra es en general inferior a lo reportado en el personal de salud que labora tanto el primer como el segundo nivel de atención en la literatura iberoamericana consultada, en tanto que en Argentina se han observado prevalencia de 30% y 42% [6,7], en Brasil se ha reportado de 24.1% [8], en Chile se ha notificado de 20% y 30% [9,10], en Colombia se ha informado de 42.9% a 66.7% [11-14], en Costa Rica se ha observado en 72% [15], en Cuba se ha reportado en más del 30% [16-18], en Venezuela se observado en el 6.7% [20], en España se ha encontrado en 14.9% [21-23], y finalmente, en México, la mayoría de los reportes encontrados reportan resultados que van de 36.6% en el ISSSTE [24,25] a 42.3% en el IMSS en unidades médicas de primer nivel de Guadalajara [26]; siendo inferior solamente a lo informado en Perú, en donde se ha observado la presencia de este síndrome sólo en el 1.2% del personal de salud [19]. Se requiere realizar estudios de seguimiento del síndrome de burnout en la unidad médica, dado que los resultados obtenidos demuestran la presencia en proporción variable de despersonalización e irrealización personal, componentes que pueden conducir al establecimiento del síndrome en cuestión.

Por otro lado, en cuanto a los factores de riesgo, en esta investigación no se observó asociación estadísticamente significativa con variables demográficas (edad, sexo, estado civil, escolaridad) y laborales (profesión, tipo de actividad profesional, antigüedad en el puesto), contrario a lo reportado por otros autores en la literatura internacional consultada, en tanto que se han descrito múltiples factores de riesgo, como el sexo femenino, el estado civil no unido, el turno matutino y nocturno, las horas de trabajo extra, la privación del sueño, la antigüedad, el contacto estrecho con los pacientes y la sobrecarga de trabajo [1,2,6-28].

CONCLUSIONES

En conclusión, la prevalencia de síndrome de burnout observada en esta serie, es inferior a la reportada en la literatura nacional e internacional consultada. Mientras que al mismo tiempo, no se logró identificar factores demográficos y laborales asociados a éste en el personal médico y de enfermería que labora en la UMF número 43 del IMSS en Tabasco.

Se sugiere realizar estudios multicéntricos sobre prevalencia del síndrome de burnout en la región, con inclusión de profesionales de todo el equipo de salud (estomatólogos(as), nutriólogos(as), psicólogos(as), etc.), así como la inclusión de variables laborales adicionales, tales como el cumplimiento de hora extra, la privación del sueño, el nivel de atención sanitaria en el que se desarrolla el ejercicio profesional de los sujetos, y la condición de personal suplente; con el objetivo de obtener resultados representativos ya sea de la ciudad, del municipio o del Estado, que permitan enunciar conclusiones generales que lleven a la toma de decisiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereda-Torales L, Márquez-Celedonio FG, Hoyos-Vázquez MT, Yánez-Zamora MI. Síndrome de burnout en médicos y personal paramédico. Salud Mental 2009; 32 (5): 399-404.
2. Ríos M, Williams B. Síndrome de burnout [monografía en internet]. 2006 [consultado, agosto 2010]; Disponible en http://www.monografias.com
3. Maslach C, Jackson SE. The measurement of experienced burnout. J Occupational Behaviour 1981; 2: 99-113.
4. Gil-Monte PR, Peiró JM. Validez factorial del Maslach Burnout Inventory en una muestra multiocupacional. Psicothema 1999; 11 (3): 679-89.

5. Gil-Monte PR. Validez factorial de la adaptación al español del Maslach Burnout Inventory-General Survey. Salud Pub Mexico 2002; 44 (1): 33-40.
6. Popp MS. Estudio preliminar sobre el síndrome de burnout y estrategias de afrontamiento en enfermeras de unidades de terapia intensiva. Interdisciplinaria 2008; 25 (1): 5-27.
7. Domínguez P, Grosso ML, Pagotto B, Taliercio V, Allegri R. Efectos de la privación de sueño en el desempeño de los médicos residentes de pediatría. Arch Argent Pediatr 2009; 107 (3): 241-5.
8. Correia da Silva AT, Menezes PR. Burnout syndrome and common mental disorders among community-based health agents. Rev Saudé Pública 2008; 42 (5): 1-8.
9. Avendaño C, Bustos P, Espinoza P, García F, Pierart T. Burnout y apoyo social en personal del servicio de psiquiatría de un hospital público. Ciencia y Enfermería 2009; 15 (2): 55-68.
10. Melita-Rodríguez A, Cruz-Pedreros M, Merino JM. Burnout en profesionales de enfermería que trabaja en centros asistenciales de la Octava Región, Chile. Ciencia y Enfermería 2008; 14 (2): 75-85.
11. Corredor-Pulido ME, Monroy-Fonseca JP. Descripción y comparación de patrones de conducta, estrés laboral y burnout en personal sanitario. Hacia la Promoción de la Salud 2009; 14 (1): 109-23.
12. Paredes OL, Sanabria-Ferrand PA. Prevalencia de síndrome de burnout en residentes de especialidades médico quirúrgicas, su relación con el bienestar psicológico y con variables sociodemográficas y laborales. Rev Med 2008; 16 (1): 25-32.
13. Borda-Pérez M, Navarro-Lechuga E, Aun-Aun E, Berdejo-Pacheco H, Racedo-Rolón K, Ruiz-Sará J. Síndrome de burnout en estudiantes de internado del Hospital Universidad del Norte. Salud Uninorte 2007; 23 (1): 43-51.
14. Vega NV, Sanabria A, Domínguez LC, Osorio C, Ojeda C, Bejarano M. Síndrome de desgaste profesional en cirujanos colombianos. Rev Colomb Cir 2009; 24: 153-64.
15. Millán-González R, Mesén-Fainardi A. Prevalencia de síndrome de desgaste profesional en médicos residentes costarricenses. Acta Méd Costarric 2009; 51 (2): 91-7.
16. Román-Hernández J. Estrés y burnout en profesionales de la salud de los niveles primaria y secundario de atención. Rev Cubana Salud Pública 2003; 29 (2): 103-10.
17. Álvarez-Escobar MC, Lima-Guitérrez H, Alfonso-de León JA, Torres-Álvarez A, Torres-Álvarez AY. Síndrome de burnout y personal de enfermería de cuidados intensivos. Rev Méd Electrónica 2009; 31 (3): 1-7.
18. Cabana-Salazar JA, García-Ceballos E, García-García G, Melis-Suárez A, Dávila-Ramírez R. El síndrome de burnout en el personal de una unidad quirúrgica. Rev Méd Electrónica 2009; 31 (3): 8-14.
19. Gomero-Cuadra R, Palomino-Baldeón J, Ruiz-Gutiérrez F, Llap-Yesán C. El síndromde burnout en personal sanitario de los hospitales de la empresa minera de Southern Perú Copper Corporation: Estudio Piloto. Rev Med Hered 2005; 16: 233-8.
20. Parada ME, Moreno R, Mejías Z, Rivas A, Rivas F, Cerrada J, et al. Satisfacción laboral y síndrome de burnout en el personal de enfermería del Instituto Autónomo Hospital Universitario Los Andes (IAHULA), Mérida, Venezuela, 2005. Rev Fac Nac Salud Pública 2005; 23 (1): 33-45.
21. Grau A, Flichtentrei D, Suñer R, Prats M, Braga F. Influencia de factores personal,es profesionales y transnacionales en el síndrome de burnout en personal sanitario hispanoamericano y español (2007). Rev Esp Salud Pública 2009; 83 (2): 215-30.
22. Pera G, Serra-Prat M. Prevalencia del síndrome del quemado y estudio de factores asociados en los trabajadores de un hospital comarcal. Gac Sanit 2002; 16 (6): 480-6.
23. Grau A, Suñer R, García MM. Desgaste profesional en el personal sanitario y su relación con los factores personales y ambientales. Gac Sanit 2005; 19 (6): 463-70.
24. Aranda-Beltrán C. Diferencias por sexo, síndrome de burnout y manifestaciones clínicas, en los médicos familiares de dos instituciones de salud, Guadalajara, México. Rev Costarric Salud Pública 2006; 15 (29): 1-7.
25. Aranda-Beltrán C, Pando-Moreno M, Torres-López TM, Salazar-Estrada JG, Aldrete-Rodríguez MG. Síndrome de burnout y manifestaciones clínicas en los médicos familiares que laboran en una institución de salud para los trabajadores del Estado. Psicología y Salud 2006; 16 (1): 15-21.
26. Aranda-Beltrán C, Pando-Moreno M, Salazar-Estrada JG, Torres-López TM, Aldrete-Rodríguez MG, Pérez-Reyes MB. Síndrome de burnout en médicos familiares del Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, México. Rev Cubana Salud Pub [serial on line] 2005 [consultado agosto 2010]; Disponible en htttp://scielo.sld.cu/scielo.php
27. Preciado-Serrano ML, Vázquez-Goñi JM. Perfil de estrés y síndrome de burnout en estudiantes mexicanos de odontología de una universidad pública. Rev Chil Neuro-Psiquiat 2010; 48 (1): 11-9.
28. Palmer-Morales LY, Gómez-Vera A, Cabrera-Pivaral CC, Prince-Velez R, Searcy-Bernal R. Prevalencia de síndrome de agotamiento profesional en médicos anestesiólogos de la ciudad de Mexicali. Gac Med Méx 2005; 141 (3): 181-3.
29. Cámara de Diputados del Heroico Congreso de la Unión. Ley General de Salud. Última Reforma DOF-30-12-2009. México D.F., México: Diario Oficial de la Federación, 2009.
30. Código de Nüremberg. 2008 [serial on line] [consultado 2010 julio 31]; Disponible en http://www.bioeticayderecho.ub.es
31. Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Edimburgo, Escocia: 52ª Asamblea Médica Mundial, 2000.

ARTÍCULO ORIGINAL

Programa de evaluación externa de calidad (PEEC) en el área de Hematología y Hemostasia en diez laboratorios clínicos

José Bernardo Héctor Escobar Henrríquez [1], José de Jesús Daniel López Muñoz [1,4], Claudia Belen Ortega Planell [1,4], Omar Lagunes Merino [2,4], Eloísa Domínguez Trejo [2], Sergio Arturo González Ortíz [1,3], Ana Leticia Ramos Domínguez [1], Diana Aurora Carmona Cortés [1,2], María Teresa Croda Todd [1,3], Francisco Solís Páez [1], Viridiana Moncayo Vázquez [4], Claudia Magdalena López Hernández [4], Marco Antonio Guadarrama Vázquez [4], Alejandro Viveros García [4].

Recibido: 02/05/2011 - Aceptado: 20/06/2011

RESUMEN

Introducción. La garantía de calidad en un laboratorio de análisis clínicos se logra mediante un sistema de control de calidad interno, complementado por un programa de evaluación externa. Los laboratorios, al integrar éstas dos actividades, garantizan la calidad analítica. El control de calidad externo evidencia las posibles causas de error para establecer medidas correctivas adecuadas. Con fecha del 4 de Diciembre de 1998 se publica, la Norma Oficial Mexicana (NOM 166-SSA1 1997) "Para la organización y funcionamiento de los laboratorios clínicos". **Objetivo.** Evaluar diez laboratorios de análisis clínicos de la ciudad de Xalapa mediante un programa externo de la calidad en las áreas de hematología y coagulación. **Material y Métodos.** Participaron diez laboratorios de la región. Se evaluaron, hemoglobina, morfología eritrocítica, conteo diferencial leucocitario, conteo de reticulocitos, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada. Los valores de cada analito fueron determinados en dos laboratorios para compararlos con los valores obtenidos de cada uno de los participantes y calcular promedios, proporciones y medidas de variabilidad (desviación estándar, coeficiente de variación (CV) y promedio de índice de varianza (PIV). **Resultados.** El 50% de los participantes reportaron datos de Hb semejantes al valor esperado; 40% registraron lecturas por encima del promedio y 10% no reporto resultados. De acuerdo a lo establecido para los valores de PIV solo 30% cumplen con un valor menor a 100 considerado como aceptable, 50% obtuvieron un valor menor a 150 considerado como inaceptable y 10% obtuvo un valor mayor a 200, que se considera malo. **Conclusiones.** Es importante realizar un seguimiento en el desempeño de los laboratorios participantes con la finalidad de observar la variabilidad en su ejercicio de trabajo.

Palabras clave: Evaluación de la Calidad, laboratorio clínico, plasma control, Tinción de Wright, PIV.

ABSTRACT

Introduction. The laboratory determinations are subject to multiple sources of error, which can be avoided, and collectively determine the accuracy of the analysis. The external quality control gives evidence of possible causes of error to establish corrective measures for each laboratory and also know the problems of other laboratories to ensure quality, which helps to identify common problems and causes, thus facilitating the solution them. A few years ago in Mexico, the participation of laboratories in an external evaluation program, occurred on the initiative of the same to ensure the quality of its results, until the day December 4, 1998 is published in the Official Journal of the Federation the Norma Oficial Mexicana (NOM 166-SSA1 1997) "For the organization and operation of clinical laboratories", which states: "that clinical laboratories must participate in a program of external quality assessment in which to conduct integrated analysis and including the program and evaluation should be credited to each of the tests included in external programs and develop research aimed to solve the problem of those studies where the quality is not satisfactory. " **Objective.** Implement a program of external quality assessment in each of the participating laboratories in the areas of Haematology and Coagulation**. Material and Methods.** Provided to 10 laboratories in the city of Xalapa the following material: a control hemolysate of human origin, homogeneous and sterile negative for human immunodeficiency virus (HIV), hepatitis B and C for the determination of hemoglobin, a control for plasma to determine the parameters of the area of hemostasis, a Pap smear for Wright for the account of erythrocytes, leukocytes, differential leukocyte and morphological review of white series and red series, a smear stained with vital dyes (brilliant cresyl blue or methylene blue) to the reticulocyte count. Provided controls were evaluated by an expert panel comprised of 10 clinical chemistry. Expected values were determined for each analyte for comparison with observed values of each participating laboratory, were prepared averages, proportions and measures of variability (standard deviation, coefficient of variation (CV) and average variance index (PIV). **Results.** Participants 10 (100%) laboratories of which 3 (30%) operate manually the area of hematology and 6 (60%) detection, while 1 (10%) did not indicate the mode of operation. Regarding the methodology used for the area of hemostasis and coagulation, 60% (6) do automatically, 10% (1) manual and 30% (3) did not indicate which is the methodology they use. **Conclusions.** There are differences between the results reported by different laboratories participating in the PEEC, this is due to the different methodology used for analysis (manual and automated) in the future, it is intended to discriminate on the methodology for establishing a proper comparison between laboratories.It is important to track the performance of participating laboratories in order to observe the variability in their pursuit of work.

Keywords: quality assessment, clinical laboratory, plasma control, Wright stain, PIV

[1]Facultad de Bioanálisis- Xalapa- Universidad Veracruzana
[2]Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana
[3]Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz
[4]Laboratorio de Análisis Clínicos Servicios de Referencia

Correspondencia:
Lisbet Argüelles Martínez.
Av. Xicotencatl Norte No. 466. Barrio de San Nicolás. C.P. 90920,
San Pablo del Monte, Tlaxcala.
Tel oficina: 01 2222823917, celular: 2464635307.
Correos: arguellesml@hotmail.com, clnutricion@uatx.mx

INTRODUCCIÓN

La garantía de calidad en un laboratorio de análisis clínico moderno es un elemento que se logra mediante un sistema de control de calidad interno, complementado por un programa de evaluación externa. Todos los laboratorios deben llevar a cabo simultáneamente esas dos actividades integradas para poder garantizar una calidad analítica.

Las determinaciones en el laboratorio están sometidas a múltiples fuentes de error que pueden evitarse con la implementación de un programa interno de la calidad. Para, de manera eficiente, asegurar la veracidad de los resultados obtenidos. El control de calidad externo permite identificar las posibles causas de error para establecer medidas correctivas adecuadas para cada laboratorio, además de conocer el problema de otros laboratorios para lograr la calidad; éste procedimiento ayuda a identificar problemas y causas comunes, facilitando así su solución.

Hace algunos años en México, la participación de los laboratorios en un programa de evaluación externa ocurría por iniciativa de los mismos para asegurar la calidad de sus resultados; hasta que el 4 de Diciembre de 1998 se publicó en el Diario Oficial de la Federación, la Norma Oficial Mexicana (NOM 166-SSA1 1997) "Para la organización y funcionamiento de los laboratorios clínicos", en la cual se establece: "que los laboratorios de análisis clínicos deberán participar en un programa de evaluación externa de la calidad en el cual integrarán los análisis que realice y que incluya el programa, así como deberán de acreditarse la evaluación de cada una de las pruebas incluidas en los programas externos y desarrollar una investigación dirigida para solucionar la problemática de aquellos análisis en los que la calidad no sea satisfactoria" [2].

De acuerdo con la norma internacional ISO 9001:2000 y la norma mexicana NMX 15189:2003 el participar en Programas de Evaluación Externa de la Calidad para el laboratorio clínico es un requisito indispensable para ser candidatos a la Certificación. De acuerdo a estas normas, los participantes en este programa pueden, si lo desean, solicitar la certificación de su laboratorio. El cumplimiento de dicho objetivo requiere de la aplicación de un adecuado programa de garantía de la calidad, que permite controlar las distintas fuentes de variabilidad que puedan afectar algunos de los procesos [3].

Según la norma oficial mexicana NMX-EC-043-1-IMNC-2005 ("Norma Mexicana de Ensayos de aptitud por comparaciones interlaboratorios - Parte 1: Desarrollo y funcionamiento de programas de ensayos de aptitud"), elaborada por el Comité Técnico de Normalización Nacional de Sistemas de Gestión de Calidad y Evaluación de la Conformidad (IMNC/CTNN 9), en el Grupo de Trabajo de Evaluación de la Conformidad (IMNC/CTNN 9/GT EC), las comparaciones entre laboratorios son de utilidad para evaluar el trabajo de los laboratorios participantes, así como determinar problemas tanto en el desempeño del personal y del instrumental; otro punto importante en los programas de ensayos de aptitud es la evaluación de los datos que se generan [2,3,8].

La evaluación externa se refiere al seguimiento de los resultados de las pruebas por un organismo externo que verifica el desempeño de cada laboratorio y la comparabilidad de resultados entre laboratorios [4,5,6]. Para el desarrollo del Programa de Evaluación Externa de la Calidad (PEEC) en la región de Xalapa, se invitó a 10 laboratorios de análisis clínicos de la región, lo que permitiría a los participantes monitorear sus propios procedimientos y analizar los métodos empleados así como también sus resultados [4,5,6].

El P.E.E.C. de Hematología evaluó los siguientes elementos:

- Hemoglobina (Hb).
- Morfología eritrocítica.
- Conteo diferencial de leucocitos.
- Conteo de reticulocitos.
- Tiempo de protrombina (TP).
- Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTP).

OBJETIVO

Evaluar diez laboratorios de análisis clínicos de la ciudad de Xalapa mediante un programa de evaluación externa de la calidad en las áreas de hematología y coagulación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se proporciono a diez laboratorios de la ciudad de Xalapa el siguiente material: un control hemolisado de origen humano, homogéneo y estéril negativo para los virus de inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis B y C, para la determinación de la hemoglobina; un frotis para realizar tinción de Wrigth para el recuento diferencial de leucocitos y la revisión morfológica de éstos y de los eritrocitos; un frotis para teñirlo con colorantes vitales (azul de cresil brillante o azul de metileno) para el recuento de reticulocitos. El recuento de las células y su morfología fueron evaluadas por un panel de expertos conformado por diez Químicos clínicos. Otro material fue un plasma para determinar los parámetros del área de coagulación. A cada control se le anexa una hoja de registro en donde se anotaran los resultados obtenidos.

Cada control fue evaluado previamente. Al hemolisado y al plasma se le realizaron 20 determinaciones por duplicado de cada analíto en los laboratorios Servicios de Referencia de la ciudad de Xalapa, Ver, y en la Unidad de Servicios Analíticos

de Salud de la Facultad de Bioanálisis (USASB) campus Xalapa. Los resultados obtenidos por los laboratorios participantes se compararon con los obtenidos en los laboratorios de referencia, calculando promedios, proporciones y medidas de variabilidad (desviación estándar, coeficiente de variación (CV) y promedio de índice de varianza (PIV). Las medidas de variabilidad como la desviación estándar (DE) y el coeficiente de variación (CV), son herramientas estadísticas útiles en la determinación de la precisión.

Población de estudio: diez laboratorios de la ciudad de Xalapa.

Variables: Determinaciones de hemoglobina, morfología eritrocítica, conteo diferencial de leucocitos, recuento de reticulocitos, TP y TTP.

Tipo de estudio: Prospectivo, descriptivo y longitudinal.

Instrumento de evaluación: Hoja de registro donde el participante anotaron los datos del laboratorio y los resultados obtenidos en todas las pruebas realizadas.

RESULTADOS

El 50% (cinco) de los participantes reportaron datos de Hb semejantes al valor esperado; 40% (cuatro) registraron lecturas por encima del promedio y 10% (uno) no reportó resultados.

Los valores del PIV oscilan entre 0 hasta 400. La calidad se considera satisfactoria cuando el PIV se encuentra en 0 (ideal) y 100 (limite), aceptable cuando está entre 101 y 150, inaceptable con valores entre 151 y 200 y mala con valores mayores de 200 [1]. De acuerdo a lo establecido para los valores de PIV solo tres (30%) cumplen con un valor menor a 100 considerado como satisfactorio, cinco (50%) obtuvieron un valor menor a 150 considerado como inaceptable y uno (10%) obtuvo un valor mayor a 200 el cual se considera malo (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados correspondientes a la cuantificación de hemoglobina (Hb) de los laboratorios participantes en el PEEC.

Laboratorios	Hb (g/dL)	%Error	PIV
Valor esperado	**2.78**		
A	3.0	7.9	53.4
B	2.7	2.9	132
C	2.94	5.8	3654
D	3.5	25.9	116.7
E	2.9	4.3	148.3
F	2.8	0.7	26.9
G	3.1	14.8	142.3
H	2.9	4.3	82.6
I	No reportó	N/A	N/A
J	3.3	18.7	116.9

Fuente: Base de datos programa de evaluación externa de la calidad para laboratorios clínicos de la región de Xalapa (PEEC).

En cuanto a la morfología de serie roja, el 100% de los laboratorios participantes no reportó la alteración esperada (anisocromía). El 60% de los laboratorios reporto anisocitosis, el 30% no reportó alteración alguna y el 10% reporto microcitosis (Tabla 2).

Tabla 2. Resultados de la morfología de serie roja de los laboratorios participantes en el PEEC.

Valor esperado	Anisocromía (+)	Anisocitosis (++)
A	No reportó	Anisocitosis, Basofilia difusa
B	No reportó	Anisocitosis ligera (+)
C	No reportó	Microcitosis
D	No reportó	No reportó
E	No reportó	Anisocitosis
F	No reportó	No reportó
G	No reportó	Anisocitosis, Hipocrómia (+), Macrocitosis (+), Microcitosis (++)
H	No reportó	No reportó
I	No reportó	Anisocitosis (++)
J	No reportó	Anisocitosis,Hipocromía,Macrocitosis, Poiquilocitosis, Eliptocitos

Fuente: Base de datos programa de evaluación externa de la calidad para laboratorios clínicos de la región de Xalapa (PEEC).

En el apartado de recuento diferencial de leucocitos, que comprende linfocitos, monocitos y neutrofilos, se reportaron los siguientes resultados:

Para linfocitos se encontró a tres laboratorios(30%) con un PIV menor a 100 el cual se considera aceptable, uno (10%) con un PIV menor a 200, que es malo; tres laboratorios (30%) con un PIV mayor a 200 el cual se considera pésimo, y tres(30%) de los laboratorios no reportaron resultados.

En el recuento de monocitos un laboratorio subestima el resultado teniendo un(10%) PIV de -122, ocho (80%) laboratorios obtuvieron un PIV arriba de 200 lo cual es considerado como pésimo y un (10%) laboratorio no reporto resultados para esta determinación.

En el recuento de neutrófilos tres (30%) laboratorios alcanzaron un PIV debajo de 100, que se considera satisfactorio; cinco (50%) laboratorios obtuvieron un PIV arriba de 200, que se considera pésimo, y dos (20%) laboratorios no reportaron resultados para esta determinación (Tabla 3).

Tabla 3. Resultados del conteo diferencial de leucocitos de los participantes en el PEEC.

Laboratorio	Linfocitos VE 22	PIV	Monocitos VE 3	PIV	Neutrófilos VE 75	PIV
A	19	-216	4	476	71	-33
B	19	-216	1	-122	77	20.25
C	22	N/A	4	476	74	N/A
D	33	84	4	476	62	-852.6
E	25	94.3	5	705	59	1253.1
F	22	N/A	4	476	72	-19.8
G	21	-643	5	705	64	-321.4
H	No Reportó	N/A	No Reportó	N/A	No Reportó	N/A
I	24	188	6	385	60	-3780
J	23	58.4	11	234	65	-222

Fuente: Base de datos programa de evaluación externa de la calidad para laboratorios clínicos de la región de Xalapa (PEEC).
VE= valor esperado.

Para el recuento de reticulocitos a dos laboratorios (20%) se les calculó un PIV por debajo de 100, que se considera aceptable; tres laboratorios (30%) obtuvieron un PIV menor a 200, considerado como malo; tres laboratorios (30%) obtuvieron un PIV superior a 200, que se considera como pésimo, y dos (20%) no reportan resultados para este analito (tabla 4).

Tabla 4. Resultados de la cuenta absoluta de Reticulocitos de los laboratorios participantes en el PEEC.

Valor esperado 121,04/mm^3

Laboratorio	Cuenta absoluta	%Error	PIV
A	0.138	-99.9	-141.3
B	35,600	194.1	1635.3
C	170,088	1305.2	68.1
D	270,65	123.6	876.6
E	132,9	-89.02	-145.6
F	806	-93.3	-135.2
G	96,720	699.07	531.2
H	No reportó	N/A	N/A
I	64,48	-46.7	81.8
J	No reportó	N/A	N/A

Fuente: Base de datos programa de evaluación externa de la calidad para laboratorios clínicos de la región de Xalapa (PEEC)

En el área de coagulación el 70% de los laboratorios participantes reportaron valores de TP por arriba del valor esperado, que fue de 10.9 segundos, con un Índice de sensitividad internacional (ISI) de 1.26; el restante 30% no reportó este parámetro. En cuanto al TTP únicamente el 20% de los participantes obtuvo resultados cercanos al valor esperado (31.7 segundos), el 40% de los laboratorios participantes no reportó este parámetro, y el 40% restante, obtuvo resultados por arriba del valor esperado.

DISCUSIÓN

La metodología que utilizó cada laboratorio participante en el PEEC (manual o automatizada) no fue discriminada en el momento en que se realizó el análisis de los resultados, por lo que los parámetros que se enviaron para su estudio y posterior seguimiento en control de calidad a cada uno de los laboratorios tienen mucha discrepancia entre sí. Aun con el uso de estos dos diferentes métodos de trabajo, los laboratorios que aplican métodos manuales no obtuvieron el resultado esperado entre sí con una muestra de concentración conocida; así como los que trabajan con métodos automatizados tampoco tuvieron coincidencia entre ellos. Con respecto a los valores del PIV obtenidos, estos concuerdan con los reportado por Alva Estrada y cols. en sus trabajos, "Programa de evaluación de la calidad entre laboratorios, Resultados de cuatro años", "Programa de evaluación de la calidad entre laboratorios, Análisis de los procesos observados", "Programa de evaluación de la calidad entre laboratorios XIV", y "Un año de evaluación en Citometría Hemática, así con lo informado por Brambila y cols [8,9,10].

CONCLUSIONES

De los laboratorios participantes ninguno acredita en el apartado de hematología y coagulación, lo cual evidencia que el programa de control de calidad interno no se realiza de manera sistemática, por lo que no han logrado identificar los errores recurrentes para establecer un sistema de mejora continua que les permita ser competitivos en la calidad de los resultados. Es importante realizar un seguimiento en el desempeño de los laboratorios participantes con la finalidad de observar la variabilidad en su ejercicio de trabajo. De la misma manera se pudo observar que la utilización del PIV en este tipo de estudio es una herramienta muy útil que permite evaluar el desempeño de los laboratorios participantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alva E. S, y cols. Programa de evaluación de la calidad entre laboratorios XIV. Un año de evaluación en Citometría Hemática. [monografía en internet] [citado 2010 Octubre 11]; disponible en: http://www.monografias.com/trabajos-pdf3/programa-evaluacion-calidad-xiv/programa-evaluacion-calidad-xiv.pdf
2. Norma Oficial Mexicana NOM-166-SSA1-1997, para la organización y funcionamiento de los laboratorios clínicos. México: Secretaría de Salud. [serial on line] [citado 2010 Octubre 11]; Disponible en: http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/166ssa17.html
3. Certificación ISO 9001:2000. Organización Internacional para la Estandarización. [serial on line] [citado 2010 Octubre 11]; Disponible en: http://www.tc176.org/
4. Acreditación NMX 15189: 2003. Red de revistas científicas de America Latina y el Caribe, España y Portugal. Universidad Autónoma del Estado de México. [serial on line] [citado 2010 Octubre 11]; Disponible en: http://redalyc.uaemex.mx/
5. Varo J. Gestión estratégica de la calidad en los servicios sanitarios: un modelo de gestión hospitalaria. Madrid: Díaz de santos; 1994; 3-85.
6. James P. La gestión de la calidad total. Madrid: Prentice Hall Iberia; 1997: 25-59.
7. Sosa D. Administración por calidad: un modelo de calidad total para las empresas. 2ª. Edición. México: Limusa; 2007: 13-99.
8. Norma Oficial Mexicana NMX-EC-043-1-IMNC-2005, ensayos de aptitud por comparaciones interlaboratorios – Parte 1: Desarrollo y funcionamiento de programas de ensayos de aptitud. Instituto Mexicano de Normalización y Certificación A.C. ISO/IEC Guide 43-1:1997 Guía COPANT/ISO/IEC 43/1-1999
9. Alva E S y cols. Programa de evaluación de la calidad entre laboratorios, Análisis procesos. Lab acta 1992; (4): 156-62.
10. Alva E. S, y cols. , Programa de evaluación de la calidad entre laboratorios, Resultados de cuatro años. Lab acta 1994; (6): 131-37.
11. Brambila E. y cols. Evaluación externa de la calidad en los laboratorios clínicos, Segunda parte, Química y parámetros Hematológicos. Revista de Conaquiq 2006; 2 6-10.
12. Terrés S. A, y Cols. Armonización de los Programas de Evaluación Externa de la Calidad Rumbo a la Certificación de la Norma-166. Rev Mex Patol Clín 2004; (1): 30-32.

ARTÍCULO ORIGINAL

Determinación de clenbuterol en el ganado bovino de la ciudad de Xalapa, Veracruz, México

Determination of Clenbuterol in Bovine Cattle in Xalapa, Veracruz, Mexico

Claudia Magdalena López Hernández [1,3], Sergio A. González Ortiz [2,4], Daniel López Muñoz[2,3], Claudia Belén Ortega Planell [2,3], Marco A. Guadarrama Vázquez [3], María Teresa Croda Todd [2,4], José Bernardo Héctor Escobar Henríquez [2].

Recibido: 07/11/2011 - Aceptado: 24/11/2011

RESUMEN

Introducción. El Clenbuterol es un anabolizante de la familia de los ß- agonistas que es utilizado en el país como un fármaco para humanos y como uso veterinario. Altera la composición del cuerpo del animal, disminuyendo la acumulación de grasa en los tejidos y provocando el aumento de la masa muscular, por consiguiente, el aumento de peso del mismo. El consumo de tejidos u órganos de animales tratados con altas dosis de clenbuterol, por encima de 0.8mg/kg de peso, produce en el consumidor la aparición de una sintomatología. Dosis elevadas en el ganado favorecen la aparición de depósitos en el hígado, músculo, retina, pelo, etc., que pueden originar intoxicaciones en las personas que consuman estos tejidos. **Objetivo.** Determinar la presencia de clenbuterol en el ganado bovino sacrificado en el rastro municipal de Xalapa, Veracruz. **Material y métodos.** Es un estudio Observacional, descriptivo, transversal y prospectivo; se tomaron 84 muestras sanguíneas de bovinos del rastro municipal de la ciudad de Xalapa, analizadas con el kit de RIDASCREEN ® clenbuterol fast de los laboratorios R-biopharm. **Resultados y discusión.** Se determinaron las concentraciones de clenbuterol en muestras de 84 bovinos, con valores de 0 a 7376.7. Del total de las muestras, la mayor concentración se observó en el intervalo de 0 a 999 ppt (partes por trillón) con el 73%, que corresponde a 62 animales, registrándose cuatro valores superiores a los 5000 ppt. **Conclusiones.** 12 de las 84 muestras analizadas, arrojaron concentraciones de clenbuterol superiores a 2000 ppt, lo que equivale al 14.3% de concentración no permitida.

Palabras clave: Clenbuterol, Anabolizante, ß- agonistas.

ABSTRACT

Introduction: Clenbuterol is an anabolizer from the family of the ß-agonists used in the country as medicine for either human or veterinarian use. It has the property of altering the animal's body composition by reducing tissue fat accumulation thus causing muscle mass to increase with the subsequent weight gain. The consumption of tissue or organs coming from animals that have been administered high doses of clenbuterol may cause certain symptoms. The affections will depend on both dosage and each person's susceptibility. The use of high dosages of Clenbuterol in cattle favours the appearance of deposits in the liver, muscles, retina, hair, etc. The deposits may cause intoxication in people who consume these tissues. **Aim:** To determine the presence of clenbuterol in bovine cattle about to be sacrificed in the Xalapa municipal slaughterhouse**. Materials and methodology:** An observational, descriptive, transversal and prospective research was developed. 84 samples were taken from bovines in the municipal slaughterhouse in Xalapa, Veracruz. The samples were analyzed with the RIDASCREEN ® clenbuterol fast from R-biopharm Labs. **Results and argumentation:** The concentrations of clenbuterol in 84 bovines were determined with resulting values from 0 to 7376.7. From the total samples, the highest concentration was observed in the interval from 0 to 999 ppt with 73% corresponding to 62 animals four of which registered values above 5000 ppt. **Conclusions:** 12 out of the 84 analyzed samples resulted in clenbuterol concentrations above 2000 ppt equivalent to 14.3% of not allowed concentration.

Key words: Clenbuterol, Anabolizer, ß-agonist.

[1]Hospital Escuela de la Universidad Veracruzana.
[2]Facultad de Bioanálisis, Región Xalapa, Universidad Veracruzana.
[3]Laboratorio Servicios de Referencia.
[4]Centro de Especialidades Médicas del Estado de Veracruz

Correspondencia:
M. en C. F. Claudia M. López Hernández
Mendelssohn No. 40, Fraccionamiento Indeco ánimas. Entre Chopan y Ravel
C.P. 91190
Tel. 22 82 00 27 31
cmlh29@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

En 1965 se observó la existencia de un grupo de fármacos que al ser administrados modificaban el crecimiento de los mamíferos, ya que directa o indirectamente podrían lograr el incremento en peso corporal al cambiar la concentración intracelular del AMPc [1-3]. En los inicios de la década de los ochenta se publicaron datos sobre la alteración del crecimiento en animales utilizando clenbuterol [4-6]. Investigadores de los laboratorios Cyanamid demostraron que la administración oral de este agonista al ganado, aves, cerdos y ovejas aumentaba la masa muscular y disminuía la cantidad de grasa corporal [7-9]. En México se obtuvieron resultados similares con el clenbuterol, suministrado en el alimento tanto a cerdos como a aves; sin embrago, en aves se requirió hasta cinco dosis para la obtención de los resultados esperados [10-12]. Según diferentes autores, los efectos de los ß- agonistas no son tan pronunciados en aves como en los ovinos; en cerdos el efecto lo califican como intermedio y en el ganado bovino la respuesta es buena y similar a la del ovino [13,14]. La probable explicación de estas diferencias es que algunas especies que se han seleccionado de manera intensiva por su velocidad de crecimiento tendrían menor potencial para aumentar el crecimiento debido a que están cerca de la velocidad de crecimiento máximo biológico [15,16]. En 1984, basándose en estudios previos, se empleó clenbuterol como agente para alterar las características del canal en novillos, teniendo como resultado el aumento de la masa muscular y disminución del tejido adiposo [17,18]. Esta característica tiene cada vez ha despertado mayor interés y, por eso, el uso indebido del clenbuterol ha causado riesgos a la salud. En el país, durante el 2002, Jalisco registró 114 personas intoxicadas por el consumo de carne tratada con clenbuterol; la cifra va en aumento, ya que en el 2005 se registraron 225 casos, y en el 2006 249 casos.

En el mes de febrero del año 2010, en seis municipios del estado de Veracruz, (Acayucan, Isla, Juan Vargas, Minatitlán, Tierra blanca y Tres valles), la comisión de operación sanitaria de la COFEPRIS llevó a cabo acciones de vigilancia en los rastros respectivos y se observó que de 72 muestras de sangre y orina tomadas, 7 muestras de 6 engordadores diferentes dieron positivas al uso del clenbuterol [19,20].

Debido al problema del colesterol, y a las enfermedades coronarias y metabólicas asociadas al consumo de grasa animal, se ha favorecido la demanda de carne con menor contenido de grasa.

El clenbuterol es un anabolizante de la familia de los ß- agonistas, utilizado en el país como un fármaco para humanos en el tratamiento de afecciones respiratorias como el asma, así como en medicamentos de uso veterinario como relajante uterino en el parto de animales. El clenbuterol tiene la propiedad de alterar la composición del cuerpo del animal (carne) disminuyendo la acumulación de grasa en los tejidos, provocando el aumento de la masa muscular y por consiguiente el aumento de peso. Esto ha generado grandes beneficios económicos en la producción de carme comercial así como el uso ilegal de este fármaco y de otros ß- agonistas. Los residuos de drogas de uso veterinario son relativamente frecuentes en los alimentos para consumo humano, las reacciones adversas en humanos son raramente observadas, esto se debe a que la cantidad ingerida de residuo no es suficiente para producir signos clínicos de intoxicación. La utilización del Clenbuterol a dosis elevadas en el ganado favorece la aparición de depósitos en el hígado, músculo, retina, pelo, etc., de los animales; esto pueden originar intoxicaciones en las personas que los consuman. Actualmente al rastro municipal de Xalapa, Veracruz, llegan aproximadamente 180 cabezas de ganado a la semana de los diferentes municipios cercanos a esta ciudad; no se cuentan con registros que proporcionen información respecto al contenido de clenbuterol, por lo que es importante su valoración antes del consumo humano. Por lo anterior, es importante determinar si en la ciudad de Xalapa, Veracruz el ganado bovino presenta residuos de Clenbuterol y en qué cantidades se encuentra, para conocer qué efectos pueden tener los consumidores de estas carnes tratadas.

OBJETIVOS

Determinar la presencia de clenbuterol en el ganado bovino antes de ser sacrificado en el rastro municipal de Xalapa, Veracruz, en diciembre del 2010.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio Observacional, descriptivo, transversal y prospectivo. La población fue el ganado bovino que se encontraba en el rastro municipal de la ciudad de Xalapa, Veracruz, esperando ser sacrificados para la repartición de sus canales a diferentes partes de la ciudad en el mes de diciembre del 2010. El sitio de punción fue la vena yugular, se tomó la muestra aprovechando el momento en que el animal era inmovilizado para su sacrificio. En total se tomaron 84 muestras sanguíneas, se incluyeron todos los bovinos listos para ser sacrificados. De la sangre total se obtuvo suero, que fue analizado mediante la técnica de Ensayo por Inmunoabsorción Ligado a Enzimas (ELISA) con el kit de RIDASCREEN ® clenbuterol fast (art. No. R1701) de los laboratorios R-biopharm; se realizó el procesamiento de las muestras en el laboratorio Servicios de Referencia en la ciudad de Xalapa, Veracruz.

NORMAS ÉTICAS

El estudio se realizó de acuerdo con lo estipulado en la NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-194-SSA1-2004, PRODUCTOS Y SERVICIOS. ESPECIFICACIONES SANITARIAS EN LOS ESTABLECIMIENTOS DEDICADOS AL SACRIFICIO Y FAENADO DE ANIMALES PARA ABASTO, ALMACENAMIENTO, TRANSPORTE Y EXPENDIO. ESPECIFICACIONES SANITARIAS DE PRODUCTOS.

RESULTADOS

Se determinaron las frecuencias y porcentajes para la edad (en meses) del ganado estudiado, obteniendo así la prevalencia, registrándose valores de 20 a 72 meses, con una alta frecuencia a los 22 meses, con el 40.5% (Tabla 1).

Tabla 1. Frecuencias y porcentajes de la edad

Edad en meses	Frecuencia	Porcentaje
20	27	32.1
21	3	3.6
22	34	40.5
24	10	11.9
25	1	1.2
26	5	6.0
30	2	2.4
60	1	1.2
72	1	1.2
Total	84	100.0%

Fuente: Elaboración propia.

Se determinaron las concentraciones de clenbuterol en muestras de 84 bovinos (Tabla 2), con valores de 0 a 7376.7, calculándose un promedio, mediana y desviación estándar de ppt, de 1017.025, 478.66 y 1465.570, respectivamente, con límites de confianza al 95% de 698.9 a 1335.1 y observando valores coincidentes solamente en dos y tres repeticiones, equivalente al 7.1%.

El CENAPA (Centro Nacional Para la Protección Contra Riesgos Sanitarios) validó la prueba de Ridascreen ® clenbuterol fast (art. No. R1701) de los laboratorios R-biopharm, obteniendo el valor permitido de clenbuterol en suero de ganado bovino que corresponde a 2000 ppt. Tomando en cuenta el valor establecido se puede determinar que el uso del clenbuterol, a pesar de ser un delito, se sigue haciendo y en concentraciones que están muy por arriba de los valores establecidos.

En las 84 muestras analizadas se encontraron concentraciones de clenbuterol, el 14.8 % con concentraciones mayores a las permitidas por el CENAPA y el 85.7% de las muestras obtuvieron una concentración menor a los valores permitidos por el CENAPA.

Tabla 2. Concentraciones obtenidas de clenbuterol en ppt

Clenbuterol en ppt de menor a mayor valor					
0	160.9	306.4	485.06	784.95	1754.84
1.89	173.98	351.01	510.67	797.75	1979.07
11.36	182.56	351.01	529.67	861.58	2069.38
24.54	182.56	389.22	542.47	867.98	2429.07
37.79	204.36	389.22	587.08	880.79	2429.07
52.87	208.72	389.22	623.52	943.6	2429.07
56.66	213.08	402.02	631.91	1033.91	2654.84
81.14	217.44	427.64	631.91	1124.22	3061.66
83.03	221.8	440.45	631.91	1169.38	3061.66
90.6	221.8	440.45	631.91	1169.38	4134.18
92.49	234.74	440.45	638.31	1214.53	5219.17
104.36	256.54	446.85	676.52	1259.69	5942.49
104.36	282.56	465.84	759.55	1709.79	7015.01
139.1	295.64	472.25	772.14	1754.84	7376.67

Fuente: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

En el estado de Veracruz en el año 2010 la Secretaria de Salud a través de la COFEPRIS realizó un estudio en el que, de 72 muestras de sangre y orina de ganado bovino, siete muestras de seis engordadores distintos resultaron positivas al uso de clenbuterol. Los resultados obtenidos en esta investigación, comparándolas con los resultados obtenidos por la COFEPRIS, nos arrojan el doble de muestras positivas al uso del clenbuterol, lo que sugiere que el uso de clenbuertol en la engorda del ganado bovino se ha incrementado.

Este estudio muestra que el uso de las sales de clenbuterol, a pesar de ser un delito, va cada día en aumento. Esto es preocupante por los daños que esto ocasiona en la población. Por último, en este estudio la concentración más alta de clenbuterol encontrada fue de 7376.67 ppt en un macho con un peso de 542.33kg, procedente del municipio de Misantla, Veracruz, seguido de una hembra de 481.5 kg, procedente de Emiliano Zapata con una concentración de 7015.01, esto es muy importante debido a que indica que el metabolismo del Clenbuterol en ambos géneros es semejante y/o el mismo, lo que resulta preocupante debido a las producciones diversas como derivados lácteos y productos cárnicos; por ejemplo en la leche, como se mencionó anteriormente, se pueden encontrar residuos de Clenbuterol hasta 4 días después de su administración, y si a esto le agregamos que los ganaderos ordeñan sus vacas diario, y que la repartición de leche es diaria puede ocasionar mayor número de intoxicaciones en una población de diferentes edades poniendo en mayor riesgo a los niños y ancianos, quienes presentan mayor vulnerabilidad para este tipo de reacciones.

CONCLUSIONES

Se ha hecho hincapié en que el uso de las sales de clenbuterol en el ganado bovino en los últimos años ha generado a lo largo del territorio nacional diversos daños en la salud de la población de nuestro país; a pesar de estar prohibido y considerarse un delito, muchos ganaderos lo siguen utilizando y en concentraciones muy elevadas. Se han documentado efectos derivados de la ingesta del fármaco incluido en productos de origen animal tales como adormecimiento de las manos, temblores musculares, nerviosismo, dolor de cabeza, y dolores musculares.

En el estado de Veracruz no hay ningún laboratorio que esté acreditado en la rama de Sanidad Agropecuaria ante la Entidad Mexicana de Acreditación para la determinación de clenbuterol en ganado bovino, a pesar del número de laboratorios certificados con sistema de calidad ISO, que podrían realizar la prueba, los laboratorios que realizan tal determinación se encuentran alrededor de la república mexicana, y la mayoría de éstos mandan sus resultados al CENAPA, ya que este centro al parecer es el único que interpreta los resultados debido a la realización de la validación de la prueba.

Por la experiencia obtenida en la investigación, afirmamos que la determinación puede efectuarse en laboratorios de análisis clínicos de rutina, dado que la capacitación al personal, así como la realización de la prueba no es costosa ni laboriosa, aunque la sí lo es.

Dado el alto porcentaje registrado en la literatura científica, es necesaria la regulación por las autoridades sanitarias, o la aplicación de medidas tendientes a eliminar el alto consumo de alimentos contaminados que dañen la salud pública de la comunidad, sobre todo cuando no existan estándares de control para su funcionamiento o éstos no sean aplicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liu CY, JL Boller. Actue effects of beta-adrenergic agonists metabolism in vitro. Journal Animal science 1989: 2930.
2. Avendaño RL, RV Torres, MF, J Meraz, C. Perez. Effects of two β-adrenergic agonists on finishing performance. Journal Animal science 2006: 84.
3. Bianchi G, O Bentancur, C Sanduño. Efecto del tipo genético y del tiempo de maduración sobre la terneza de la carne de bovinos pesados. Agrociencia 2004; 8 (1): 34.
4. Cañeque V y C Saduño. Metodología para el estudio de la calidad de la canal y de la carne en rumiantes. Ministerio de ciencia y Tecnología 2000: 65.
5. Ekpe ED, JA Moibid, RJ Christopherson. β- adrenergic Receptors in Skeletal Muscles of rimiantxs: Effects of temperature and feed intake. Animal Science 2000; 120.
6. Ganong WF. Fisiología Médica. 18 ed. México (Manual moderno); 2000. p. 65-69.
7. Serrano C J, Ponferrada RC Cárceles. Fármacos antitusígenos y bronco dilatadores en farmacología y Terapéutica veterinaria. McGraw-Hill: Interamericana; 2000: 698-702.
8. Sly RM . Beta-adrenergic drugs in the management of asthma in athletes, J Allergy Immunol 1984; 73: 680-685.
9. Vallejos AP, JCA Zaragoza. Intoxicación por Clenbuterol, Sistema nacional de vigilancia epidemiológica 2007; 18: 24.
10. Botana LM. Farmacología y Terapéutica veterinaria. Edición 2002. 2002:287-289.
11. Elliot C. and S.H.D. Residues on the β- agonist clenbuterol in tissues of medicated farm animals. Food additives and contaminants 1993: 231-44.
12. FAO/WHO. Expert Committee on food additives. Evaluation of certain veterinary drug residues in food. Fortieh report of joint World Health Orgazation 2003: 832-60.
13. Hanrahan JB. β- agonists an their effects on animal rown and carcass quality 1997: 154-56.
14. Sauer MJ, Aderson SPL.In vitro and in vivo studies of drug residue accumulation in pigmented tissues. Analyst 1994: 2553- 56.
15. Ricks CA, Baker PK, Dalrymple RH. Use of repartitioning agents to improve performance and body composition of meat animals. Reciprocal Meat 1984; 37: 5-11.
16. Smith DJ. The pharmacokinetics, metabolism, and tissue residues of beta-adrenergic agonists in livestock. J Anim Sci 1998: 173-94.
17. Yang YT, McElligott MA. Multiple actions of β- adrenergic agonists on skeletal muscle and adipose tissue. Biochemistry 1994: 212-16.
18. Ornelas GJJ. Evaluación del Clenbuterol sobre el comportamiento productivo y calidad de la canal de credos en finalización. México (UNAM); 1994. p. 101-03.
19. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Situación actual y perspectivas de la carne de bovino en México. [serial on line]; Disponible en: http://www.sagarpa.gob.mx.
20. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Desarrollo Rural, Pesca y Alimentación. Sistema de Información y Estadística Agroalimentaria y Pesquera (SIAP). Servicio de información y estadística agroalimentaria y pesquera (SIAP) con información de las delegaciones de la SAGARPA. 2010.

ARTÍCULO ORIGINAL

Determinantes socio-alimentarios del estado nutricio de preescolares veracruzanos y chihuahuenses viviendo en Ciudad Juárez

Abraham Wall-Medrano,
Alejandra Rodríguez-Tadeo,
Arnulfo Ramos-Jiménez.

Recibido: 22/06/2011 - Aceptado: 14/12/2011

RESUMEN

Objetivo. Evaluar los determinantes sociales y alimentarios asociados al estado nutricio de dos grupos de preescolares de origen distinto, viviendo en Ciudad Juárez, Chihuahua. **Métodos**. A dos grupos de niños de origen Veracruzano (*Vera, n=62*) y Chihuahuense (*Chih, n=73*) se les midió el peso, talla, IMC, circunferencia de cintura (Ci) y pliegue supra ilíaco (PSI). El estado nutricio se evaluó con las tablas de la CDC 2000 y la obesidad central se definió a Ci ≥ 90 percentil. Se registró en cada grupo el peso al nacer y características socio-alimentarias. **Resultados**. No hubo diferencias significativas en las prevalencias de bajo peso, desmedro, emaciación y sobrepeso/obesidad entre grupos ni por sexo (p≥0.11), ni en los indicadores de adiposidad (Ci, PSI; p=0.11). El peso al nacer (3.2 kg) e ingreso familiar total (4.5 salarios mínimos mensuales, p=0.15), el nivel de inseguridad alimentaria familiar (p=0.78) y la práctica de lactancia con formula y mixta, fueron similares entre niños *Vera* y *Chih* (p=0.08). La lactancia materna exclusiva (LME) fue 3.3 veces más practicada por las madres *Vera* que por las de *Chih* (p= 0.008). **Conclusiones**. Bajo las mismas condiciones de acceso alimentario, no se observan desviaciones en el estado nutricio de preescolares migrantes (*Vera*) y nativos (*Chih*).

Palabras clave: Veracruz, Chihuahua, Estado nutricio, Migración, Preescolar.

ABSTRACT

Objective. To evaluate certain social and alimentary factors associated to the nutritional state of two groups of preschool children living in Ciudad Juarez. **Methods**. The weight, height, BMI, waist circumference (WC) and supra iliac skin fold thickness (SIST) of children from the states of Veracruz (*Vera*, n= 62) and Chihuahua (Chih, n=73) living in Ciudad Juarez, Chihuahua., were measured. The nutritional status was evaluated using the CDC growth standards and central obesity was defined at WC ≥ 90 percentile. Birth weight and some household socio-alimentary factors were recorded. **Results**. The prevalence for low weight, stunting, wasting and overweight/obesity was not different between *Vera* and *Chih* groups nor by sex, and neither in central adiposity (WC, SIST) indicators (p>0.11). Birth weight (3.2 kg) household monthly income (4.5 minimum wages, p>0.15), household food insecurity level (p= 0.78) and bottled and mixed lactation practices were similar between groups (p>0.08). The practice of exclusive breastfeeding was 3.3 times (p= 0.008) more common in *Vera* than *Chih* moms. **Conclusion**. Under the same food access scenario, there are no differences on the prevalence of nutritional disorders in preschool children from migrant (Vera) or native (Chih) populations.

Keywords: Veracruz, Chihuahua, Nutritional status, Migration, Preschool children.

Instituto de Ciencias Biomédicas.
Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Correspondencia:
awall@uacj.mx , Universidad Autónoma de Ciudad Juárez – Instituto de Ciencias Biomédicas. Anillo Envolvente del Pronaf y Estocolmo s/n. C.P. 32300. Tels. +52 (656) 688-1800, Fax (656) 688-1821. Ciudad Juárez (32300) Chihuahua, México.

INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) del 2006, 12.7, 5.3, 5.0 y 1.6% de los niños en edad preescolar tenían desmedro (desnutrición crónica), sobrepeso/obesidad (Sp/Ob), bajo peso y emaciación, respectivamente [1]. Estas prevalencias para el estado de Veracruz y Chihuahua fueron 14.9 y 8.2, 3.7 y 2.3, 4.7 y 5.7, 2.4 y 2.0, respectivamente. En Ciudad Juárez, la principal plaza receptora de población emigrante de Veracruz al estado de Chihuahua, se han reportado prevalencias del 12, 24, 10 y 7%, respectivamente [2]. Así, el desmedro y el Sp/Ob, son las principales alteraciones nutricionales y en muchos de los casos son concomitantes, hecho que caracteriza a una población en transición nutricional [3-5].

Tanto el desmedro como el Sp/Ob en preescolares mexicanos tienen determinantes genéticos, socio demográficos y alimentarios muy particulares. La hipótesis de la desnutrición crónica inter generacional, fenómeno muy estudiado particularmente en etnias mexicanas, ha demostrado que la baja estatura de la madre (<1.5m), y el bajo peso al nacer (<3kg) del neonato se relaciona con una probabilidad 3-4 veces mayor de padecer desmedro [6]. La adiposidad central de la madre [7] también se asocia a desmedro pero el mejoramiento del sistema alimentario en el hogar producto del pertenecer al programa Oportunidades, no solo se asocia a menor prevalencia de desmedro sino también de obesidad [8]. Fernald et al [4], por su parte, indicaron que la coexistencia de desmedro y obesidad en más de 7 mil preescolares analizados se asociaban a un bajo nivel socioeconómico familiar, a menor edad, estatura y escolaridad maternas y a pertenecer a una familia de gran tamaño.

Finalmente, el síndrome metabólico (SM) se caracteriza tanto en niños como en adultos por la presencia de obesidad central e historial familiar de SM, aunque este síndrome no es comúnmente diagnosticado en el niño [9,10]. Por otra parte, existen en México un mínimo de cuatrocientas mil familias en permanente movimiento entre sus zonas de origen y las zonas receptoras. Sin embargo, hay muy pocos trabajos que analizan cómo el proceso de migración y las características del medio ambiente definen el comportamiento nutricional y, consecuentemente, el perfil nutricional de los niños en fases diferentes del proceso de migración. Salcedo y Prado [11] evaluaron a 511 niños en edad preescolar de una zona de Jalisco, encontrando una prevalencia de desnutrición crónica y aguda de 68.1 y 10.4%, respectivamente. La desnutrición aguda se asoció al ingreso familiar menor a un salario mínimo, a menores con patología aguda y tener un año de edad ($p \leq 0.01$). Núñez-Rocha et al [12] encontraron que la prevalencia de desnutrición en niños entre 1 y 6 años fue de 51.3% en migrantes a la ciudad de Monterrey, N.L, y de 28.8% en no migrantes ($p = 0.006$).

En el 2008, preescolares que vivían en Ciudad Juárez, hijos de matrimonios formados por dos padres nacidos fuera de Chihuahua, con respecto a los de origen Chihuahuense, presentaban 3% más casos de bajo peso, pero entre 5%-7% menos casos de desmedro y Sp/Ob, en los niños entre 2-6 años [2].

En dicho estudio, la selección de los casos (migrantes) y controles (chihuahuenses) se determinó por medio de un cuestionario de auto reporte, sobre el origen de los participantes y sus padres. El objetivo general del estudio fue evaluar los determinantes sociales y alimentarios asociados al estado nutricio de dos grupos de preescolares de origen distinto, viviendo en Ciudad Juárez, Chihuahua. La selección de casos (veracruzanos) y controles (Chihuahuenses) se realizó estrictamente de acuerdo a que el infante naciera en alguna ciudad de Veracruz, además que haya llegado a Ciudad Juárez en los últimos 5 años. Se evaluó el estado nutricio de los participantes y en relación al antecedente de obesidad en la población migrante y no migrante observada en el estudio realizado anteriormente, se investigaron algunas variables de adiposidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Participantes. El estudio fue transversal prospectivo y observacional, aplicado a niños cuyo origen fuese veracruzano (*Vera*, n= 62; casos) y Chihuahuense (*Chih*, n=73; controles). El participante fue caracterizado como *Vera* si tenía menos de 5 años de vivir en Ciudad Juárez y si sus dos padres provenían del estado de Veracruz; el grupo *Chih* lo constituyeron niños y los dos padres nacidos en el estado de Chihuahua. Los criterios de inclusión fueron niños entre 12 y 60 meses de edad en buen estado de salud general. Se excluyeron a niños con malformaciones congénitas o con signos evidentes de enfermedades distintas a las de origen nutricional. Dado que el estado nutricio infantil depende de muchos y muy diversos factores que pueden incidir en la programación genética del estado nutricio, las muestras de los casos (niños veracruzanos) y los controles (Chihuahuenses) fueron pareadas al mismo nivel socioeconómico. Esto es, en un principio, la muestra de niños *Chih* fue mucho más grande que la que aquí se reporta (n = 110), misma que fue agrupada de acuerdo al nivel de ingreso familiar total (Σ salario mínimo diario (SMD) de ambos padres) y, de forma completamente al azar, fue seleccionada aquella sub muestra que tuviera el mismo ingreso (~4.7 SMD) estimado para el grupo *Vera* (~4.4; $p>0.05$). Por último, los participantes a los que no se les determinó alguna de las mediciones antropométricas, fueron excluidos. De esta forma, las muestras fueron integradas por 62 niños Veracruzanos

(*Vera*) y 73 Chihuahuenses (*Chih*).

Evaluación antropométrica. Las mediciones antropométricas se realizaron por personal entrenado con este propósito. El peso corporal se midió con básculas digitales (Tanita mod. 682; precisión ±50g) y la talla de pie con un estadímetro portátil (Seca mod. 208; precisión 5mm). Una vez hechas las mediciones, la clasificación del estado nutricional de los participantes se realizó en base a los indicadores antropométricos de talla para la edad (T/E), peso para la talla (P/T), peso para la edad (P/E) e índice de masa corporal [peso (kg)/ Talla^2 (m^2)] para la edad (IMC/E), según criterios de la CDC 2000 [13] y utilizando para ello el programa estadístico EPIINFO (6.0). Los indicadores T/E, P/E, P/T e IMC/E ubicados entre ± 2Z (desviaciones estándar) fueron considerados como normales. El peso bajo, talla baja (TB) y la emaciación fueron definidas por los indicadores P/E, T/E y P/T, cuando estos valores se encontraron por debajo de -2Z; mientras que el sobrepeso-obesidad (Sp/Ob) fue definido por los indicadores P/T (en menores de 2 años) e IMC/E (en los mayores de 2 años), cuando estos valores se encontraron por arriba de +2Z. La talla alta (TA) se definió cuando el valor de T/E se encontraba por arriba de +2Z. La circunferencia de cintura se midió en el punto medio entre la última costilla y la cresta ilíaca, con una cinta antropométrica (0-150 cm; Rosscraft, Canadá) estando el niño de pie y al final de una espiración normal [14,15]; la medición se efectuó por duplicado. Valores de cintura superiores al 90 percentil de acuerdo a la edad se consideró como obesidad central, según criterios de la Federación Internacional de Diabetes para niños entre 2 y 5 años. Por último, la evaluación del pliegue supra ilíaco como indicador de adiposidad en la región central fue determinado con un plicómetro Holtain (Apertura de 50mm precisión de 0.2 mm; USA).

Cuestionario socioeconómico y prácticas de alimentación en el primer año de vida. Por medio de entrevista directa con el tutor, se colecto información de índole socioeconómico familiar: ingreso de los dos padres, expresado en salarios mínimos diarios (SMD), el peso al nacer del niño, y el régimen de lactancia utilizada por la madre durante el primer año de vida de su hijo, considerándose lactancia materna exclusiva a aquel régimen practicado al menos los primeros 6 meses de edad sin la introducción de otro alimento ajeno a la leche materna, y el peso al nacer del hijo. También se estimó el nivel de seguridad alimentaria familiar por medio de un cuestionario desarrollado por Quizán et al [16] y validado en mujeres adultas (15-60 años, 7.6±3.4 años de escolaridad) del norte del país. Este instrumento posee una validez interna (alfa de Cronbach=0.91) y una fuerte validez de constructo por análisis de correlación interna reactivo-reactivo (0.2-0.76, p<0.05).

Análisis Estadísticos. Se utilizaron medidas descriptivas de tendencia central para la exploración inicial de los datos y eliminación de valores fuera del intervalo de confianza del 95% (CI 95%). Para el análisis de las variables antropométricas de los participantes se determinó la media, desviación estándar y las frecuencias de los grupos por estado nutricio. Las diferencias entre los grupos de estudio se compararon por Chi cuadrada (X^2) para variables categóricas y la prueba exacta de Fisher (F-Fisher) para las continuas, a un nivel de significancia del 95% (p<0.05). Los análisis estadísticos fueron realizados en el programa NCSS 6.0 [17].

CONSIDERACIONES ÉTICAS

En la selección y levantamiento de información y medidas antropométricas de los participantes, se consideró oportunamente la autorización del protocolo por parte de la madre o tutor. Asimismo, el protocolo general del proyecto fue inscrito y revisado por el comité de ética adscrito a la coordinación de Investigación del Instituto de Ciencias Biomédicas (ICB) de la Universidad Autónoma de Ciudad Juárez (UACJ). Todos los procedimientos siguieron los criterios del tratado de Helsinki para experimentación en humanos.

RESULTADOS

Características de la muestra. La distribución por sexo para el grupo *Vera* fue 50%/50% (hombres/mujeres) mientras que para el grupo *Chih* lo fue 48/52%. De acuerdo con lo que se expone en el Cuadro 1., el peso al nacer e ingreso familiar total [salarios mínimos diarios (SMD)] fue muy similar entre grupos sin diferencias significativas (p>0.15).

Cuadro 1. Ingreso familiar y peso al nacer

	Vera	*Chih*	F	P
Ingreso familiar promedio (SMD)	4.35 ±1.4	4.73 ±1.7	1.97	0.163
Peso al nacer (kg)	3.13 ±0.7	3.26 ±0.3	2.07	0.152

SMD= salarios mínimos diarios, *Vera* = Veracruzano, *Chih*=Chihuahuense

Características antropométricas de la población. No hubo diferencias significativas en las prevalencias de bajo peso (7.6% en promedio), desmedro (10.6%), emaciación (3.3%) y Sp/Ob (5.3%) entre grupos (p>0.11; Figura 1.), ni entre sexos (p≥0.11; Cuadro 2.). Cabe señalar que no se presentaron casos de emaciación en el grupo *Chih* pero si se presentaron 4 casos (6.5%) en el grupo *Vera*, no lo suficiente para alcanzar significancia estadística. Con excepción del desmedro, la prevalencia de estos trastornos nutricios en los niños *Vera* viviendo en Ciudad Juárez también

fue tan o más grande que la reportada en la de su estado de origen en la ENSANUT 2006 [1], no así en el caso del grupo *Chih*. Por último, aun cuando se observó un ligero incremento en la circunferencia de cintura (Ci, adiposidad central ~2% más**)** y pliegue supra ilíaco (~1.2 mm mas**)** en los niños *Vera*, estos no fueron significativamente distintos al grupo *Chih (p>0.15)*.

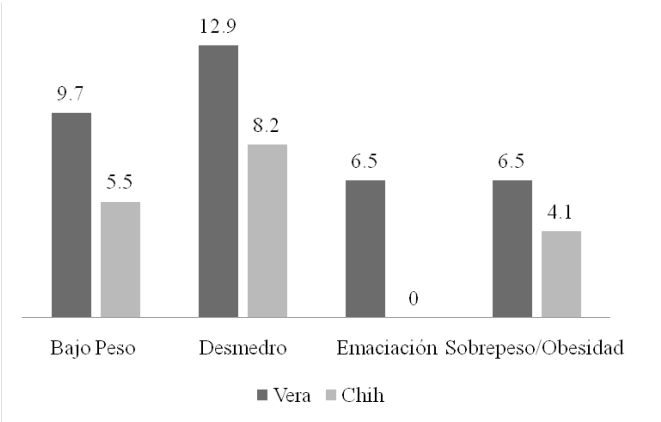


Figura 1. Prevalencia (%) de desviaciones del estado nutricio de preescolares Veracruzanos y Chihuahuenses.

Cuadro 2. Prevalencia (%) de desviaciones del estado nutricio de preescolares Veracruzanos y Chihuahuenses. Resultados por sexo

	Hombres			Mujeres		
	Vera	*Chih*	*p*	*Vera*	*Chih*	*p*
n	31	35		31	38	
Bajo Peso (%)	9.5	5.2	0.54	9.9	5.8	0.81
Desmedro (%)	12.6	7.9	0.57	13.2	8.5	0.49
Emaciación (%)	6.8	0	0.13	6.2	0	0.11
Sobrepeso/Obesidad (%)	7	4.2	0.48	6	4	0.83

Factores alimentarios. La lactancia materna exclusiva fue cerca de 3.3 veces más practicada por las madres *Vera* que en las *Chih* (Cuadro 3.). La presencia de inseguridad alimentaria en todas sus modalidades (leve, moderada, grave) y la lactancia en fórmula o mixta, no fueron estadísticamente distintas entre grupos (p>0.08).

Cuadro 3. Factores Alimentarios

	Vera	*Chih*	X^2	*p*	RM	IC95%
Lactancia materna exclusiva	29	11	7.042	0.008	3.32	1.23-9.22
Lactancia c/ Formula láctea	16	12	0.400	0.53		
Lactancia mixta	64	78	3.051	0.08		
Inseguridad alimentaria	23	25	0.08	0.78		

Razón de probabilidades (momios, RM), Intervalo de confianza (IC95%)

DISCUSIÓN

El estudio de los cambios en el estado nutricio de infantes migrantes, representa todo un reto para la epidemiología. Hipotéticamente, tres tipos de factores o determinantes temporales pueden afectar, positiva o negativamente, el fenotipo nutricional del niño emigrante: Los determinantes sociales y de salud y el patrón alimentario previos a la migración (Estadio A), los de corta duración a los que se enfrentan durante el trayecto al punto destino (Estadio B) y durante el proceso de aculturación alimentaria en la ciudad destino (Estadio C). Transversal a este proceso están los cambios en los requerimientos dietarios individuales del organismo en pleno crecimiento. Desde una perspectiva experimental, los estudios en los Estadios A y C son los más abordados, dejando a los realizados en el Estadio B solo a escasos estudios antropológicos cualitativos [18]. Los estudios en el Estadio A deben verse desde la perspectiva de quién se va y quién se queda. Generalmente, la migración interna e internacional provoca una disgregación del núcleo familiar, provocando que los varones del hogar migren en la búsqueda de mejores oportunidades de vida para sus familias, provocando un "mejoramiento" de las condiciones de alimentación de éstas con el envío de remesas y otros bienes muebles e inmuebles. Respecto a los que se van, Núñez et al [19] mediante un estudio de casos (niños con desnutrición) y controles (sin desnutrición) con antecedentes de migración, utilizando una modelo de regresión logística controlado por ocupación del padre, ingreso, escolaridad, grado de marginación y dirección del desplazamiento (p = 0.045), mostraron que la migración *per se* es un factor de riesgo para la desnutrición. En cuanto a los que se quedan, Diego y Viscarra [20], evaluaron a 534 preescolares de una población Mazahua cuyo padre había migrado a EUA, dejándolos al cuidado de la madre solamente. Ellos encontraron que la prevalencia de desnutrición crónica (desmedro) y aguda (bajo peso) fue 57.1 y 43.1%. Sin embargo, ellos también encontraron una elevada prevalencia de sobrepeso y obesidad en menores de 5 años. En su estudio teorizan sobre la relación entre la presencia de obesidad preescolar (relacionada o no al peso bajo al nacimiento) y los cambios bruscos en el sistema alimenticio familiar (producto de un mejor acceso a alimentos) con la condición de pobreza, migración internacional, intervencionismo institucional y baja producción agrícola. Esto evidencia una compleja red de relaciones que deben ser abordadas no sólo con estudios observacionales, sino con verdaderos estudios de casos y controles y longitudinales.

La identificación de los factores de la migración vinculados con la desnutrición parte de un análisis situacional en donde se consideran aspectos biológicos, las condiciones ecológicas y las sociales [18]. A este respecto, los estudios para el Estadio C de la migración infantil, como el abordado en

este trabajo, permiten la asociación de posibles factores de causalidad entre el fenotipo nutricional y la condición migratoria. Por ejemplo, Salcedo y Prado [11] encontraron en una muestra de 511 niños en Jalisco, una prevalencia de desnutrición crónica y aguda de 68.1 y 10.4%, respectivamente. La forma aguda se asoció a un ingreso familiar menor a un salario mínimo (RM= 6.32, p<0.001). Núñez et al [12] encontraron que la prevalencia de desnutrición en pre escolares (viviendo en Monterrey) migrantes y no migrantes, fue de 51.3 y 28.8% respectivamente (RM= 2.6, IC95%= 1.2, 5.2, p= 0.006). Por su parte, Ortega [21] encontró que un porcentaje considerable de niños migrantes (84.5%) y asentados (76.9%) en los campos agrícolas de Sonora presenta algún grado de desmedro. Los niños jornaleros mantienen, en general, un estado de nutrición similar a aquel con el que llegan de sus comunidades de origen, con una tendencia a la recuperación en peso durante la estancia en los campos agrícolas (modificación ambiental). En este estudio, no se observaron diferencias significativas en las prevalencias de bajo peso, desmedro, talla alta, emaciación y sobrepeso/obesidad entre grupos (p>0.11), ni en los indicadores de adiposidad (Ci, PSI; p>0.11). Esto concuerda con lo observado por Ortega [21], pero no con el de Núñez [12]. Varios factores justifican estas diferencias, dentro de las que se puede mencionar las obvias diferencias en el tamaño de muestra, origen de las poblaciones comparadas, y situación alimentaria nacional del año en que fueron realizados los dos estudios de referencia en comparación al que aquí se reporta. Sin embargo, un argumento sobresale del comparativo realizado en este estudio: el proceso de armonización a la nueva realidad alimentaria de la población emigrante tiene componentes de aculturación (adopción de nuevos patrones de alimentación) y económicos (mejoramiento en el acceso y provisión de alimentos) que conducen a la igualdad nutricional entre poblaciones migrantes y no migrantes. El sustento teórico que apoya este postulado sugiere que la migración, sobre todo en los primeros años de vivir en el lugar destino, puede comprometer la seguridad alimentaria familiar, ya que ésta se encuentra altamente ligada con la pobreza, y a que, en muchos de los casos, los alimentos a los que estaban acostumbrados en su lugar de origen, por causa económica y cultural, no están disponibles en el nuevo lugar donde residen, lo que implica un reajuste de sus hábitos alimenticios [2]. En este estudio el nivel socioeconómico (p=0.163) y el nivel de inseguridad alimentaria familiar (p=0.78), demuestran una igualdad de condiciones entre la población emigrante (*Vera*) y la establecida (*Chih*) en lo que al acceso de alimentos se refiere. Por último, otro argumento en pro de este postulado proviene del estudio reportado por Azcorra [22] en el que se evaluaron 445 niños: 228 nativos y 217 migrantes. En este estudio se reporto una prevalencia de desmedro de 13%, 6% bajo peso y 5% obesidad para la muestra en general, y no se observó ninguna diferencia significativa en el crecimiento de los individuos estudiados. Esta observación se atribuyó a la similitud de las condiciones socioeconómicas de ambos grupos, pues ambos se insertaban en sectores de alta segregación, tal y como lo observamos en el estudio que aquí se reporta.

CONCLUSIONES

Bajo las mismas condiciones de acceso alimentario, no se observan desviaciones en el estado nutricio de los preescolares de origen veracruzano y chihuahuense estudiados aquí. Lo anterior se sustenta en que las prevalencias individuales para cada estado nutricio no fueron estadísticamente distintas entre grupos, por lo que los determinantes asociados a su ocurrencia tampoco. El que la lactancia materna exclusiva puede retrasar los efectos en el estado nutricio causados por alguna insuficiencia alimentaria futura, comúnmente observada en niños migrantes, constituye un hallazgo digno de ser abordado en una investigación futura, a la luz de las políticas públicas actuales.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos en forma particular al respaldo financiero otorgado por los siguientes organismos:

1. Programa de Mejor del Profesorado (PROMEP). Proyecto: Impacto del programa “oportunidades” de apoyo alimentario en el estado nutricio de infantes y niños en edad preescolar de zonas pobres y marginadas de Ciudad Juárez, Chihuahua.
2. Fondo Mixto FOMIX CONACYT-Gobierno del Estado de Chihuahua. Proyecto: Fronteras de la nutrición preescolar: Un observatorio sobre alimentación y salud para la comunidad Chihuahuense (CHIH-2008-C01-92093).

BIBLIOGRAFÍA

1. Oláis-Fernández G y col. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. Cuernavaca (México): Instituto Nacional de Salud Pública; 2006.
2. Wall-Medrano A, Arreola-González R, Rodríguez-Tadeo A. Relación entre el origen y economías familiares con el estado nutricio de niños en edad preescolar de Ciudad Juárez, Chihuahua. Avances 2008; 181: 1-13.
3. Popkin BM, Richards MK, Montiero CA. Stunting is associated with overweight in children of four nations that are undergoing the nutrition transition. J Nutr 1996; 126: 3009–16.
4. Fernald LC, Neufeld LM. Overweight with concurrent stunting in very young children from rural Mexico: prevalence and associated factors. Eur J Clin Nutr 2007; 61: 623–32.
5. Gonzalez-de Cossio T y col. Child malnutrition in Mexico in the last two decades: Prevalence using the new WHO 2006 growth standards. Salud Pública Mex 2009; 51 (Suppl 4): 494-506.

6. Varela-Silva MI y col. Influence of maternal stature, pregnancy age and infant birth weight on growth during childhood in Yucatan, Mexico: A test of the intergenerational effects hypothesis. Am J Hum Biol 2009; 21 (5): 657-63.
7. Barquera S y col. Coexistence of maternal central adiposity and child stunting in Mexico. Int J Obes 2007; 31 (4): 601-7.
8. Fernald LC, Gertler PJ, Neufeld LM. Role of cash in conditional cash transfer programs for child health, growth and development: an analysis of Mexico´s Oportunidades. Lancet 2008; 371 (9615): 828-37.
9. De Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of pediatric metabolic syndrome and type II diabetes mellitus. Diabetes Vas Dis Res 2007; 4: 285-96.
10. Montañés CE y col. Circunferencia de cintura, dislipidemia e hipertensión en pre púberes de ambos sexos. Annales de Pediatria 2007; 67 (1): 44-50.
11. Salcedo-Rocha AL, Prado-Aguilar CA. Factores asociados a la desnutrición aguda en preescolares migrantes de la zona cañera de Jalisco. Bol Med Hosp Infant Mex; 48 (3): 131-9.
12. Núñez-Rocha GM, Bullen-Navarro M, Castillo-Treviño BC, Solís-Pérez E. Desnutrición en preescolares de familias migrantes. Salud Publica Mex 1998; 40 (3): 248-55.
13. Kuczmarski RL y col. CDC Growth charts United States. Advanced data from vital and health statistic. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistic (NCHS) 2000; 314: 1-27.
14. McCarthy HD, Jarret KV, Crawlwy HF. The development of waist circumference percentiles in British children. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 902-7.
15. Fernández JR y col. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American European-American and Mexican-American Children and adolescents. J Pediatr 2004; 145: 439-44.
16. Quizán PT y col. Food insecurity: Development and validation o an experience-based measurement tool among households of northwest Mexico. Experimental Biology 2007: Meeting abstracts, Abstract 531.8. The Faseb J 21(5).
17. NCSS, (1996) Number Cruhner Statistical Systems (computer program) Statistical system for windows, version 6.0, USA: Hintze JL.
18. Choudhary N, Parthasarathy D. Is migration status a determinant of urban nutrition security? Empirical evidence from Mumbai city, India. J Biosoc Sci 2009; 41 (5): 583-605.
19. Núñez RGM y col. Migración como factor de riesgo en desnutrición del niño preescolar. Rev Med IMSS 2002; 40 (5): 379-85.
20. Acosta LD, Vizcarra BI. Desnutrición infantil en comunidades mazahuas con migración masculina internacional en México central. Población Salud Mesoam; 6 (2): 1-19.
21. Ortega VMI. Las rutas de la desnutrición: el caso de los niños jornaleros agrícolas migrantes en el noroeste de México. Rev Salud Publica Nutr 2003, 5: 1. [serial on line]; Disponible en: http://www.respyn.uanl.mx/especiales/ee-5-2003/ponencias_precongreso/07-precongreso.htm.
22. Azcorra PHS. Migración familiar y crecimiento infantil en Mérida Yucatán, México. Tesis de Maestría. Maestría en Ciencias con especialidad en Ecología Humana. Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional-Unidad Mérida, Departamento de Ecología Humana. [serial on line] 2007; Disponible en: http://www.mda.cinvestav.mx/Tesis%20HAzcorra.pdf

ARTÍCULO DE REVISIÓN

La crisis del Instituto Mexicano del Seguro Social

The crisis of the Mexican Social Security Institute

Luis Miguel Pavón León,
Arturo Méndez Montero

Recibido: 21/02/2011 - Aceptado: 20/10/2011

RESUMEN

En este artículo se describen las causas que afectan la estructura financiera del Instituto Mexicano del Seguro Social. En primera instancia se sopesan los efectos de los procesos de transición económica, demográfica y epidemiológica sobre el funcionamiento del instituto de salud; posteriormente se describe la situación financiera del IMSS y se analizan sus perspectivas de funcionamiento en el corto plazo. Para ello, se revisa la información del escenario financiero que presentan los diferentes tipos de seguros que ofrece el IMSS, así como el funcionamiento del régimen de jubilaciones y pensiones. Una vez que se ha realizado el diagnóstico del entorno financiero del IMSS, se efectúa un balance sobre las perspectivas futuras de esta institución de protección social.

ABSTRACT

This article describes the causes affecting the financial structure of the Mexican Social Security Institute. In the first instance be weighed up the effects of the processes of economic, demographic and epidemiological transition on the functioning of the Institute of health; later describes the financial situation of the IMSS and analyses its prospects of functioning in the short term. To do so, reviews the information of the financial scene showing different types of insurance offered by the IMSS, as well as the operation of the retirement and pension's scheme. Once the diagnosis of the financial environment for the IMSS has made, is carried out an assessment on the future prospects of this institution of social protection.

Facultad de Economía.
Universidad Veracruzana.

Correspondencia:
Miguel Negrete núm. 14, Col. María Esther
C.P: 91030
Teléfono: 2288-24-32-54
Correo: laferca_@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Después de quince años de haberse reformado el sistema de protección social del Instituto Mexicano del Seguro Social, vuelve a rondar en el ambiente el fantasma de la crisis financiera. Las autoridades de la institución ubican en el centro de esta crisis a la situación deficitaria del seguro de enfermedades y maternidad, y del régimen de jubilaciones y pensiones. En las proyecciones financieras y actuariales de la institución se detecta una situación deficitaria a partir del año 2010. Los escenarios construidos permiten mantener la viabilidad financiera hasta el año 2012, para lo cual se debe recurrir a la totalidad de las reservas para cubrir los agujeros financieros del instituto.

Para las autoridades de la institución el punto focal de la crisis se encuentra en el funcionamiento del régimen de pensiones y jubilaciones; por su parte, la dirigencia sindical localiza la crisis en la ineptitud e incompetencia de las autoridades que actualmente dirigen el Instituto. Sin embargo, la actual crisis del IMSS se encuentra estrechamente relacionada con las reformas privatizadoras de la institución; la indolencia de las autoridades gubernamentales para hacerse cargo de los costos de la transición, han obligado a los cuadros directivos del IMSS a distraer recursos de la institución para financiar las obligaciones contraídas contractualmente con sus trabajadores.

Para comprender el funcionamiento actual del IMSS, se requiere incorporar una amplia perspectiva de análisis: la historia del sistema de protección social del país se convierte en un insumo esencial para comprender el futuro de la institución. El presente documento se inicia con un breve recuento de los diferentes tipos de modelos de protección social y de la construcción del sistema de seguridad social de México; esta información resulta pertinente para comprender el papel que ha tenido el IMSS en la salvaguarda de la salud y en la protección social de los mexicanos.

En tanto que la crisis del IMSS es multicausal, se analizan tanto los factores externos como los factores internos que condicionan el funcionamiento actual de la institución. Entre los factores externos se examinan los fenómenos de transición económica, demográfica y epidemiológica con la finalidad de analizar el impacto que han tenido los grandes cambios económico-sociales en el funcionamiento del IMSS. En el examen de las causas internas, el análisis se inicia a partir de la revisión de la reforma estructural que sufrió el IMSS en el año de 1995; se parte de la premisa de que la actual crisis financiera se asocia con el proceso de transición del sistema de reparto al sistema de capitalización individual. Posteriormente, se describe la situación financiera del IMSS y se analizan sus perspectivas de funcionamiento en el corto plazo; para ello, se revisa la información de la situación financiera que presentan los diferentes tipos de seguros que ofrece el IMSS, así como el funcionamiento del régimen de jubilaciones y pensiones.

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de la situación financiera del IMSS, se realiza un balance sobre las perspectivas futuras –tanto en el mediano, como en el largo plazo- de esta institución de protección social.

MODELOS DE PROTECCIÓN SOCIAL

Los sistemas de protección social surgen paralelamente al desarrollo de las relaciones capitalistas de producción y cumplen la finalidad de amortiguar las contradicciones sociales inherentes al sistema capitalista. Estos sistemas son una respuesta a las presiones sociales que ejercen amplios sectores de la población, o bien, a los procesos de legitimación que ponen en marcha las autoridades gubernamentales en turno. Fleury y Molina elaboran una tipología que considera las relaciones entre modelos de protección social y las condiciones de ciudadanía que intervienen en cada caso. Estos autores identifican los siguientes modelos de protección social[1]: asistencia social (ciudadanía invertida), seguro social (ciudadanía regulada) y seguridad social (ciudadanía universal).

El modelo de asistencia social tiene como referencia histórica las "leyes de pobres" que regularon el mercado de trabajo en los países anglosajones. La asistencia social conserva un carácter compensatorio a favor de los grupos sociales –pobres o sectores sociales marginados- que han mostrado incapacidad para insertarse activamente en las relaciones de mercado. La asistencia social adquiere un carácter preventivo y punitivo, y no se concibe como un derecho de la ciudadanía, ya que su concesión se relaciona con el poder discrecional de quien la otorga.

El modelo del seguro social tiene como referencia histórica al sistema de seguridad social puesto en marcha en la Alemania de Bismarck. Este modelo se caracteriza por la cobertura de prestaciones sociales a la clase trabajadora mediante la normatividad que rige las relaciones contractuales. Está inspirado en el seguro privado, pero se diferencia de éste por el rol del Estado y por la asociación a burocracias fuertes que buscan, en última instancia, la lealtad de los beneficiarios. Este modelo se erige sobre el principio de solidaridad propio de la formación de la clase trabajadora industrial y el principio de diferencia, lo que permite a los individuos la percepción de compensaciones proporcionales a sus contribuciones al seguro.

El modelo de seguridad social tiene como referencia histórica el Plan Beveridge de 1942, cuya característica esencial consiste en garantizar a todos los ciudadanos el derecho a un mínimo vital, socialmente definido. La seguridad social se concibe como un derecho de la ciudadanía y se basa en el principio de la igualdad, que asegura un patrón mínimo de beneficios de forma

universalizada. En este modelo de protección social el Estado asume un papel preponderante en la política de distribución del ingreso y en la corrección de las fallas que origina el mercado.

EL SISTEMA DE SALUD EN MÉXICO

El sistema de salud mexicano se fue construyendo a lo largo del tiempo; en el siglo XX se realizaron importantes esfuerzos para cubrir las necesidades de salud de los trabajadores formales tanto del sector público como del sector privado, a finales del siglo pasado y en el presente siglo se han realizado acciones para incorporar a los servicios de salud a la población abierta. En materia de aseguramiento de la salud, el sistema mexicano de salud en la actualidad se sustenta en tres pilares institucionales: 1) el seguro de enfermedades y maternidad del IMSS para los trabajadores formales de las empresas privadas; 2) el seguro de salud del ISSSTE para los trabajadores del sector público y 3) el seguro popular de salud para los trabajadores no asalariados, los desempleados y sus familiares [2].

La creación tanto del Consejo de Salubridad General, como el Departamento de Seguridad Pública en el año de 1917, inaugura la intervención estatal en el ámbito de la salud. La creación de la Secretaría de Asistencia Pública - en el gobierno de Lázaro Cárdenas- le confiere a la salud el carácter asistencial. A partir de la creación de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y del Instituto Mexicano del Seguro Social se transita de la concepción asistencialista de la salud a la concepción de la protección social de la salud. En la primera década del presente siglo con la creación del Seguro Popular se extiende la cobertura de salud a la población abierta.

El sistema contemporáneo de salud en México surgió con la creación de la Secretaría de Salubridad y Asistencia y el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en el año de 1943. El IMSS incorporó al sistema de salud a la población que disponía de un empleo formal ("población derechohabiente"); en tanto que la Secretaría de Salubridad y Asistencia se enfocó a la atención de la salud de los campesinos y en general a la denominada "población abierta". Desde sus inicios, la seguridad social fue desigual en tanto que privilegiaba a los trabajadores asalariados y sindicalizados; en el año de 1959 otorgó rango constitucional a los derechos sociales y laborales de los trabajadores del Estado, lo cual permitió –al año siguiente- la creación del Instituto de Seguridad Social y Servicios para los Trabajadores del Estado (ISSSTE)[3, 2]. La crisis estructural de la economía de finales de los setenta condujo a la crisis del sistema de salud nacional. A partir de entonces, se va sufriendo un lento pero progresivo deterioro del sistema nacional de salud. La limitación al acceso de los servicios de salud de un contingente considerable de población fue acompañado de un franco deterioro en la prestación de servicios que derivaron en problemas de viabilidad financiera.

En el año de 1983 se reconoce constitucionalmente –artículo 4° constitucional- el derecho a la protección de la salud de todos los mexicanos; además, se crearon los sistemas estatales de salud y se transfirió la responsabilidad de planificar, organizar y desarrollar el sistema estatal de salud a los gobiernos estatales (en 1983, México aceptando la exigencia del Banco Mundial para obtener préstamos y renegociar la deuda externa descentralizó los servicios de la Secretaria de Salud). En el siguiente año se promulgó la Ley General de Salud. En el año de 1998 se crea la Secretaría de Salud y se descentralizan los servicios mediante la delegación de nuevas responsabilidades a los servicios estatales de salud[3, 2]. En la última década del siglo XX se concluyó la descentralización de los servicios de salud para la atención de la población no asegurada, y en abril de 2003 el Congreso de la Unión aprobó una reforma a la Ley General de Salud mediante la que se crea el Sistema de Protección Social, cuyo brazo ejecutivo es el Seguro Popular de Salud (SPS). El Sistema de Protección Social de Salud tiene como antecedentes el informe de la Organización Mundial de la Salud del año 2000 y algunos documentos de investigación publicados por FUNSALUD.

El Seguro Popular ofrece cobertura en servicios de salud a la población que por su condición laboral y socioeconómica no son derechohabientes de las instituciones de seguridad social (los servicios de salud a los que tiene derecho el titular del Seguro Popular y su familia, con base en un catálogo de beneficios médicos y un cuadro básico de medicamentos, incluyen medicina preventiva, consulta externa, hospitalización y cirugía, y servicios de urgencias. Además, la Secretaría de Salud tiene el compromiso – en teoría – de dotar a todos los asegurados del abasto completo de medicamentos esenciales). Los servicios básicos ambulatorios y hospitalarios que ofrece el Seguro Popular son cubiertos por Servicios Estatales de Salud; en tanto que los servicios de salud de alta especialidad corren a cargo de los hospitales regionales de especialidades y los Institutos Nacionales de Salud.

En síntesis, se dispone un sistema de salud que está lejos de asegurar la cobertura universal de salud en términos de acceso y equidad, presenta graves problemas de eficiencia y sobre todo, enfrenta dificultades financieras.

TRANSICIONES ECONÓMICA, DEMOGRÁFICA Y EPIDEMIOLÓGICA

El modelo de seguridad social en general y el sistema de salud en particular se desarrollaron en torno a un sistema económico que tenía como motor de crecimiento económico al sector industrial y por lo tanto, correspondían a determinadas relaciones de

subordinación del trabajo al capital. Una vez que el modelo de desarrollo económico se colapsa, el sistema de seguridad social muestra claros signos de agotamiento debido a que se debilita la base económica que sustenta al sistema y con ello decrecen las aportaciones financieras de la clase trabajadora.

Además de la caída en la tasa de aseguramiento, el sistema de seguridad social mexicano se ve amenazado por los procesos de transición demográfica y epidemiológica; el envejecimiento de la población y el cambio en el patrón de enfermedades que padece la población adulta, se traducen en una mayor demanda de servicios de salud costosos. El Artículo 273 de la Ley del Seguro Social (LSS) establece que el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) deberá informar sobre las tendencias demográficas de su población beneficiaria, incluyendo modificaciones en la esperanza de vida, tendencias en la transición epidemiológica, y cambios en la composición de género de la fuerza laboral, entre otros factores. La estimación de riesgos, a su vez, deberá considerar factores derivados del ciclo económico, de la evolución del costo de los tratamientos y medicamentos, de los costos laborales, de la situación macroeconómica, así como cualquier otro factor que afecte la capacidad del Instituto para cumplir con sus compromisos.

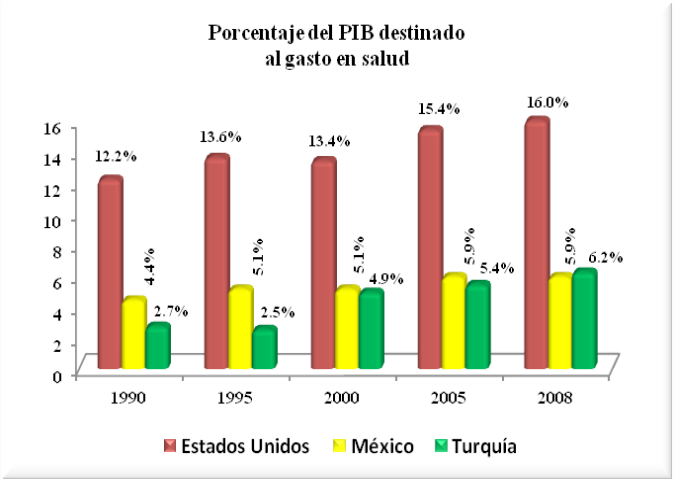
La transición económica

El agotamiento del modelo de desarrollo económico sustentado en la industrialización sustitutiva de importaciones (modelo ISI) desquebrajó las bases económicas que sustentaban la economía e impactó de manera negativa los arreglos institucionales que permitían el funcionamiento del sistema. La estrategia impulsada por el gobierno para enfrentar la crisis económica se enfocó en el combate de las causas que habían generado la enfermedad económica y a proponer nuevas formas de funcionamiento del sistema económico. En tanto que el foco de la crisis económica se centralizaba en el intervencionismo estatal y en la irresponsable conducción de la economía que derivó en una excesiva deuda interna y externa, lo lógico resultaba el saneamiento de las finanzas públicas, para lo cual se impulsó el reordenamiento de los gastos públicos mediante la limitación de la injerencia del gobierno en la economía. La estrategia del gobierno se fincó en el restablecimiento de los derechos y libertades económicas de los individuos; en tanto que en esta concepción el gobierno ocupa un lugar subsidiario, se hacía necesario disminuir sus funciones y por ende su tamaño. El reordenamiento del sistema económico se sintetizaba en el denominado Consenso Washington, que se concretiza en los siguientes puntos: 1) derechos de propiedad; 2) liberalización comercial; 3) liberalización financiera, 4) liberalización del tipo de cambio, 5) desregulación, 6) promoción de la inversión extranjera directa, 7) reforma fiscal, 8) disciplina fiscal, 9) priorización de gasto público, y 10) privatización.

La salud y el gasto público

A inicios de la década de los ochenta se puso en marcha la política económica de corte neoliberal cuyas características principales se orientaron a la reducción del papel del Estado en la economía y en la liberalización del sistema económico. En el gobierno de Salinas de Gortari se profundizó y consolidó el modelo neoliberal. Una de las características distintivas del modelo neoliberal fue la puesta en práctica de la política de saneamiento de las finanzas públicas y la consecuente disminución del peso relativo del gobierno en la economía; la relación de gasto público a PIB alcanzó su nivel máximo en el año de 1982 con el 42 %; a partir de la década de los noventa se ubicaba en niveles ligeramente superiores al 20 %. La política de saneamiento público permitió liberar recursos financieros que se destinaron al gasto social, permitiendo que el gasto social se ubicara en niveles superiores al 50 % con respecto al gasto total de gobierno. Esta nueva política de reordenamiento del gasto público priorizó la canalización de recursos al sector salud y al sector educativo.

En la Gráfica 1., se puede observar el crecimiento que ha mostrado el gasto público destinado al sector salud; aunque los recursos destinados a este renglón ubican a México entre los países de la OCDE[4] – junto con Turquía- que menor porcentaje del PIB destinan al gasto en salud.



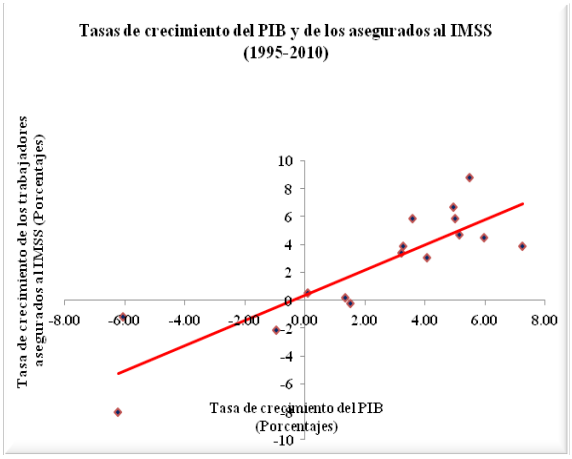
Gráfica 1. Porcentaje del Producto Interno Bruto destinado a la salud por país. Fuente: OCDE.

Del total del gasto destinado al sector salud, el gasto destinado a la población derechohabiente –IMSS e ISSSTE- mantiene un mayor peso relativo; a partir de la puesta en marcha del Seguro Popular ha cobrado importancia el gasto orientado a la población no derechohabiente, aunque el porcentaje de

gasto destinado a este rubro apenas rebasa el 25 % del total del presupuesto destinado a la atención a la salud.

El IMSS y el cambio en la estructura del trabajo

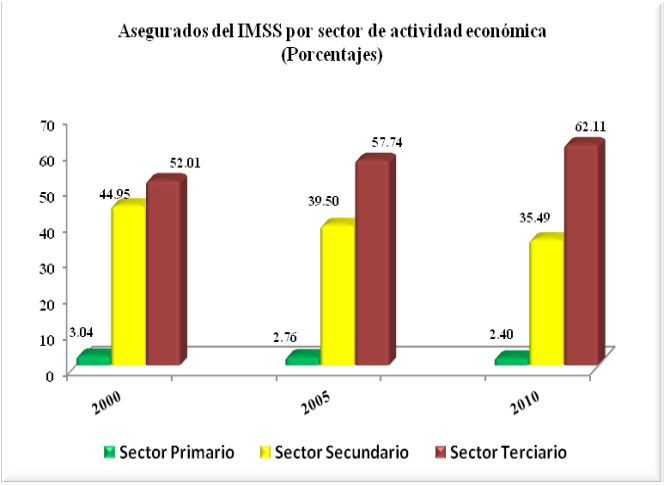
Por otra parte, la profundización del modelo neoliberal y la transformación del mundo del trabajo se han traducido en la ralentización de la tasa de crecimiento del producto interno bruto (PIB) y del empleo. La evolución del empleo es pro cíclico, aumenta durante los períodos de expansión económica y disminuye durante los períodos de crisis económica. En la Gráfica 2., se observa que el aumento de los asegurados al IMSS se incrementa al expandirse la actividad económica del país. El comportamiento cíclico del empleo afecta las finanzas del IMSS, ya que la disminución del número de asegurados durante los períodos de crisis se refleja en la disminución en la percepción de ingresos.



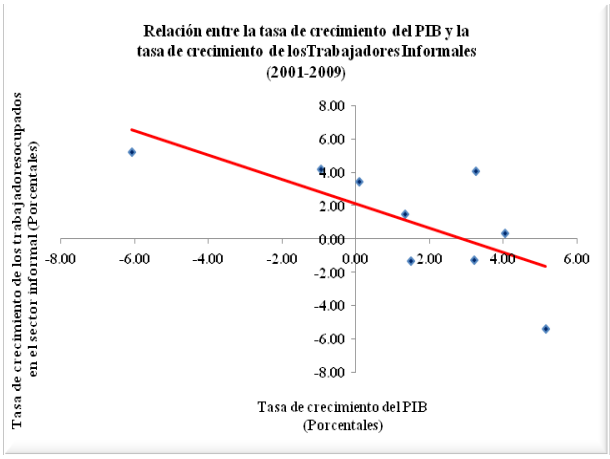
Gráfica 2. Asociación entre la tasa de crecimiento del PIB y la tasa de crecimiento de los asegurados en el IMSS.
Fuente: INEGI e IMSS.

La crisis del modelo ISI significó un cambio en la estructura económica del país y por ende, un cambio en la estructura de trabajo. La transformación de las relaciones capitalistas de producción y la implementación de políticas de ajuste de corte neoliberal se tradujeron en cambios en las relaciones laborales. Estos cambios se reflejaron en lo jurídico, en la flexibilización y/o desregulación de las normas de protección del derecho del trabajo; en lo económico en la terciarización de la economía y en la aparición de nuevas formas de trabajo y en lo social, en la marginalización e informalidad de elevados porcentajes de la población[5, 6].

Para ilustrar el proceso de terciarización de la economía nacional se recurre a la participación relativa de los asegurados del sector terciario en el total de asegurados del IMSS. En la Gráfica 3., se puede observar el mayor peso relativo que tienen los asegurados del sector terciario en el total de asegurados. Los ingresos del IMSS se ven afectados al incrementarse el número de asegurados que perciben un salario menor; por ejemplo, en el año 2009 los trabajadores de la industria manufacturera percibían un salario real promedio diario 1.7 superiores a los trabajadores de la construcción y 1.3 veces mayor a los trabajadores del sector comercio.



Gráfica 3. Porcentaje de de asegurados en el IMSS por sector de actividad económica.
Fuente: IMSS.



Gráfica 4. Asociación entre la tasa de crecimiento del PIB y la tasa de crecimiento de los trabajadores informales.

Fuente: INEGI.

El engrosamiento del ejército de desempleados en los períodos de crisis se debe la falta de oportunidades de empleo en el sector formal. Los desempleados se enfrentan a la disyuntiva de incorporarse al sector informal o de emigrar al extranjero para procurarse los medios de vida necesarios para

subsistir. Así, el sector informal se expande en los períodos de crisis económica y se reduce cuando la economía muestra elevadas tasas de crecimiento económico; el crecimiento en el desempleo y en la informalidad repercute en forma negativa en la tasa de aseguramiento del IMSS y por ende, en los ingresos de la institución.

La transición demográfica

La transición demográfica ha sido descrita como un proceso que transcurre entre dos situaciones o regímenes extremos; uno, inicial, de bajo crecimiento demográfico con altas tasas de mortalidad y fecundidad, y otro, final, de bajo crecimiento demográfico con bajas tasas de mortalidad y fecundidad. En el paso de una fase a la otra se presentan dos momentos: 1) incremento de la tasa de crecimiento de la población como consecuencia del descenso de la mortalidad, y 2) disminución de la tasa de crecimiento de la población ocasionado por el descenso de la tasa de fecundidad[1].

En el siglo XX se desplegó un avance significativo en el proceso de transición demográfica de la población mexicana; a lo largo de las primeras siete décadas de este siglo se mantuvo un acelerado crecimiento de la población; en las tres últimas décadas restantes, el crecimiento de la población sufrió una continua desaceleración. Partida[7] caracteriza el proceso de transición demográfica de la población mexicana mediante las siguientes etapas: 1) 1945-1970: tasas de mortalidad en descenso y tasas de natalidad constantes e incluso ascendentes, 2) 1970-2000: descenso de las tasas de mortalidad y de fecundidad, y 3) 2000 en adelante: tendencia a la convergencia de las tasas de natalidad y de mortalidad.

Durante el siglo XX la población mexicana transitó de elevados a bajos niveles de mortalidad y fecundidad. Durante el período comprendido entre los años treinta y los sesenta se mantuvo un acelerado crecimiento de la población, provocado por la declinación pronunciada de la tasa de mortalidad de la población y por la elevación de la tasa de la natalidad. En los últimos treinta años del siglo pasado se asiste a una paulatina desaceleración del crecimiento demográfico impulsado por el descenso de la tasa de natalidad. La conjugación de bajas tasas de mortalidad y de natalidad en el presente siglo, se traducen en un lento crecimiento de la población[8]. La tasa general de fertilidad sufrió un drástico descenso a lo largo del siglo XX: de 6.0 hijos promedio por mujer en 1930, descendió a dos hijos promedio en la actualidad. Semejante proceso de disminución presentó la tasa de mortalidad de 26.7 defunciones por cada mil habitantes en el año de 1930, decreció al 4.9 en el año 2009[2]. La tendencia descendente de la mortalidad derivó en un aumento de la esperanza de vida. De 41.5 años en 1940 se alcanzó una esperanza de vida total al nacimiento de 75.4 años en el año 2010 [9].

El proceso de transición demográfica influye de manera significativa en el cambio de la composición de la estructura por edad de la población. De acuerdo a las proyecciones realizadas por CONAPO, se pueden observar los siguientes cambios en la estructura de la población:

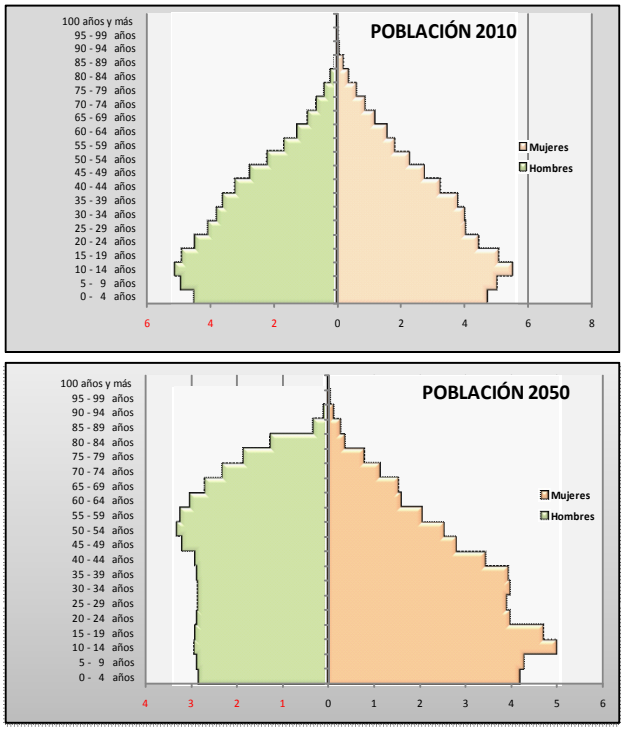
i) La población infantil (0 a 14 años) decrecerá de 33.6 millones en el año 2000 a 20.5 millones en 2050.

ii) La población joven (15 a 24 años) disminuirá de 20.2 a 14.1 millones entre 2010 y 2050.

iii) La población adulta (25 a 64 años), continuará su senda de crecimiento hasta alcanzar su máximo de 65.2 millones en la cuarta década del presente siglo.

iv) La población de adultos mayores (65 años y más) ascenderá a 25.9 millones en el año 2050.

En la Gráfica 5. Se puede observar el proceso de envejecimiento que sufrirá la población mexicana durante la primera mitad del siglo XXI.



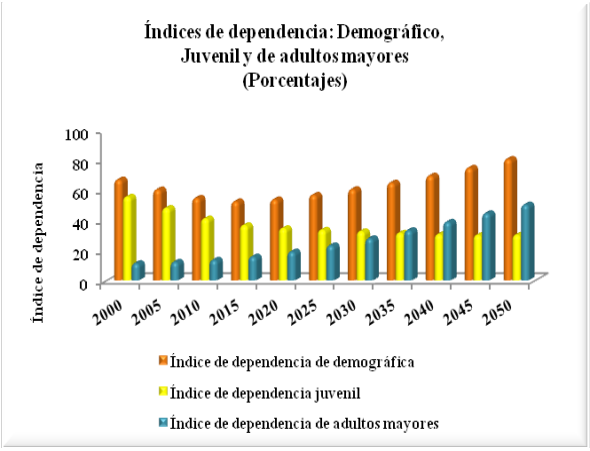
Gráfica 5. Pirámides de Población 2010 y 2050.
Fuente: Elaboración propia, con datos de CONAPO: Proyecciones de Población 2005-2051.

1 De acuerdo algunos estudiosos del tema, la transición demográfica explicaría el paso de un régimen demográfico preindustrial, presidido por altas tasas de mortalidad y natalidad a otro industrial con un fuerte incremento de la población y posteriormente postindustrial, con tasas muy bajas de mortalidad y natalidad.

2 De acuerdo a las proyecciones de CONAPO, se prevé una trayectoria ascendente de la tasa de mortalidad como producto del proceso de envejecimiento demográfico.

La elevada tasa de crecimiento de la población de adultos mayores, planteará enormes desafíos para las políticas sociales, ya que se tendrá que emprender un giro sustancial en el enfoque a la atención de los problemas propios del envejecimiento.

El proceso de transición demográfica a la vez que altera la estructura por edades de la población, también se traduce en el cambio del coeficiente de dependencia demográfica. De acuerdo a las proyecciones de CONAPO el coeficiente de dependencia demográfico[3] se reduce hasta el año 2015, a partir de este año muestra una tendencia ascendente; este comportamiento es el resultado de la tendencia a la disminución del índice de dependencia juvenil y de la propensión al aumento del índice de dependencia de los adultos mayores (Gráfica 6.)



Gráfica 6.
Fuente: CONAPO

Transición epidemiológica

El concepto de transición epidemiológica se refiere a los cambios ocurridos en el largo plazo en los patrones de mortalidad, enfermedad e invalidez que caracterizan a una población específica y que por lo general se presentan junto con transformaciones demográficas, sociales y económicas[4]. Según Frenk[10], la transición epidemiológica comprende tres procesos fundamentales de cambio en la configuración del perfil de salud de una población: 1) la transición implica un desplazamiento de las enfermedades infecciosas asociadas a carencias primarias (por ejemplo, de nutrición, abastecimiento de agua, condiciones de vivienda o educación), por las enfermedades degenerativas, los accidentes y los padecimientos mentales; 2) el peso relativo de la enfermedad y la muerte se mueven de los grupos más jóvenes hacia los de mayor edad, y 3) el tránsito de una situación de salud dominada por la mortalidad [5], a otra donde la morbilidad es la fuerza predominante. Sin embargo, el proceso de transición epidemiológica no se debe interpretar de manera lineal, ya que como todo proceso social se encuentra condicionado por los factores económicos, socio-demográficos, políticos y culturales que caracterizan a la población objeto de estudio. Para Frenk y Gómez [2], el proceso de transición epidemiológica de México, presenta un perfil epidemiológico que conjuga las características tanto de los países desarrollados, como de los países subdesarrollados; aunque las enfermedades no transmisibles dominan el perfil epidemiológico del país, las infecciones comunes, los problemas reproductivos y la desnutrición afectan a una proporción importante de la población.

Durante la primera mitad del siglo pasado los procesos transmisibles dominaron el panorama epidemiológico mexicano; en el año de 1940 las principales causas de defunción se asociaron con enfermedades de etiología infecciosa. La neumonía e influenza y la enteritis y la diarrea predominaban como las principales causas de muerte de la población; a medida que se intensificó la aplicación de vacunas, antibióticos y medidas para el control de vectores durante las décadas de los cuarenta y cincuenta, se logró un descenso significativo de las enfermedades infecciosas. A pesar de que se logró un sustantivo avance en el control de estas enfermedades, en la década de los noventa continuaban figurando entre las principales causas de muerte las enfermedades relacionadas con afecciones perinatales, neumonía e influenza y las enfermedades infecciosas intestinales. Los procesos de industrialización y de urbanización influyeron en la transformación de los estilos de vida de la población mexicana y en la propensión a padecer enfermedades propias de las sociedades que tienen elevados índices de desarrollo económico. En el Cuadro 1. se observa que las principales causas de muerte que dominaban el panorama nacional en el año 2008 se asociaban con enfermedades crónico-degenerativas; entre estas se pueden mencionar las enfermedades del corazón, diabetes *mellitus*, los tumores malignos, las enfermedades del hígado y las enfermedades cerebro-vasculares.

3 El índice de dependencia demográfico resulta de la división de la suma de la población menor de 15 años y mayor de 60 años entre la población de 15 a 49 años.

4 El concepto de transición epidemiológica se asocia con Abdel R. Omran quién publicó en 1971 el artículo "Transición epidemiológica, una teoría epidemiológica del cambio poblacional" en donde sostiene que las poblaciones pasan de una etapa donde los niveles de mortalidad son elevados, especialmente por la acción de enfermedades infecciosas, a otra etapa donde la mortalidad se reduce notablemente y las enfermedades degenerativas se convierten en la principal causa de muerte.

5 La mortalidad se refiere a la cantidad de personas que mueren en un lugar y en un periodo de tiempo determinado; en tanto que la morbilidad se refiere a la cantidad de personas que padece problemas de salud o enfermedad incapacitante en un lugar y tiempo determinado.

Cuadro 1. Principales causas de muerte en México (1940-2008)

N°	1940	1976	1990	2008
1	Diarreas y enteritis	Neumonía e influenza	Enfermedades del corazón	Enfermedades del corazón
2	Neumonía e influenza	Enteritis y diarreas	Tumores malignos	Diabetes *mellitus*
3	Paludismo	Accidentes	Accidentes	Tumores malignos
4	Sarampión	Enfermedades del corazón	Diabetes *mellitus*	Accidentes
5	Homicidios	Causas perinatales	Causas perinatales	Enfermedades del hígado
6	Bronquitis	Tumores malignos	Neumonía e influenza	Enfermedades cerebrovasculares
7	Enfermedades del hígado y cirrosis	Enfermedades cerebrovasculares	Enfermedades infecciosas intestinales	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas; excepto bronquitis, bronquiectasia, enfisema y asma.
8	Debilidad congénita, vicios de conformación congénita	Sarampión	Enfermedades cerebrovasculares	Causas perinatales
9	Enfermedades del corazón	Cirrosis y enfermedades del hígado	Cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado	Homicidios
10	Tuberculosis pulmonar	Tuberculosis	Homicidios	Neumonía e influenza

Fuente: CONAPO y Frenk y Gómez (2008).

El perfil epidemiológico del IMSS se encuentra dominado por las enfermedades no transmisibles, pero aún enfrenta retos relacionados con el combate a las infecciones comunes, las enfermedades de la nutrición y las relacionadas con la reproducción. En el cuadro de N° 2 se puede observar la importancia que tenían en el año 2009 las enfermedades no transmisibles entre las principales causas de mortalidad en la población derechohabiente del IMSS. La diabetes *mellitus* y sus complicaciones se han convertido en un grave problema de salud pública y ocupan el primer lugar de mortalidad en la población derechohabiente del IMSS. La cardiopatía isquémica y las enfermedades cerebrovasculares se ubicaron en la segunda y tercera causas de muerte, respectivamente. Aunque se han realizado importantes esfuerzos en la reducción de las enfermedades transmisibles, de nutrición y reproducción, en el año 2009 se encontraban las causas perinatales y las enfermedades infecciosas intestinales entre las diez principales causas de muerte de los derechohabientes del IMSS.
10.62

Cuadro 2. Principales causas de muerte en el IMSS

Posición	1976	2003	2009
1	Enfermedades infecciosas intestinales	Diabetes *mellitus*	Diabetes *mellitus*
2	Causas perinatales	Tumores malignos	Cardiopatía Isquémica
3	Neumonías	Enfermedades del corazón	Enfermedades cerebro vasculares
4	Diabetes *mellitus*	Enfermedades cerebro vasculares	Causas perinatales
5	Enfermedades cerebro vasculares	Enfermedades del hígado	Neumonías
6	Cardiopatía Isquémica	Causas perinatales	Enfermedades hipertensivas
7	Tuberculosis pulmonar	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	Insuficiencia renal
8	Insuficiencia renal	Accidentes	Cáncer de mama
9	Cáncer cervícouterino	Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas	Cáncer cervícouterino
10	Enfermedades hipertensivas	Insuficiencia renal	Enfermedades infecciosas intestinales

Fuente: IMSS.

En el año 2009, el gasto destinado a los pacientes con problemas de hipertensión arterial y con padecimientos de diabetes *mellitus*, concentraron el 15 por ciento de los gastos destinados al seguro de enfermedades y maternidad (SEM). Así mismo, en las proyecciones realizadas por el IMSS se estima que el gasto destinado a estas enfermedades se incrementará sensiblemente [11].

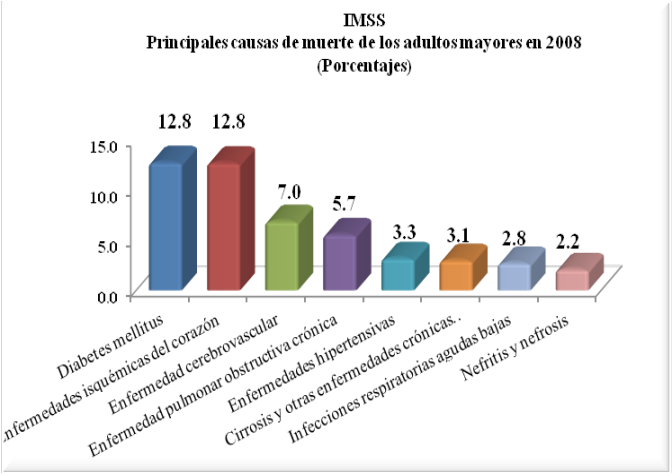
A medida que la población envejece se presenta una mayor probabilidad de padecimiento de enfermedades; el envejecimiento implica una mayor demanda de servicios de salud, pues este grupo etario presenta mayores necesidades de atención médica que el resto de la población. Así mismo, los adultos mayores manifiestan una alta incidencia al padecimiento de enfermedades crónico-degenerativas. En la Gráfica 7. Se puede observar la información del IMSS relativa a las principales causas de defunción de los adultos mayores

LA REFORMA PRIVATIZADORA DEL IMSS

La reforma a la Ley del Seguro Social (LSS) de 1995 reemplazó al sistema de pensiones de reparto del IMSS por un sistema de capitalización individual basado en el sistema de ahorro del retiro (SAR)[6]. La reforma entró en vigor en 1997 e implicó la

6 El sistema de reparto se caracteriza por: cotización no definida, prestación definida, régimen financiero de reparto o de capitalización parcial colectiva (CPC) y administración pública. Por el contrario, el sistema de capitalización individual se significa por una cotización definida, prestación no definida, régimen

creación de empresas especializadas en la Administración de los Fondos para el Retiro (Afores). Los trabajadores que ingresaron al mercado laboral a partir de la entrada en vigor de la nueva ley, quedaban asegurados bajo el esquema de capitalización individual[7]. Así mismo, los trabajadores que se pensionaron antes de julio de 1997 tenían asegurados sus derechos bajo el amparo de la ley anterior; además, todos los asegurados inscritos al IMSS hasta el 30 de junio de 1997, así como sus beneficiarios, tienen derecho a elegir una pensión conforme a la ley de 1997 o a la ley de 1973[12, 13].



Gráfica 7.
Fuente: IMSS.

La reforma a la LSS dividió el seguro de invalidez, vejez, cesantía en edad avanzada y muerte (SIVCM) del IMSS, en seguro de invalidez y vida (SIV) y en seguro de retiro, cesantía en edad avanzada y vejez (RCV). El IMSS continuó manejando los recursos de los seguros de enfermedades y maternidad (SEM), invalidez y vida (SIV), riesgos de trabajo (SRT), y guarderías y prestaciones sociales (SGPS). Por su parte, los recursos provenientes de los depósitos de las cuotas de retiro, cesantía en edad avanzada y vejez, se transfirieron a las Afores. En el caso de los seguros de riesgo de trabajo y de invalidez y vida, el IMSS transfiere los recursos a las aseguradoras para el pago de las pensiones correspondientes a las aseguradoras y beneficiarios [12]. Las reformas a la Ley del IMSS modificaron las contribuciones de los diferentes agentes, trabajadores, patrones y gobierno federal al financiamiento de la institución. A partir de ésta reforma, la prima que aporta el patrón es del 50 por ciento, cuando anteriormente su participación bruta era del 70 por ciento; la aportación del trabajador pasó del 25 por ciento al 17 por ciento y finalmente, el Estado, que venía aportando tan sólo un 5 por ciento, incrementó su prima al 35 por ciento. Por su parte, la pensión será otorgada al derechohabiente a los 65 años de edad, o en caso de cesantía, a los 60 años, siempre y cuando hubiese cotizado 1250 semanas y no las 500 semanas que señalaba la Ley de 1973.

El sistema de pensiones vigente a partir de 1997 se sustenta en pilares múltiples: un pilar básico de Beneficio Definido (BD) a través de una pensión mínima garantizada y administración pública, un pilar complementario de Contribución Definida (CD) obligatorio y administración privada y un pilar voluntario de CD y administración privada [8]. Todos los trabajadores afiliados al IMSS deben contar con una cuenta constituida por tres subcuentas: retiro por cesantía en edad avanzada y vejez, vivienda y aportaciones voluntarias.

Cuadro 3. Características de los sistemas de beneficios definidos y de contribuciones definidas.

Beneficios Definidos	Contribuciones Definidas
Financieramente vulnerables al envejecimiento de la población.	Mantienen su equilibrio y viabilidad financiera ante cualquier transición demográfica.
Los mecanismos redistributivos y las reglas de beneficios pueden incentivar el empleo informal y la subdeclaración de cuotas.	Las transferencias del estado para apoyar a los trabajadores de menores ingresos pueden realizarse sin efectos negativos en el mercado laboral, a través de una pensión mínima garantizada o pensiones directas
Se generan redistribuciones de riqueza entre generaciones, lo que no necesariamente es equitativo para los trabajadores, especialmente para los de mejor salario	Los beneficios equivalen a lo ahorrado más los rendimientos generados, por lo que reconocen la carrera laboral de los trabajadores y no existen inequidades entre distintas generaciones.
El trabajador puede perder lo aportado por no cumplir con los requisitos para obtener una pensión (semanas de cotización o edad de retiro), lo que afecta más a los trabajadores de menores ingresos y a las mujeres.	El trabajador tiene plena propiedad de los recursos. El trabajador puede disponer de los recursos acumulados en su cuenta en caso de no cumplir los requisitos para obtener una pensión.
No permiten que los trabajadores que cotizan en diferentes sistemas acumulen sus derechos, por lo que pierden su acceso a una pensión. No hay portabilidad al no existir individualización de cuotas	Pueden ser completamente portables, es decir, que un trabajador que labora en distintos sectores puede acumular su ahorro a lo largo de toda su vida laboral y moverse de un sistema a otro.

Fuente: *Sistemas Pensionarios en México*, INFOCONSAR, 21 de marzo de 2004.

El artículo N° 6 de la Ley del Seguro Social (LSS) contempla dos tipos de regímenes de seguridad social: el Régimen Obligatorio y el Régimen Voluntario. En el Régimen

financiero de capitalización plena e individual (CPI) y administración privada, aunque puede ser también múltiple: privada, pública o mixta.

7 En la práctica, la reforma de la LSS de 1995 marcó el fin de la seguridad social solidaria y redistributiva para los trabajadores que ingresaron al mercado de trabajo después de julio de 1997.

8 Los sistemas de Beneficio Definido establecen, al momento del retiro, el derecho a una pensión y el monto de la misma en función del promedio del salario para determinado número de años y del número de semanas que el trabajador haya contribuido al sistema. En los planes de Contribución Definida los beneficios dependerán de los fondos acumulados de manera individual. Al momento del retiro, el trabajador recibe el saldo acumulado o se le obliga a adquirir una renta vitalicia o a llevar a cabo un retiro programa.

Obligatorio una persona es afiliada por su patrón por tener una relación laboral que obligue su aseguramiento. El artículo N° 11 de la LSS establece que el Régimen Obligatorio comprende los seguros de: 1) Enfermedades y Maternidad, 2) Riesgos de Trabajo, 3) Invalidez y Vida, 4) Retiro, Cesantía en Edad Avanzada y Vejez, y 5) Guarderías y Prestaciones Sociales. En el Cuadro 4., se describe sucintamente la cobertura de los seguros mencionados.

Cuadro 4. Tipos de seguros.

Tipo de seguros	Contenido
Enfermedades y Maternidad (SEM)	Este seguro ofrece la atención médica, quirúrgica, farmacéutica y hospitalaria necesaria para el trabajador y su familia. Además, otorga prestaciones en especie y en dinero que incluyen, por ejemplo: ayuda para lactancia y subsidios por incapacidades temporales.
Riesgos de Trabajo (SRT)	Este seguro protege al trabajador contra los accidentes y enfermedades a los que está expuesto en ejercicio o con motivo del trabajo; a su vez, le ofrece tanto la atención médica, como la protección mediante el pago de una pensión, mientras esté inhabilitado para el trabajo, o a sus beneficiarios en caso de fallecimiento del asegurado.
Invalidez y Vida (SIV)	Este seguro protege contra los riesgos de invalidez y muerte del asegurado o del pensionado por invalidez, cuando éstos no se presentan por causa de un riesgo de trabajo, mediante el otorgamiento de una pensión a él o a sus beneficiarios.
Retiro, Cesantía en Edad Avanzada y Vejez (RCV)	Este seguro cubre el retiro, la cesantía en edad avanzada, la vejez del asegurado, así como la muerte de los pensionados por este seguro. El trabajador tiene derecho a una pensión, asistencia médica y las asignaciones familiares y ayuda asistencial que correspondan al cubrir los requisitos que marca la Ley.
Guarderías y prestaciones sociales (SGPS)	Este seguro otorga al asegurado y sus beneficiarios los servicios de guarderías para sus hijos en los términos que marca la Ley. Proporciona a los derechohabientes del Instituto y a la comunidad en general, prestaciones sociales que tienen por finalidad fomentar la salud, prevenir enfermedades y accidentes, así como contribuir a la elevación general de los niveles de vida de la población mediante diversos programas y servicios.

Fuente: IMSS.

La LSS [9] estipula que son sujetos de aseguramiento del Régimen Obligatorio: 1) las personas que de conformidad con los artículos 20 y 21 de la Ley Federal del Trabajo presten, en forma permanente o eventual, a otras de carácter físico o moral o unidades económicas sin personalidad jurídica un servicio remunerado, personal y subordinado, cualquiera que sea el acto que le dé origen y cualquiera que sea la personalidad jurídica o la naturaleza económica del patrón aun cuando éste, en virtud de alguna ley especial, esté exento del pago de contribuciones; 2) los socios de sociedades cooperativas y, 3) las personas que determine el Ejecutivo Federal a través del decreto respectivo. Por otra parte, la afiliación al Régimen Voluntario es producto de una decisión individual o colectiva; en este caso se encuentran los afiliados al Seguro de Salud para la Familia (SSFAM) y los afiliados bajo el esquema de estudiantes.

9 Artículo 12 de la LSS.

CRISIS FINANCIERA DE LA INSTITUCIÓN

Las cifras oficiales arrojaron para el año 2009 un superávit de 6,491 millones de pesos como resultado de la diferencia de los ingresos totales de 310,832 millones de pesos y de los gastos totales de 304,341 millones de pesos. Sin embargo, la consecución de este superávit financiero se logró haciendo uso de los recursos de la Reserva General Financiera y Actuarial (RGFA) y de la Subcuenta N° 1 del Fondo para el Cumplimiento de Obligaciones Laborales de Carácter Legal o Contractual (FCOLCL) [11]. De acuerdo a las proyecciones de la situación financiera de la institución a partir del año 2010 las finanzas del IMSS inician su período deficitario; a pesar de que se proyectó la utilización de las reservas para los años 2010, 2011 y 2012, aún así, el IMSS presenta una situación deficitaria para estos años. En 2010 el instituto prevé que la utilización de reservas ascenderá a un total de 26,574 millones de pesos, de los cuales 11,948 corresponderán a fondos de las Reservas de Operación para Contingencias y Financiamiento (ROCF) y 14,626 millones a recursos de la Subcuenta N° 1 del FCOLCLC. En 2011 se utilizarán recursos de la Subcuenta 1 del FCOLCLC por 25,934 millones de pesos y de 5,233 millones de la ROCF; mientras que en 2012 se estima la utilización de reservas de 2,205 millones de pesos de la Subcuenta N° 1 del FCOLCLC [11].

Cuadro 5. Flujo de Efectivo 2009 y Proyección 2010-2012

(Millones de pesos corrientes)

Concepto	2009	2010	2011	2012
Ingresos	310,832	331,644	351,663	379,783
Crecimiento (%)	8.3	6.7	6.0	8.0
Egresos	304,341	348,351	374,431	406,397
Crecimiento (%)	13.3	14.5	7.5	8.5
Balance	6,491	-16,707	-22,768	- 26,614

Fuente: IMSS.

En el informe sobre la situación financiera del IMSS, 2009-2010 se presentan diferentes escenarios con el fin de lograr la suficiencia financiera de la institución. En uno de los escenarios construidos se supone la utilización de los diferentes tipos de reservas en el siguiente orden secuencial: 1) Reserva

General Financiera y Actuarial (RGFA); 2) ROCF, y 3) RFA[10]. La utilización de la totalidad de las reservas extendería la suficiencia financiera de la institución hasta el año 2014. La suficiencia financiera se podría lograr hasta el año 2028 si se adoptan las siguientes medidas: 1) revisión del esquema de financiamiento del SSFAM y 2) cobertura por parte del Gobierno Federal del 50 por ciento del costo de atención de seis padecimientos de alto impacto financiero.

Los seguros deficitarios

La suficiencia financiera del instituto se relaciona directamente con la situación de las finanzas de los diferentes tipos de seguros que ofrece el IMSS y con la situación financiera que presenta el Régimen de Pensiones y Jubilaciones. Los resultados financieros por ramo de seguro hacen evidente que los ingresos obtenidos a partir de los actuales esquemas de financiamiento de los seguros Enfermedades y Maternidad (SEM), de Guarderías y Prestaciones Sociales (SGPS) y de Salud para la Familia (SSFAM) resultan insuficientes para hacer frente a los gastos derivados de este tipo de prestaciones; por su parte, los seguros de Riesgos de Trabajo (SRT) y de Invalidez y Vida (SIV) mantienen una situación superavitaria [11].

Cuadro 6. Balance Financiero por Ramo de Seguro, 2006-2009
(Millones de pesos corrientes)

Año	Riesgo de Trabajo	Enfermedades y Maternidad	Invalidez y Vida	Guarderías y Prestaciones Sociales	Salud para la Familia	Total
2006	9,622	-25,326	19,297	-250	- 3,072	271
2007	10,343	-33,438	27,496	-533	-3,664	203
2008	9,496	-30,015	25,143	-317	-4,081	226
2009	6,961	-29,606	27,048	-381	-3,822	200

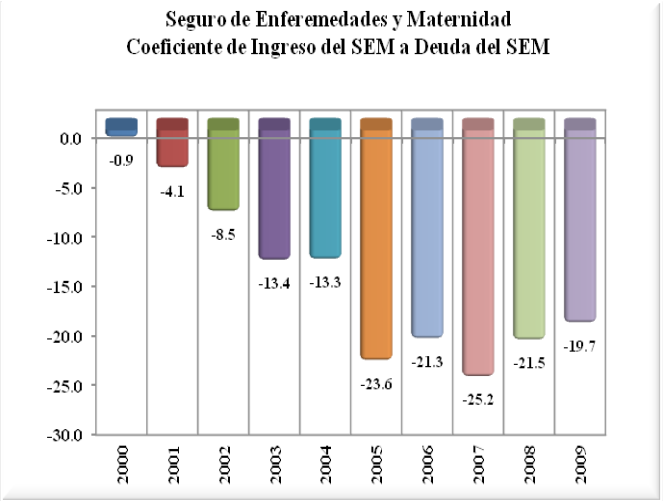
Fuente: IMSS.

Seguro de Enfermedades y Maternidad

Durante el período 2000-2009, los ingresos totales del SEM crecieron a una tasa promedio anual del 1.7 por ciento, mientras que los gastos totales lo hicieron al 3.6 por ciento. En el Gráfico 8., se puede observar el peso creciente que tiene la deuda total del SEM a partir de 2005[11].

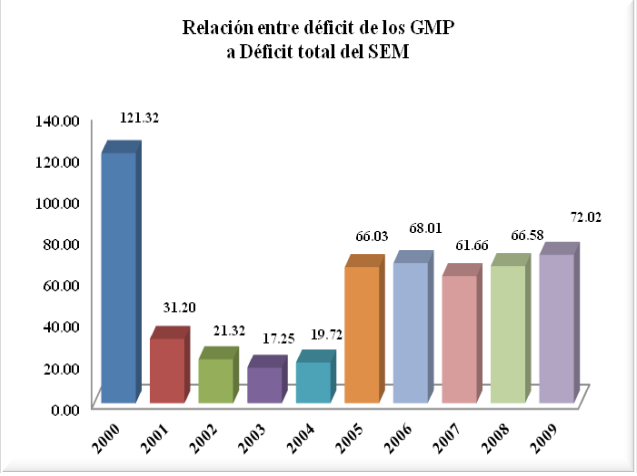
10 Cabe aclarar que la LSS establece que el Instituto podrá disponer de las Reservas Financieras Actuariales de cada seguro y cobertura sólo para cubrir las necesidades que correspondan a cada uno de ellos; esto es, las reservas de los seguros superavitarios no pueden utilizarse para financiar los gastos de los seguros deficitarios.

11 La situación deficitaria del seguro de enfermedades y maternidad se aceleró con la crisis del sistema de reparto y con la privatización del sistema de pensiones. Laurell Asa (2010) relacionan la crisis del SEM con los siguientes factores: 1) la sustitución de la cuota patronal proporcional al salario por una cuota patronal fija; 2) la prohibición de hacer un uso cruzado de recursos entre los seguros, y 3) el financiamiento de los gastos médicos de los pensionados (GMP) con una cuota sobre el salario de los trabajadores activos.



Gráfica 8.
Fuente: IMSS.

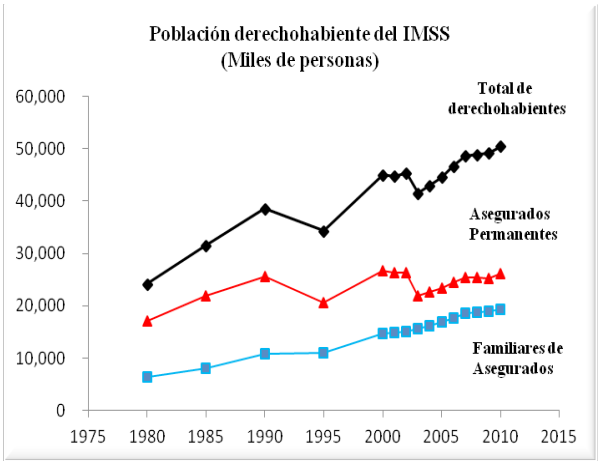
En la evaluación de las finanzas del SEM se consideran los ingresos y los gastos tanto de los asegurados al IMSS (SEM–A) como de los gastos médicos de los pensionados (GMP), aunque el financiamiento proviene de fuentes diferentes. Esta forma de contabilizar el déficit del SEM ubica en el centro del problema los GMP del IMSS; el crecimiento de los gastos del ramo de GMP se asocia con el aumento de la población pensionada y con el hecho de que una proporción significativa de ellos rebasa la edad de 60 años. En la Gráfica 9., se observa el peso creciente que van adquiriendo los GMP en el déficit del SEM[11].



Gráfica 9.
Fuente: IMSS.

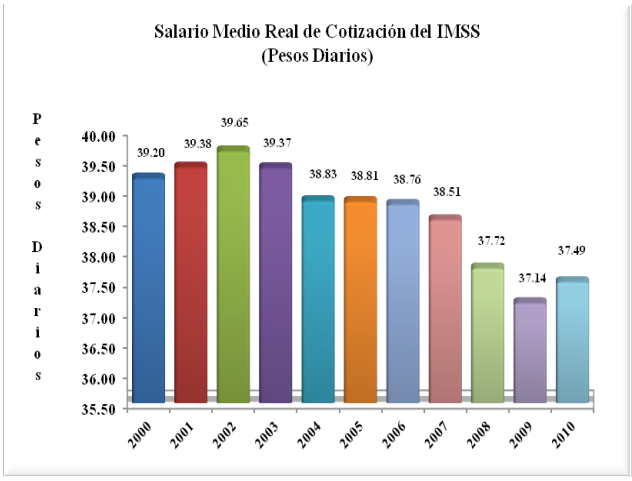
Una de las características que presenta el seguro de enfermedades y maternidad consiste en un mayor crecimiento de la población beneficiada con respecto al número de trabajadores asegurados (Gráfica 10). Durante el período

1980–2010 el comportamiento del número de trabajadores asegurados permanentes mantuvo una tendencia creciente, al pasar de 17,019 millones en 1980 a 26,062 millones en 2010. Estas cifras contrastan con la población derechohabiente del IMSS, la cual se incrementó durante el período considerado de 24,125 millones de personas a 50,436 millones de personas; esta situación fue el producto de un crecimiento promedio anual del 1.43 por ciento de la población asegurada permanente durante el período considerado y del 3.78 por ciento de los familiares de los asegurados.



Gráfica 10.
Fuente: IMSS.

El incremento en los gastos del seguro de enfermedades y maternidad se relaciona con la transición demográfica y epidemiológica. El envejecimiento de la población derechohabiente incrementa la probabilidad de padecer enfermedades; así mismo, el aumento de la esperanza de vida prolonga los tratamientos médicos. El cambio en las principales causas de muerte como consecuencia de una mayor prevalencia de enfermedades crónico-degenerativas en el adulto mayor se ha traducido en un incremento constante en los costos del IMSS. Una proporción significativa de los recursos financieros de la institución se destinan al tratamiento de las siguientes enfermedades: Diabetes *Mellitus* (DM), Insuficiencia Renal (IR), Hipertensión Arterial (HA), Cáncer Cérvico-uterino (CaCu), Cáncer de Mama (CaMa), Infección por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y su manifestación (VIH/SIDA) y Enfermedades de Atesoramiento Lisosomal (EAL)[12, 13, 6]. Por su parte, los ingresos del seguro de enfermedades y maternidad se relacionan directamente con el nivel promedio de ingresos que percibe la población asegurada. De acuerdo a la información del año 2010 de la Comisión Nacional del Sistema de Ahorro para el Retiro (CONSAR), el 66 por ciento de los trabajadores que cotizaban al IMSS percibían entre uno y tres salarios mínimos. En la Gráfica 11., se observa que el salario medio real de cotización ha mostrado una clara tendencia al descenso; durante el período de 2000 a 2010 mantuvo una tasa de decrecimiento promedio anual de -0.44 por ciento.



Gráfica 11.
Fuente: IMSS.

La institución ha construido una serie de escenarios que permitan asegurar la viabilidad financiera del SEM, en la construcción de estos escenarios ha contemplado los siguientes cambios: 1) la racionalización del gasto destinado al renglón de enfermedades y maternidad, 2) el incremento de las cuotas, y 3) el financiamiento por parte del gobierno federal de las enfermedades de alto impacto financiero.

Seguro de Guarderías y Prestaciones Sociales

El seguro de guarderías otorga al asegurado y sus beneficiarios los servicios de guarderías para sus hijos en los términos establecidos en la Ley [12]. A partir de las reformas a la LSS de 1995 se integran el seguro de guarderías y de prestaciones sociales (SGPS), entre las cuales se incluyen: la capacitación para el trabajo y actividades deportivas, culturales y recreativas. De acuerdo a la información oficial, para el año 2009 se contaba con un total de 1,568 guarderías con una capacidad instalada de 242,899 lugares; sin embargo, la oferta institucional resulta ampliamente rebasada por la demanda de servicios de guardería por parte de la población asegurada[11].

En 2009 el SGPS mantuvo una situación deficitaria por un monto de 20,564 millones de pesos, como resultado de la diferencia entre los ingresos totales de 12,165 millones de pesos

12 El IMSS ofrece los servicios de guarderías bajo las siguientes modalidades: 1) guarderías de prestación directa, mediante los esquemas Madres IMSS y Ordinario, y 2) guarderías de prestación indirecta, por medio de los esquemas Vecinal Comunitario Único, en el Campo y Guardería Integradora.

y de los gastos totales de 32,729 millones de pesos. De acuerdo a las proyecciones financieras del SGPS para el corto plazo el déficit para 2010 ascendería a 9,735 millones de pesos y para 2011 y 2012 ascendería a 9,928 y a 10,390 millones de pesos, respectivamente [11].

Seguro de Salud para la Familia

El seguro de salud para la familia (SSFAM) garantiza a los sujetos protegidos por el mismo el otorgamiento de las prestaciones en especie del seguro de enfermedades y maternidad, durante el periodo que cubre la correspondiente cuota. Las familias que se incorporen voluntariamente al SSFAM contribuyen anualmente con una cuota que se fija con base en las edades de cada uno de sus miembros. Por su parte, las aportaciones del Gobierno Federal son pagadas por familia asegurada, de manera independiente al tamaño y composición por edad de la misma [13].

En 2009 el SSFAM mantuvo una situación deficitaria por un monto de 23,290 millones de pesos, como resultado de la diferencia entre los ingresos totales de 2,004 millones de pesos y de los gastos totales de 25,293 millones de pesos. Se estima que para el 2010 el déficit ascendería a 10,038 millones de pesos; para el 2011 y 2012 los déficits serían de 10,393 y 11,065 millones de pesos, respectivamente [11]. La situación financiera del SSFAM refleja la insuficiencia de las cuotas para sufragar los gastos que genera el seguro, por lo cual la institución propone la revisión del nivel y estructura de las cuotas aportadas por los beneficiarios de este seguro.

Régimen de Jubilaciones y Pensiones

El RJP del IMSS es un plan para el retiro de la vida laboral a causa de una jubilación o de una pensión por invalidez, incapacidad permanente o muerte por riesgo de trabajo o enfermedad general. El financiamiento del RJP está basado en un sistema de reparto, donde la población de trabajadores activos y el IMSS aportan contribuciones para hacer frente a los pagos de Jubilados y Pensionados, a partir de aportaciones calculadas sobre la nómina del personal en activo. El RJP se sustenta en tres fuentes de financiamiento:

1. Las aportaciones del "IMSS-Asegurador". El instituto está sujeto a la LSS y como tal paga cuotas obrero patronales y el gobierno federal realiza aportaciones para las pensiones de sus trabajadores, al igual que lo hace para los demás trabajadores afiliados al IMSS.
2. Las aportaciones de los trabajadores del IMSS en activo. Este tipo de aportaciones se contemplan en el Contrato Colectivo de Trabajo (CCT).
3. Las aportaciones del "IMSS-Patrón". Se refiere a los recursos adicionales que aporta el IMSS por disposición del CCT. Los recursos que el IMSS-Patrón canaliza al RJP provienen de las aportaciones tripartitas al Seguro Social, que son las fuentes de ingreso del Instituto.

De acuerdo a las cifras oficiales del IMSS[11] los trabajadores del instituto han financiado históricamente el 10 por ciento del gasto total del RJP, el "IMSS-Asegurador" el 22 por ciento y el 68 por ciento restante, ha sido financiado por del IMSS-Patrón. Durante el período 1966-2009, los trabajadores recibieron por concepto de RJP un monto de 345,279 millones de pesos y solo aportaron el 10.68 por ciento de esta cantidad.

En el documento referente a la *Valuación actuarial del régimen de jubilaciones y pensiones y prima de antigüedad de los trabajadores del IMSS de 2009*[14] se llama la atención sobre los siguientes puntos: 1) en las dos próximas décadas se tendrá la incorporación más alta de pensionados, proveniente principalmente de la generación actual de trabajadores cuyos beneficios de pensión del RJP son complementarios a los de la LSS de 1973, 2) en la siguiente década se sumarán los nuevos pensionados de la generación actual con beneficios de pensión del RJP complementarios a los de LSS de 1997, y 3) en el curso de los próximos 30 años se sumarán en promedio, alrededor de 15 mil nuevos pensionados cada año.

Es un lugar común relacionar la insostenibilidad del RJP con las generosas prestaciones que otorga el Contrato Colectivo de Trabajo convenido entre la representación sindical y la institución. Entre algunos de los puntos que se destacan con respecto al plan de jubilación de los empleados del IMSS con respecto a otros planes de jubilación se encuentran: la edad de jubilación y la tasa de reemplazo. En el plan de jubilación de los trabajadores del IMSS no se establece la edad mínima de retiro; las mujeres pueden jubilarse después de 27 años de servicio y los hombres después de 28. Los trabajadores del IMSS se jubilan a los 53 años en promedio y como afiliado al IMSS se tiene derecho a la percepción de la pensión una vez que se han laborado 40 años. Los trabajadores del IMSS se rigen por el apartado "A" del artículo 123 constitucional lo cual implica que poseen tanto el status de asegurados, como el de empleados del IMSS. Como asegurados tienen derecho a las prestaciones que otorga la LSS; además, como trabajadores tienen derecho a un plan jubilatorio complementario a la LSS, el salario que se toma como base para la pensión se integra por 13 prestaciones adicionales al sueldo tabular y se encuentra indexada a los aumentos de los salarios de los trabajadores en activos.

13 Las aportaciones del gobierno federal consisten en una cuota fija diaria equivalente a 13.9 por ciento de un Salario Mínimo General Vigente en el Distrito Federal (SMGVDF) en julio de 1997, y se ajusta trimestralmente conforme a la variación del INPC.

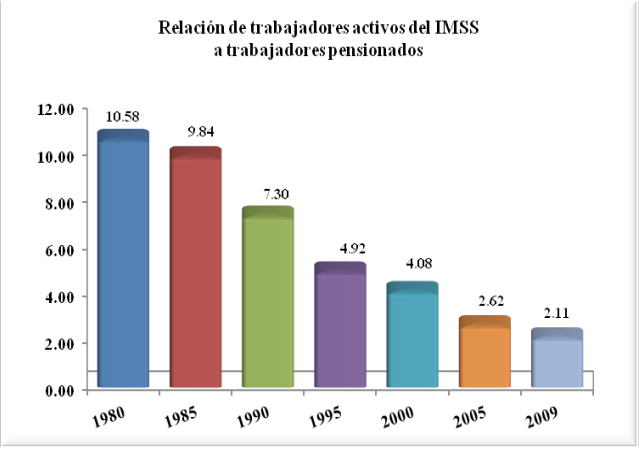
En el Cuadro 7., se realiza una comparación de la pensión que le correspondería a un trabajador del IMSS por el RJP, con aquélla que recibiría un trabajador afiliado a la mencionada institución. El trabajador del IMSS obtiene una pensión del 142 por ciento de su último salario, mientras que como afiliado al IMSS percibiría un 78 por ciento del referido salario. En el ejemplo se observa que el ingreso acumulado que recibiría como pensión el trabajador del IMSS resulta tres veces superior al ingreso acumulado que percibiría como afiliado de esta institución.

Cuadro 7. Comparación de las Condiciones de Jubilación de un Empleado del IMSS y de un Afiliado al IMSS

Concepto	Trabajador del IMSS (RJP)	Afiliado al IMSS (Ley)
Salario mensual inicial	3700	3700
Años de trabajo	28	40
Salario mensual promedio durante La vida activa (pesos 2005)	5249	5871
Salario al final de la vida activa (pesos de 2005)	6541	8025
Edad de jubilación	53	65
Ingreso mensual como pensionado (pesos de 2005) 1/	9266	6266
Ingreso acumulado como pensionado, incluyendo pensión de viudez (pesos de 2005)	3906445	1315807
Monto de la pensión financiada con recursos que no son del trabajador (pesos de 2005) 2/	3851068	1282581
Aumento anual de la pensión	Conforme a los aumentos salariales de los activos. 3/	Conforme a la inflación 4/

1/ La pensión del RJP se calcula con el último salario y la pensión de Ley corresponde al promedio de las últimas 250 semanas.
2/ Se considera que la aportación neta del trabajador para el RJP es de 1.875 por ciento de su salario y que su aportación como afiliado es de 1.125 por ciento de su salario.
3/ Para este ejercicio se considera un incremento real de uno por ciento en los salarios de los activos.
4/ Para este ejercicio se considera una inflación de 3.5 por ciento anual para la vida laboral del trabajador.
Fuente: IMSS.

La reforma privatizadora del IMSS incentivó la crisis del RJP, al desviar los recursos del IMSS a la iniciativa privada y al propiciar la disminución acelerada del coeficiente de trabajadores activos del IMSS a pensionados. A partir de las modificaciones a la LSS de 1995 una proporción significativa de los ingresos del SIVCM se transfirieron a las Administradoras de Fondos para el Retiro (AFORES), específicamente los correspondientes al Seguro de CV. Esta situación provocó una reducción considerable de los ingresos del IMSS[12]. En la Gráfica 12., se presenta la relación de trabajadores activos del IMSS a trabajadores pensionados para el período 1995-2009. A partir de la aprobación del sistema de capitalización individual en el año de 1995 se observa la disminución de la relación de trabajadores activos a pensionados. Durante este período, la incorporación de nuevos trabajadores a la institución creció a una tasa promedio anual de 1.13 por ciento, en tanto que el número de pensionados lo hizo a una tasa promedio anual del 7.44 por ciento.



Gráfica 12.
Fuente: IMSS

CONCLUSIONES

El esquema de protección social construido en el contexto del modelo de industrialización sustitutiva de importaciones entró en crisis de la misma manera que lo hizo la economía nacional. La crisis del sistema de seguridad social representa una parte constitutiva de la crisis de las relaciones sociales –entre el trabajo y el capital y entre los trabajadores y el Estado- y de las relaciones laborales establecidas en el contexto del Estado benefactor-keynesiano. Ante la falta de imaginación del Estado para enfrentar la crisis de la seguridad social se optó por darle la espalda a la clase trabajadora, apostando a la libre iniciativa individual para resolver y responder a los riesgos que conlleva el proceso de jubilación. La privatización del sistema de seguridad social es una parte integrante del proceso de flexibilización laboral que se ha impulsado para enfrentar la crisis de las relaciones de producción capitalista y para construir una nueva relación entre el trabajo y el capital.

En este contexto resultan comprensibles las reformas impulsadas en el año de 1995 a la LSS y en el 2007 a la Ley del ISSSTE; sin embargo, a quince años de realizada la reforma del IMSS y a tres años de la reforma del ISSSTE, ambos sistemas presentan serios problemas financieros. Para las autoridades del IMSS la crisis actual de la institución se localiza en la estructura y funcionamiento del seguro de enfermedades y maternidad y en el Régimen de Jubilaciones y Pensiones de los trabajadores

del IMSS. Este diagnóstico de la crisis del instituto de seguridad social resulta conocido puesto que ha sido esgrimido como justificación para impulsar reformas institucionales; así mismo, también resultan trilladas las recetas sugeridas para atemperar la potencial insuficiencia financiera de la institución; por un lado se propone el incremento de las cuotas de los seguros deficitarios –SSFAM y SEM- y por otro lado, se insinúa tenuemente la limitación de los derechos convenidos con la representación sindical de los trabajadores del IMSS.

Al igual que sucedió con las reformas de 1995 y 2004 a la LSS, las posibles reformas que se impulsen en la institución, aliviaran temporalmente las finanzas del IMSS, esta situación perdurará hasta que se finiquiten los compromisos contraídos con el grueso de los trabajadores que se encuentran bajo el amparo de la LSS de 1973. Esto es así, debido a que la reforma del IMSS de 1995 provocó una larga agonía del sistema de reparto de los trabajadores del IMSS, impactando negativamente la carga financiera del instituto a medida que se envejecen los trabajadores. En la transición del sistema de reparto al sistema de contribución definida la institución continuará presentando problemas de viabilidad financiera y será recurrente la tensión conflictiva entre las autoridades del IMSS y la representación sindical de la institución. La representación sindical perdió la oportunidad de obligar al gobierno de hacerse cargo de los costos de transición –como ocurrió con la privatización de la pensiones del ISSSTE- lo cual hubiese permitido que se dejaran de utilizar los recursos de la institución al financiamiento del RJP. Por si esto fuera poco, los sistemas de seguridad social tienen que enfrentar los nefastos efectos que ha ocasionado el modelo económico neoliberal, las transiciones demográfica y epidemiológica y las transformaciones del mundo del trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fleury, Sonia y Molina, Carlos Gerardo. Modelos de Protección Social, Washington, D.C, Banco Interamericano de Desarrollo. Instituto Interamericano para el Desarrollo Social INDES Diseño y gerencia de políticas y programas sociales. [serial on line] Disponible en http://www.rau.edu.uy/fcs/dts/Politicassociales/Fleury.pdf
2. Frenk, Julio y Gómez Dantés, Octavio. Para entender el sistema de salud de México. México: Nostra Ediciones; 2008.
3. Soberón, Guillermo. La Reforma de Salud en México. Gaceta Médica de México. [serial on line]. Disponible en: http://www.funsalud.org.mx/quehacer/publicaciones/simrefsalud/simrefsalud.htm
4. Organización para la Cooperación Económica y el Desarrollo. Informe Health at a glance 2009 OECD indicators, París.
5. Raso Delgue, Juan. Raso Delgue, Juan. Una mirada global sobre el Mundo del Trabajo. Las transformaciones del trabajo. [serial on line] Disponible en: http://www.rau.edu.uy/universidad/inst_derecho_del_trabajo/raso.pdf
6. Instituto Mexicano del Seguro Social. Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la situación financiera y los riesgos del Instituto Mexicano del Seguro Social 2009-2010. [serial on line]; Disponible en: http://www.imss.gob.mx/
7. Partida Bush, Virgilio. La transición demográfica y el proceso de envejecimiento en México. Papeles de Población 2005; 45.
8. Tuirán, Rodolfo. Los desafíos demográficos de México en el siglo XXI**.** Este País 2002; 139.
9. Mendoza García, María Eulalia y Tapia Colocia, Graciela Situación demográfica de México 1910-201 en La situación demográfica de México 2010, CONAPO: México; 2010.
10. Frenk, Julio, et. Al. Elementos para una teoría de transición de la salud. Salud Pública de México 1991; 33 (5).
11. Instituto Mexicano del Seguro Social. Evaluación de los Riesgos Considerados en el Programa de Administración de Riesgos Institucionales. [serial on line] 2010; Disponible en: http://www.imss.gob.mx/
12. García Nieto, Héctor Ulises y Pacheco Espejel, Arturo A. (Coords). El instituto mexicano del seguro social y la crisis financiera del esquema de jubilaciones y pensiones de sus trabajadores. [serial on line] 2010; Disponible en: http://members.tripod.com/seminario_actuaria.mx/archivos/ulisesgarcia.pdf
13. Lomelí Vanegas, Leonardo. Los sistemas públicos de salud en México: necesidad social y viabilidad económica de transitar de la segmentación a la cobertura universal. Conferencia Interamericana de Seguridad Social. [serial on line] 2010; Disponible en:
14. Instituto Mexicano del Seguro Social. Valuación actuarial del régimen de jubilaciones y pensiones y prima de antigüedad de los trabajadores del IMSS de 2009, México. [serial on line]; Disponible en: http://www.imss.gob.mx/
15. Comisión Nacional del Sistema de Ahorro para el Retiro. Informe trimestral al H. Congreso de la Unión sobre la situación del SAR. [serial on line] [citado Abril – junio de 2010]; Disponible en: http://www.consar.gob.mx/
16. Cordera, Rolando, Leonardo Lomelí y Narro, José. Universalización de la Salud. ponencia presentada en el Coloquio "Hacia la universalización de la salud y la seguridad social", México. [serial on line] ; Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/publicaciones/simposium/husss/pdf/Hacia%20la%20universalizacion%20de%20la%20seguridad%20social%20_2_.pdf
17. Instituto Mexicano del Seguro Social. Ley del Seguro Social, México. Texto vigente con última reforma publicada en el Diario Oficial de la Federación el 9 de julio de 2009. [serial on line] 2009 [citado en 2010]; Disponible en: http://www.imss.gob.mx/
18. Laurell, Asa Cristina. ¿Qué pasa en el IMSS?. La Jornada 2010; 8 de diciembre, México.
19. Laurell, Asa Cristina. ¿Qué pasa en el IMSS?. La Jornada 2010; 20 de enero, México.
20. Levy, Santiago. Buenas Intenciones, Malos Resultados: política social, informalidad y crecimiento económico en México. [serial on line] 2008; Disponible en: http://www.finanzaspublicas.org/sites/default/files/Levy_1_1.pdf
21. Lomelí Vanegas, Leonardo. La salud y la seguridad social. Economía Informa N° 343, UNAM. [serial on line] 2006; Disponible en: http://www.ciss.org.mx/pdf/editorial/259/259_03.pdf
22. Narro Robles, José, Moctezuma Navarro, David y Orozco Hernández Lourdes. "Hacia un nuevo modelo de seguridad social". Economía UNAM. [serial on line] 2010; Disponible en: http://www.economia.unam.mx/publicaciones/nueva/econunam/pdfs/20/01josenarro.pdf
23. Organización para la Cooperación Económica y el Desarrollo. Estudios de la OECD sobre el sistema de salud. [serial on line] 2005; Disponible en: http://www.oecd.org/dataoecd/4/56/36986949.pdf
24. Solís Soberón, Fernando. Los sistemas de pensiones en México: la agenda pendiente, en Una Agenda para las Finanzas Pública de México: ITAM, Gaceta de Economía, Número Especial, Primavera 2001.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Defensa química y citocromo P450: Relación con la defensa inmune

Elda María del Rocio Coutiño Rodríguez

Recibido: 15/04/2011 - Aceptado: 09/11/2011

RESUMEN

Se reflexiona acerca de la importancia del mecanismo de defensa química y la participación del complejo multienzimático del CYP450 como respuesta a la exposición a distintos compuestos extraños o xenobióticos (Xbs) ambientales, entre ellos los fármacos, que, a semejanza del sistema inmune, participan en la defensa de los organismos que se someten a las condiciones estresantes (contaminantes fisicos, químicos y biológicos) con la finalidad de eliminarlos, neutralizarlos o tolerarlos; no obstante en ambos se producen radicales libres y especies reactivas de oxígeno con gran afinidad por centros nucleofílicos como el ADN y proteínas, en particular se enfatiza su afinidad a los grupos tioles (SH) de los dominios de cisteína. Con esta perspectiva se analiza cómo la defensa química está participando en la toxicidad, mutagénesis, carcinogénesis e inmunotoxicidad de los Xbs, en los que la dieta, los estados fisiopatológicos, las adicciones, estilos de vida y los tratamientos terapéuticos también participan, es decir, se involucran aspectos genéticos (polimorfismos) y no genéticos (ambientales) en la salud de la población. Sin embargo, el punto más importante es visualizar algunos puntos de asociación y relación con el sistema inmune. Desde la perspectiva de su regulación por los receptores nucleares en particular los esteroideos. Finalmente buscamos puntos de convergencia o relación entre la superfamilia de citocromos con la inmunoglobulina G (IgG). Encontramos que existe un alto grado de de homología de un 70% a 100%, especialmente con los CYP450 2D6 y 2D9 y la cadena ligera kappa de la IgG; abriendo con esto un punto de interacción entre ambos mecanismos de defensa que permitirá hacer estudios de evolución, y regulación entre ellos, lo que nos proporcionará un mejor entendimiento del dogma inmunológico entre lo propio/ no propio, que puede no sólo ser una continuidad espacio- temporal, como se ha contemplado, ya que mediante los mecanismos de la defensa química podemos entender el porqué se desconoce lo propio y no se desconoce lo no propio.

Palabras clave: Defensa inmune, defensa química, citocromo P450 (CYP450), receptores esteroideos, cadena ligera kapa de la IgG.

ABSTRACT

The main contribution of this paper is to reflect on the importance of the chemical defense mechanism and the involvement of CYP450 multienzyme complex in response to different and strange environmental compounds or xenobiotics (XbS), including drugs, which in a similar way to that of the immune system take part in defending organisms from stressing conditions (physical, chemical and biological pollutants) in order to eliminate them, neutralize them or tolerate them. However, free radicals and reactive oxygen species are produced within both of them, with high affinity for nucleophilic centers such as DNA and proteins. In particular, the affinity for thiol groups (SH) domains of cysteine is emphasized. Through this perspective we analyze how the chemical defense is being involved in the toxicity, mutagenicity, carcinogenicity and immunotoxicity of XbS, in which sex, diet, pathophysiological states, addictions, lifestyle and therapeutic treatments also take part in. in other words genetic (polymorphisms) and non-genetic (environmental) factors contribute to the health of people. However, the most important point is to visualize some association aspects and the relationships with the immune system, from the perspective of its regulation by nuclear receptors, particularly steroid receptors. Finally, while we were looking for finding a relationship between the cytochrome superfamily and the immunoglobulin (IgG), we found out that there is a high degree of homology between the cytochrome superfamily, specially CYP450 2D6, 2D9 and the kappa chain of the IgG, which will allow us to study the evolution, divergence and regulation of these mechanisms. By doing this we will be able to get a better understanding of the immunological dogma between self/non-self. It may not be space-time continuum, as it has been established, because through the chemical defense mechanism we can understand the reason why the self is unknown and the non-self is known.

Key words: Inmune Defense, Chemical Defense, cytochrome P450 (CYP450), steroid receptors, Kappa light chain of the IgG

Instituto de Salud Pública
Facultadde Biología
Universidad Veracruzana

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de las grandes civilizaciones, ligado a la de la tecnología, ha sido favorable en algunos aspectos y desfavorable en otros, acarreando que el ser humano esté más expuesto a los peligros de la contaminación (física, química y biológica). Tal es el caso de la era industrial, la química y biotecnológica; cambios estresantes que han causado daños, algunos irreversibles, para la población y el medio ambiente.

La prioridad por obtener una mejor calidad de vida individual, familiar y social, nos ha obligado a inventar nuevas sustancias, artefactos e innovaciones que, lejos de beneficiarnos, han perjudicado la salud de la población y la del medio ambiente. Un ejemplo es el incremento desmedido de las sustancias o compuestos químicos extraños, generalmente de naturaleza liposolubles, que son conocidos como xenobióticos (Xbs), y van desde, hidrocarburos policíclicos polihalogenados, plaguicidas organofosforados, carbamatos, detergentes, anestésicos, aditivos, colorantes, antioxidantes y solventes orgánicos, hasta los fármacos que día a día se producen y se introducen al ambiente; se estima que el número de Xbs o compuestos extraños que existen en el planeta se cuenta por millones [1], los cuales al entrar a los organismos, por cualquier vías de absorción (oral, dérmica, inhalada u otra vía por su carácter liposoluble), difícilmente son eliminados, acumulándose en los organismos como los disruptores hormonales (DDT, DES), con efectos adversos en la reproducción.

Sin embargo, en respuesta a estos cambios contaminantes o estresantes a los que se someten día a día los organismos en interacción con su entorno (el ambiental, el ambiente laboral, hábitos dietarios, los estilos y el nivel de vida, y los múltiples tratamientos farmacológicos) han desarrollado sistemas metabólicos complejos "fuera del metabolismo energético tradicional" que permiten acelerar su eliminación. La finalidad de estos sistemas enzimáticos es transformar los compuestos de naturaleza liposoluble a compuestos más polares, es decir, en moléculas más solubles en agua (hidrosolubles) con la finalidad de eliminarlos a través de los fluidos corporales: orina, bilis, sudor, lágrimas etc. evitando su acumulación. Se conocen dos sistemas enzimáticos, utilizados por la mayoría de los organismos para la transformación y eliminación de químicos, conocidos como de la fase 1 (oxidativa) y 2 (conjugativa) [1, 2]. Dentro de la fase 1 se encuentra una serie de enzimas: reductasas, peroxidasas, hidrolasas y flavin monooxigenesas, y en mayor cantidad las que pertenecen al complejo sistema metabolizante de la superfamilia del citocromo P450 (CYP450) [2,3,4,5]. En el hombre se estima que hay más de 40 enzimas y más de 150 isoformas diferentes de este complejo enzimático que han evolucionado desde hace más de un billón de años, encontrándose en todos los reinos biológicos incluyendo las bacterias y plantas, y actuando como un mecanismo de defensa química que protege a los organismos de los cambios estresantes por compuestos químicos [5].

Otro mecanismo de defensa que también utiliza el hombre para protegerse de las condiciones estresantes es la defensa inmune o sistema inmunitario, que protege a los organismos de los microorganismos extraños (virus, bacterias, hongos, protozoarios) causantes de las enfermedades transmisibles; no obstante, aunque el mecanismo de defensa química es menos conocido, esde igual importancia, ya que se encarga de modificar y eliminar los compuestos químicos o Xbs; además, ambos mecanismos de defensa parecen estar relacionados y asociados, pues son inducibles y responden a condiciones adversas o estresantes: inducen síntesis de proteínas, generan tolerancia e idiosincrasia.

El objetivo de este trabajo es analizar la importancia del sistema de defensa química y la participación del CYP450 como respuesta a la exposición a los distintos Xbs, visualizando algunos puntos de asociación y relación con el sistema inmune, así como de sus implicaciones en la salud de la población.

METABOLISMO DE XENOBIÓTICOS (Xbs)

Los Xbs son cualquier compuesto extraño al organismo desde contaminantes ambientales y laborales, aditivos alimentarios, fármacos o compuestos terapéuticos, hasta metabolitos de plantas o de algún otro organismo extraños al organismo en cuestión, en éste caso para los humanos. Normalmente en la mayoría de los Xbs, dependiendo de su liposolubilidad, si son absorbidos se distribuyen sistémicamente hasta llegar a los órganos encargados de su biotransformación y/o eliminación, donde actúan primero las enzimas de fase 1, utilizando el mencionado complejo enzimático del tipo de monooxigenasas dependientes del CYP450, que es una hemoproteina donde el hierro y el NADH son los responsables de realizar los procesos de oxidación, reducción, hidrólisis e hidratación. Los metabolitos generados, o las propias moléculas per se, actuarán sobre su diana para ejercer el efecto y ser eficaces, o podrán resultar tóxicos, mutagénicos y carcinogénicos para la célula, ya que durante esta biotransformación se producen radicales libres y/o especies reactivas de oxígeno (ROS), y dada su capacidad de unirse covalentemente a centros nucleofílicos de los lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, son capaces de formar aductos en éstos últimos, con ello afectan diferentes funciones vitales (ciclo celular, respuesta inmune) celulares por el estrés oxidativo, que se genera durante la fase 1. En el caso de las enzimas de la fase 2, o conjugativa, participan enzimas de tipo transferasas que permiten la conjugación de grupos polares ya sea directamente a algunos compuestos Xbs *per se*, que no requieren metabolizarse o a los metabolitos activos que se generaron en la fase1, por

ello la fase 2 es conocida como una verdadera destoxificación, ya que facilita la rápida eliminación en orina o en otros fluidos acuosos, de los metabolitos y los Xbs *per se*, evitando que afecten otras moléculas vitales; en este proceso las transferasas transfieren grupos polares entre los que encontramos: glutatión, aminoácidos, acetatos, sulfatos, azúcares etc, recibiendo así el nombre de glutatión S transferasa (GST), acetil transferasa (AT), sulfotransferasas (ST), aril transferasa etc [2,4,5,6, 7,8].

Por consiguiente, las enzimas de la fase 1 y fase 2 (Figura 1), siempre van a actuar acompañadas dentro de la célula y van a presentar una expresión diferencial de sus genes, pues están estrechamente relacionadas y sus funciones, frecuentemente se complementan, ya que durante la fase 1 las enzimas generan grupos funcionales que pueden subsecuentemente servir como sitios para la conjugación catalizada por enzimas de la fase 2 (Tabla 1) [9]; además, algunos Xbs actúan como inductoras (agonistas) o represoras (antagonistas) de los genes que codifican las enzimas de fase 1 y 2, permitiéndoles regular su propio metabolismo. Cabe mencionar que las enzimas de la fase 2 son más abundantes en células eucariotas que en procariotas.

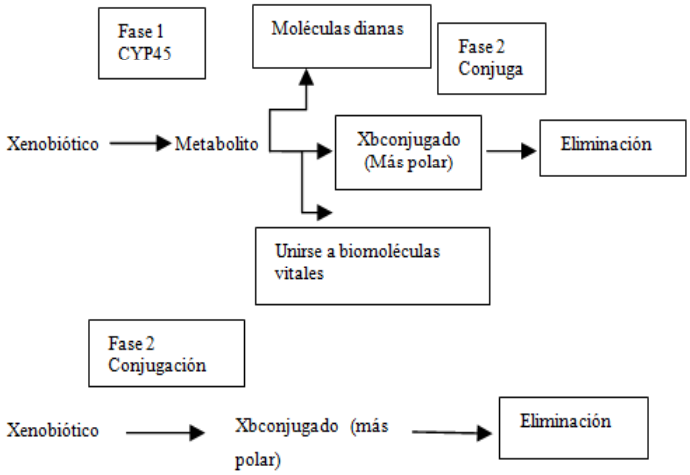


Figura 1.

Tabla 1. Principales enzimas de la fase 1 y 2 presentes en hígado humano [9].

Fase 1	Fase 2
CYP450 1A2	Glutathione S-transferase*
CYP450 2A6	
CYP 450 2B	Acetyl transferase*
CYP450 22C19*	UDP-glucuronosyl transferase*
CYP450 2D6*	Sulfotransferases
CYP450 2E1*	
CYP 4503A	
*Enzimas que exhiben polimorfismo genético en humanos.	

CYP450

El CYP450 como ya se mencionó participa en los mecanismos de metabolización de Xbs en la fase 1, su nombre se debe a los estudios de investigadores como Omura y Sato (1958, 1964) quienes lo identificaron como un pigmento celular unido al retículo endoplasmático, con un pico de absorción inusual a los 450 nm, al que le debió su nombre, demostrando su naturaleza hemoprotéica por su capacidad de unirse al monóxido de carbono (CO). Su función catalítica está relacionada, con el metabolismo de Xbs ambientales, fármacos y compuestos tóxicos y resulta ser la oxidasa final de un complejo multienzimático del tipo de tiolasas, presentes no sólo en el hígado sino en diferentes tejidos y glándulas del cuerpo como riñón, pulmón, piel, intestino, corteza adrenal, testículos, placenta, linfocitos, ovarios y otros. Es particularmente activo en tejidos involucrados con el procesamiento de alimentos (hígado y en glándulas suprarrenales), algunos de los miembros de la familia de CYP450 son especie específicos.

Para fines prácticos la familia de los CYP450 se denomina por un símbolo raíz (CYP) seguido de un número árabe para la familia correspondiente, una letra para la subfamilia y otro número árabe para el gen específico, estas se clasifican de acuerdo a la similitud en la secuencia de aminoácidos. Las subfamilias CYP450 1A2, CYP450 2C9, CYP450 2C19, CYP4502D6, y CYP450 3A4 son las principales en el metabolismo humano de Xbs ambientales y de fármacos. Algunas subfamilias sólo están presentes en algunas especies (mamíferos y roedores) como las CYP450 1A2 y CYP450 2E1, en cambio CYP450 2A6 y CYP450 3A4 son aparentemente exclusivos del hombre [3,4, 5,6,8,9].

La enorme versatilidad funcional del complejo enzimático de CYP450 juega un papel muy importante en la farmacogenética y en la toxicología ambiental, pues durante la fase oxidativa del metabolismo de algunos fármacos algunos tienen la capacidad de aumentar o disminuir la actividad de las enzimas, por lo cual resulta ser un biomarcador de gran transcendencia, de exposición, efecto y de susceptibilidad, porque no sólo valora las interacciones de los fármacos entre sí, sino con otros Xbs ambientales al igual que con otras interacciones del metabolismo endógeno [7,8,9].

El sistema metabolizante (CYP450) no es exclusivo para la biotransformación de Xbs, sino que participa también en el metabolismo de sustratos endógenos de naturaleza lipídica de gran importancia biológica, como algunos mediadores hormonales, colesterol, ácidos biliares, feromonas, aminas biogenéticas, leucotrienos, hormonas esteroidales, prostaglandinas, ácido retinoico, ácidos grasos y metabolitos de plantas (alkaloides, quinonas); algunos de éstos participan en la respuesta inmunológica, dándose una de las asociaciones y relaciones entre la defensa inmune y la química [8].

Los miembros de la familia CYP450 que participan en el metabolismo endógeno se localizan en la mitocondria, y por su carácter de mediadores hormonales su deficiencia genética es incompatible con la vida; mientras que los miembros de la

familia de CYP450 involucrados en el metabolismo de Xbs se localizan en el retículo endoplásmico de la mayoría de las células de los leucocitos, pulmón, placenta, corteza suprarrenal y, en particular, el hígado, y su deficiencia genética sólo compromete la vida cuando el organismo por primera vez se expone al Xbs; al carecer de la maquinaria enzimática encargada de su biotransformación, no se transforman ni se eliminan, acumulándose, y su concentración llega a presentar toxicidad, que dependerá de la dosis, edad, sexo, dieta y estado fisiológico, factores involucrados en la biotransformación y biodisponibilidad de los compuestos.

Dada la enorme versatilidad funcional del CYP450 por la cantidad de procesos que cataliza, la especificidad que tiene a los sustratos, la inducibilidad por el propio sustrato, es decir los genes se activan sintetizando las enzimas después de que el organismo estuvo en contacto con el Xbs, por lo que resulta ser un factor de vital importancia en la respuesta terapéutica por uso inadecuado de los medicamentos, como en el caso particular del fenobarbital y la rifamicina que inducen a casi todas las familias de CYP450; al igual que los compuestos adictivos que aquejan a los jóvenes como: el alcohol, tabaco, marihuana y la cocaína y Xbs adictivos, y que comprometen la respuesta farmacológica, fisiológica, carcinogénica y toxicológica debido a que son capaces de inducir y/o inhibir al mismo tiempo distintas familias de CYP450 [7,8], algunas de ellas en un órgano específico, lo que resulta de sumo interés para la farmacología, fisiología y toxicología, de ahí la especial atención al completo conocimiento de las enzimas implicadas en el metabolismo de los Xbs, como los fármacos con las adicciones y hábitos dietarios utilizados por el hombre con el fin de evitar errores de ventana terapéutica o de efectos secundarios. Se ha observado que durante las reacciones metabólicas pueden resultar circunstancias adversas que generan memoria genética de la misma forma que con el sistema inmune, determinando una respuesta, no sólo de la velocidad con la que el cuerpo podrá deshacerse de determinados fármacos y/o Xbs, también aumentaría el riesgo del organismo al estar en contacto con un determinado sustrato o metabolito que pueda hacerlo más sensible, más resistente o más propenso al desarrollo de enfermedades crónico degenerativas.

Por otra parte, la actividad del complejo enzimático CYP450 en la respuesta terapéutica no sólo dependerá de los aspectos genéticos inherentes a los organismos, sino de la presentación del o los fármacos o Xbs a los que se expone; en el caso de fármacos que vengan en presentaciones donde sean activos o inactivos *per se* (Figura 2), la respuesta terapéutica, no será igual en ambos casos, será inversa y dependerá de la activación o inhibición del sistema de CYP450, lo mismo ocurrirá para el caso de los Xbs ambientales, que pueden ser mutagénicos o carcinogénicos directos o ser promutágenos o precancerígenos indirectos, éstos últimos requieren activarse en la fase 1, por ello puede presentarse un efecto de sinérgico o antagónico entre los Xbs ambientales y los fármacos, particularmente si los primeros actúan como inductores o inhibidores de alguna familia de CYP450 involucradas en el metabolismo del fármaco en cuestión; por tanto en ambos casos su actividad dependerá no sólo de su reactividad sino de la exposición previa y/o simultánea.

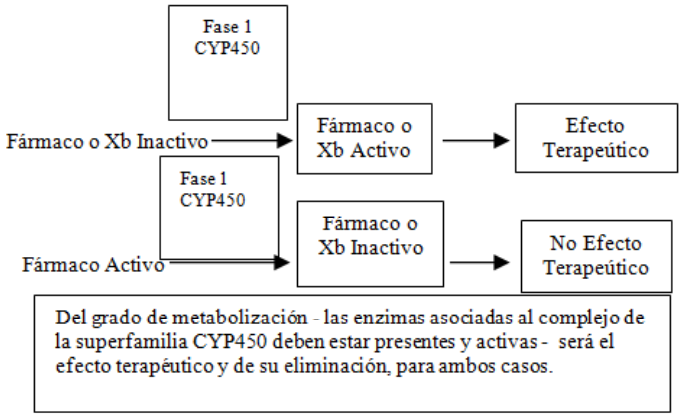


Figura 2.

En ambos casos la inducción o inhibición del CYP450 involucrado traerá efectos diferentes a considerar en la biodisponibilidad de los fármacos o de la Xbs.

Los efectos adversos producto del metabolizmo de Xbs repercutirán más en el hígado, pulmón y los riñones por ser los principales órganos metabolizadores y eliminadores de sustancias tóxicas que entran al organismo, por ello Xbs ambientales, entre ellos los fármacos, están asociados en padecimientos como el cáncer hepático o insuficiencia renal, cáncer de pulmón entre otros; en el caso del pulmón resulta ser un blanco susceptible del efecto de las Xbs de tipo volátiles o inhalados [8,9,10], mientras que el hígado y riñón son blancos de los Xbs y sus metabolitos que alcanzan la vía sistémica. El efecto local de los Xbs y sus metabolismo dependerá de su vía de entrada ya sea dérmica u oral.

POLIMORFISMOS GENÉTICOS DE LOS CYP450 [1,8,9,10,11,13,16,17]

A partir de la década de los 60, hasta nuestros días, con el desarrollo de la genética y la genómica se realizaron estudios e investigaciones en el campo de la farmacogenética, rama encargada del "estudio de los desórdenes concernientes a la respuesta del individuo a los fármacos", que han mostrado evidencia de que algunos fármacos podrían cambiar la respuesta que el organismo desarrolla ante algún medicamento, desde generar dependencia, inefectividad o, peor aún, reacciones adversas como la intoxicación.

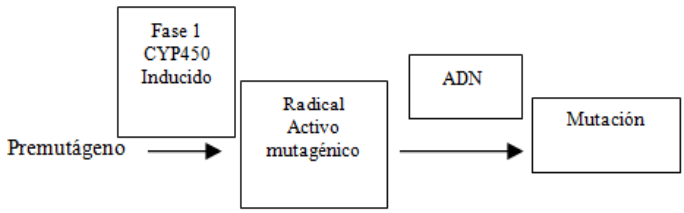
Cabe mencionar que la respuesta modular en las acciones farmacológicas y/o toxicológicas a los Xbs o fármacos radica en las interacciones epigenéticas [12], es decir, dependen tanto del polimorfismo genético entre las poblaciones y los individuos, como de los factores ambientales y nutricionales. Los Xbs juegan un papel importante en la evolución al adaptarse y sobrevivir a los diferentes cambios ambientales y dietarios a los que se someten y enfrentan día a día los organismos; por tanto, la presión evolutiva ha generado una gran cantidad de polimorfismos genéticos, la mayoría de ellos propios de cada raza humana, inherentes a las características ambientales y dietarias, como en el caso de los caucásicos, japoneses y africanos, que son metabolizadores pobres de un gran número de fármacos [3,6, 8.]

Actualmente se han identificado polimorfismos genéticos en enzimas relacionadas con la carcinogénesis ambiental, como las acetilasas, sulfatasas, aryl hidroxilasas, metil transferasas glutathione transferasas [1,9, 13, 14,17]. Igualmente se han identificado polimorfismos implicados en la respuesta a los medicamentos involucrados con el grado de metabolización o actividad enzimática de las enzimas envueltas en la biotransformación, clasificándolos como metabolizadores ultrarápidos (UM), rápidos o extensivos (EM), intermedios (IM), lentos (PM); así, de acuerdo a los polimorfismos, la respuesta a los distintos fármacos o Xbs ambientales y su eliminación serán diferentes. Estos polimorfismos son de gran trascendencia en el tratamiento de las enfermedades mentales que aquejan a las grandes sociedades, tal es el caso de los tratamientos antidepresivos [2, 8, 9, 10,11, 13,14].

Por otra parte, la genética ha tenido grandes avances en los últimos tiempos, que se han visto reflejados en gran medida en la mejora de las técnicas diagnósticas, no obstante, el aumento de las enfermedades crónicas ha despertado particular interés por la interacción que se da entre el ambiente y el genoma del ser humano, es decir la epigenética [12,15] y la manera, en como aquello a lo que el organismo se expone puede llegar a causar enfermedad por esta razón, es de especial importancia el estudio del polimorfismo genético, es decir, cambios que se dan en la secuencias del ADN, las más frecuentes son deleciones y mutaciones [9] que, en el caso de las enzimas del sistema de defensa química, resultan muchas veces predictivas, pero no siempre causales de enfermedades.

Hemos mencionado que la habilidad de metabolizar drogas en diversos grados no sólo depende del polimorfismo genético de esta familia de enzimas programadas genéticamente [9], sino a la variación en la inducción, inhibición o modulación de la actividad enzimática por causas transitorias o permanentes como resultado de los hábitos dietarios, adicciones y la exposición de Xbs, es decir, participan componentes epigenéticos; por ello, es de gran trascendencia realizar estudios en torno a los polimorfismos de CYP450 como biomarcadores de exposición, de efecto y de susceptibilidad a nivel de fármacos y de Xbs ambientales, así como determinar la relación entre estos polimorfismos y los mecanismos de la defensa inmune y química, ya que ambos mecanismos responden y participan en la defensa de las condiciones estresantes a las que continuamente se exponen los individuos y las poblaciones.

Así mismo con igual importancia debe considerarse la participación del CYP450 en el sinergismo al antagonismo entre el metabolismo endógeno con la respuesta terapéutica y la exposición a Xbs ambientales, por el hecho de la interacción que tendría la inducibilidad de los CYP450 con la actividad de presuntos promutágenos y/o precancerígenos ambientales (figura 3), ya que al tener inducidos los CYP450 más rápidamente se convertirán en mutágenos y/o cancerígenos, lo que representa un riesgo latente a exposiciones de Xbs ambientales, tal es el caso particular de la inducción de los CYP450 1A1, CYP450 1A2 y el CYP450 1B1, involucrados en el metabolismo de presuntos cancerígenos como hidrocarburos aromáticos policíclicos y benzopireno; nitrosaminas y aflatoxinas y aminas aromáticas respectivamente, igual es el caso del CYP450 2E1, involucrado en el metabolismo de solventes orgánicos, nitrosaminas y presuntos precancerígenos de bajo peso molecular [3, 4, 14].



Los promutágenos indirectos al igual que los precancerígenos deben activarse durante la fase 1 del metabolismo de Xbs

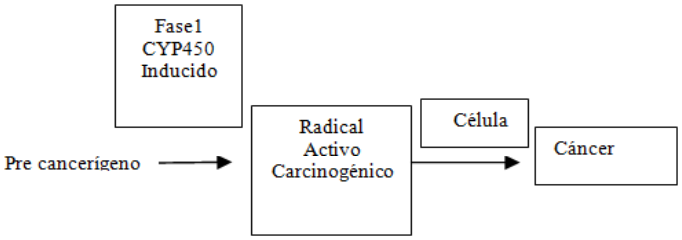


Figura 3.

Por ello, en la respuesta terapéutica por el sistema metabolizante de los CYP450 debe considerarse el genoma de la población o del individuo, polimorfismos, y los factores involucrados en la actividad del CYP450 como los estados fisiológicos, hábitos alimenticios, y estilos de vida, al igual que

los factores ambientales que comprometen la respuesta tóxica, mutagénica y carcinogénica de los Xbs ambientales, entre ellos los fármacos.

ALGUNAS FAMILIAS DE CYP450 DE INTERÉS EN HUMANOS

Hasta ahora se conocen más de 600 genes y 150 isoformas en más de 76 familias de CYP450. Veinte familias son humanas con 43 subfamilias, de las cuales se han secuenciado 57 genes y 47 seudogenes, estimando más de 400 genes presentes en el genoma humano. Para nombrarlas se denomina por el símbolo CYP450, seguidas por el número que corresponda a la familia, una letra para la subfamilia y otro número para el gen específico, s los CYP450 1A2, CYP450 2C9, CYP450 2C19, CYP450 2D6, CYP450 3A4 son las principales familias y subfamilias involucradas en el metabolismo humano de Xbs y fármacos [5,3,9,8,10,11,12,13].

Brevemente, hablaremos de algunas familias de CYP450 que consideramos importantes en el estudio para el humano. Empezaremos con la familia del CYP450 2 que presenta 13 subfamilias que participan en el metabolismo de moléculas liposolubles endógenas, entre ellos los esteroides y Xbs ambientales, particularmente abordaremos al CYP450 2E1, por ser uno de los más importantes para el metabolismo de los cancerígenos y solventes orgánicos, además, no sólo se localiza en el hígado sino en casi todos los órganos como el riñón, el intestino, la placenta y células inmune como los leucocitos etc. Entre los inductores más potentes de este CYP450 tenemos al ácido acetil salísilico, la isocianicida, el alcohol, la ingesta de grasa, que se modula a ciertos estados fisiopatológicos como la diabetes, la obesidad, el ayuno y la disfunción hepática [11,12,13,16,17,18,19,20], al inducirse por cetoácidos y cetonas las personas obesas y diabéticas, podrían ser susceptibles a Xbs cancerígenos (los solventes orgánicos y derivados de la combustión del tabaco, las N-nitrosamina), y a los metabolitos de los fármacos o medicamentos que utilizan éste CYP450 en su metabolismo, su inducibilidad en personas diabéticas quizás sea una de las razones de su susceptibilidad para tener hijos con malformaciones genéticas.

Actualmente el estudio del CYP450 2E1 resulta de vital importancia en México, por la costumbre a ingerir grasas y alcohol, factores de riesgo para algunos cánceres como el hepático, gástrico, oral y colón entre otros [12,15].

Sabemos que el CYP450 2E1 se induce y participa en el metabolismo de grasas, y dado que los azúcares forman ácidos grasos este CYP 2E1 puede modularse por estados fisiopatológicos como la diabetes y el síndrome metabólico, ya que se ha visto la inducibilidad del CYP450 2E1 en personas obesas y diabéticos, principalmente en aquellos con un control inadecuado de glucosa [18,19,20], por lo tanto, puede estar involucrado en esas patologías, de tal modo que dietas ricas en grasas y azúcares pueden afectar la respuesta terapéutica de los fármacos que requieran la actividad del CYP 2E1 para su efecto y/o eliminación, como en el caso de la diabetes o en las dislepidemias, y también en la tuberculosis, ya que participa en el metabolismo de la isocianida, fármaco comúnmente empleado en su tratamiento [17, 8]. Por tanto, la grasa y el alcohol podrían ser factores de riesgo para el desarrollo de la resistencia a las drogas y ésta sea una de las razones del incremento en la drogo resistencia en México y en el mundo. Igualmente la inducción podría estar asociada al cáncer de pulmón que, como ya se mencionó, está relacionado con la oxidación de moléculas sospechosas, como las cancerígenas. Por ejemplo, los compuestos policíclicos derivados del humo del cigarro que son metabolizados por el CYP450 2E1 [13,14], algunos de sus inhibidores son el dietiltiocarbamato, dimetil isotiocianato y disulfaran.

Otro de los miembros de importancia en la familia 2 son el CYP450 2C y el 2D ambos participan en el metabolismo de antidepresivos, opiáceos y neurolépticos, fármacos ampliamente utilizados en las enfermedades nerviosas actuales; en particular considero que el estudio del CYP450 2D9 y 2D6 también es de vital interés por su participación en el metabolismo de estrógenos, lo que resulta ser susceptible de la inducción por Xbs análogos a hormonas como xenohormonas o disruptores hormonales, tal es el caso de los plaguicidas como el DDT, o fármacos como el DES, donde se sabe afecta la regulación de las funciones hormonales, involucrados en la reproducción y en el cáncer de útero [21].

Cabe mencionar que al igual que en el sistema de defensa, en la respuesta a ciertos fármacos y Xbs ambientales el sexo juega un papel importante, debido a que la hidroxilación de hormonas ocurre por estos mecanismos enzimáticos, así en las mujeres como en los deportistas que usan estrógenos los CYP450 encargados del metabolismo están inducibles, por tanto su respuesta a fármacos será diferente dependiendo de sus características inductoras o inhibidoras. Particularmente en el caso del CYP450 2C9 involucrado tanto en la metabolización de estrógenos y de anticonceptivos estrogénicos, como de anticoagulantes (warfarina), cuyo efecto podría verse alterado en las mujeres, lo mismo que el sinergismo entre ellos, lo que podría alterar la protección a los anticonceptivos y la actividad anticoagulante de la warfarina. En el caso del fenobarbital, al igual que la warfarina, induce también al CYP450 2C9 y, como ya se mencionó, los estrógenos son metabolizados por ese CYP, por tanto, las dosis del anticoagulante deberá aumentarse, lo mismo podría no haber protección de los anticonceptivos, por exposición a la warfarina con barbitúricos. Por otro lado, la interacción de drogas puede traer consecuencias, tal es el caso de los barbitúricos, como el fenobarbital y de los antibióticos en

particular la rifampicina que induce a la mayoría de las enzimas del complejo CYP450 [7,8,9, 10,22].

Finalmente analizaremos la familia 3 con una subfamilia, el CYP450 3 A 4, por ser el que tiene mayor relevancia en la farmacocinética, es la responsable de la oxidación metabólica de más del 50% de los fármacos de uso clínico, se induce por barbitúricos y glucocorticoides y se inhibe por antibióticos del tipo macrólidos como la eritromicina.

En forma breve hemos visto que la disfunción del sistema enzimático CYP450 sería uno de los responsable de alteraciones en el metabolismo de medicamentos, por ello en el estudio de la respuesta terapéutica, toxicológica, mutagénica o carcinogénica están participando los factores inherentes al genoma del organismo (edad, sexo), relacionados al estado metabólico y fisiológico, en respuesta a los factores externos (ambiente químico, físico, temperatura), fármacos, hábitos dietarios (consumo de grasas y azúcares entre otros), adicciones (alcohol, cocaína, marihuana, tabaco), ya que todos tienen un efecto epigenético en la actividad de CYP450 ya sea que lo inhiban o lo induzcan [8,22], por consecuencia la respuesta terapéutica a los fármacos puede modificarse (figura 2) con serias repercusiones a la salud al tratarse de fármacos inmunomoduladores.

Entre los factores involucrados y relacionados con los hábitos alimenticios, tenemos a algunos metabolitos como furanocoumarinas, presentes en productos como el jugo de uva, que puede inhibir la actividad de algunos CYP450, como 1A2, 2C9, 2C19, 2D6 y 3A4; por lo tanto, pueden bloquear el metabolismo de otros Xbs en las células del intestino. Otro son los metabolitos de la hierba de San Juan (*Hipericium*) que se utiliza con fines antidepresivos en medicina tradicional, esta induce al CYP 450 3A4 [5,8]. Un ejemplo del metabolismo de drogas y sus implicaciones en la salud es el del caso del Acetominofeno, éste normalmente se glucoroniza o se sulfata por las enzimas de la fase 2 y sólo una pequeña proporción se convierte a N acetil p benzoquinoneimina (NAPQI) debido a la actividad de varias familias de CYP como el CYP1, CYP2E1 y CYP3; sin embargo, el NAPQI también es detoxificado por la vía del glutatión formando un tioéter inactivo, es por ello que si se incrementan las dosis de acetominofeno, podría generarse una saturación de la capacidad de glucorinización, sulfatación o del uso de glutatión, ocasionando la acumulación del metabolito tóxico NADQI, lo cual podría generar la muerte [6].

Otro proceso importante a considerar con el sistema de metabolismo de CYP es la participación de las enzimas de conjugación de la fase 2 asociadas a la fase 1, tal es el caso de las acetilasas, metilasas, ampliamente conocidas por su participación en expresión genética. Menos conocidas, pero igualmente importantes, son las sulfatasas, involucradas en el metabolismo de mucopolisácaridos y de estrógenos entre otros, éstas regulan muchos procesos celulares como la proliferación y necrosis. Algunos Xbs o sus metabolitos, que activan a los receptores estrogénicos, participan en la actividad de las sulfotransferasas y de las sulfatasas [7,23]; al respecto, los polimorfismos de las sulfotransferasas están relacionados con la actividad carcinogénica de Xbs y también con los tumores dependientes de estrógenos [23,22,7], de aquí la importancia que tienen los Xbs del tipo de xenohormonas o disruptores hormonales con la carcinogénesis.

MECANISMOS DE REGULACIPIN DE ALGUNAS FAMILIAS DE CYP 450

Los mecanismos de control para la expresión de genes relacionados con el complejo enzimático CYP450 varían para cada tipo de CYP, a pesar del carácter liposoluble de Xbs. La mayoría de los reguladores de expresión de CYP450 actúan en los receptores localizados en el núcleo, similares a los que regulan las moléculas liposolubles del metabolismo de endógenas, además, en la mayoría de la superfamilia de CYP3450 su regulación es un control transcripcional, con excepción del CYP450 2E1 como veremos más adelante.

Las familias CYP450 1A1 y CYP450 1B1 están involucradas en la activación de procancerígenos, todas ellas comparten el control transcripcional de la expresión de la enzima a través del receptor nuclear Ah (aryl hidrocarbon receptor).

En la familia CYP450 2 sus miembros no comparten vías comunes de regulación, como en el caso anterior; la naturaleza química de los sustratos es muy heterogénea, entre ellos los miembros de la familia 2 CYP 450 2A6, CYP450 2A7, CYP450 2A13 sólo esta última participa en el metabolismo de pro cancerígenos como la aflatoxina B1, nitrosaminas o el humo de tabaco. En el caso de la familia 2B, el CYP450 2B6 es el único miembro identificado en el hombre y se regula vía receptor nuclear CAR (constitutive active receptor) y también PXR (pregnano X receptor), mientras que para la familia CYP450 3A4 y 3A7 se regula a través del receptor nuclear PXR.

El CYP450 3A5 es regulado por un receptor nuclear, el receptor de glucocorticoides, en cambio el CYP450 4A1 es regulado por la expresión de genes nucleares como los PPAR (peroxisome proliferation activated receptor) y por el RXR (retinoic x receptor).

Actualmente en el metabolismo de Xbs se ha descrito un receptor nuclear, receptor esteroideo (SYR) o el strogenic receptor (RE), involucrado tanto en la actividad de esteroides como en el metabolismo de un gran número de Xbs ambientales [5,7,21,23,24], también está asociado al gen de la multirresistencia a drogas. La actividad de este receptor inducido por Xbs compromete a la salud pública, pues este es un gran problema

de salud porque no sólo el metabolismo del fármaco participa en la multirresistencia a las drogas, también se ha visto un incremento de la multirresistencia a drogas a por parte del agente infeccioso, lo que podría tratarse de mecanismos de coevolución.

En el caso del CYP2E1, este uno de los CYP que al parecer no está directamente regulado con los receptores nucleares; hay controversias si su regulación es transcripcional, postranscripcionales, traducional o postraducional [19,22], es muy probable que los distintos mecanismos de regulación en el gen se den en diferentes situaciones y condiciones, y que dependan del tipo de sustrato ya que metaboliza moléculas de bajo peso molecular y cierta polaridad, no tan liposolubles, además que ésta comprometido con el metabolismo de grasas y azúcares.

Con esto, creemos que si queremos estudiar mecanismos de convergencia y divergencia entre la defensa química y la inmune debemos estudiar al CYP 2E1, 2D6 y 2D9, en particular sus mecanismos de regulación, pues son distintos el primero que, como ya se mencionó, no se regula por receptores nucleares. Los otros se deben estudiar a través de los receptores nucleares (SYR, CAR, RXR, PXR, PPAR) especialmente los SYR, y RE; se sabe que las hormonas juegan un papel muy importante en la respuesta de ambas defensas: la inmune y la química.

MECANISMOS DE TOXICIDAD DE Xbs POR EL SISTEMA CYP450, MUTAGENICIDAD, CARCINOGÉNESIS E INMUNOTOXICIDAD

Los mecanismos de toxicidad se han descrito en muchos artículos y básicamente pueden desarrollarse por tres mecanismos [1, 6, 5,8]. Primer Mecanismo relacionado con la toxicidad: la acumulación de fármacos o Xbs ambientales no metabolizados (por deficiencia del sistema CYP450), que dependerá de dos factores: uno genético por la falta de síntesis de la enzima del complejo CYP450 y otro ambiental donde un Xbs inhiba la actividad enzimática, el metabolito acumulado sea tóxico. El segundo mecanismo relacionado con la mutagenicidad y carcinogenicidad depende de la reactividad de los metabolitos producidos por CYP450, que reaccionan con centros nucleofílicos ricos en electrones presentes en las dobles ligaduras de los lípidos, los grupos tioles o sulfhidrilos (SH) de la cisteína, el imidazol, de la histidina y el OH de la serina o en las bases púricas y pirimídicas del ADN, en donde su efecto genético sería por su unión covalente ya sea a proteínas o al ADN, formando aductos, lo que afecta en el primer caso su función y su actividad, y en el segundo caso se afectaría la molécula del ADN, causando mutaciones que pueden producir cáncer; en ambos casos modifican la expresión genética.

El tercer mecanismo comprende aspectos inmunológicos relacionados con la inmunotoxicidad:

1. La mayoría de metabolitos altamente electrofílicos se unen a grupos funcionales de proteínas tisulares y actúan como sustancias antigénicas y como hapteno, provocando la producción de anticuerpos, lo que favorecería a desencadenar la autoinmunidad y la inmunotoxicidad; tal es el caso de los Xbs persistentes como el DDT que produce inmunotoxicidad, causando inmuno supresión.
2. La expresión de genes participantes en la producción de anticuerpos y los mediadores inmunológicos parecen estar relacionados con los genes involucrados en la actividad enzimática del sistema CYP450, porque agentes inmunosupresores suprimen la expresión de CYP450 hasta en 60% [1], además la inducción de mediadores químicos y probablemente de los anticuerpos, depende de la inducción y actividad del complejo enzimático del CYP450, a sabiendas que algunos fármacos están involucrados en la respuesta inmune, inducen o inhiben a los CYP450 o por el contrario es probable que algunos inmunosupresores inhiban o induzcan la actividad de CYP450.

En mi opinión estos mecanismos podrían entenderse desde la perspectiva de la actividad de los metabolitos productos del sistema CYP450 con los grupos tioles (cisteína) de las proteínas, afectando la fina relación S-S y SH, involucrado en la permeabilidad celular, condensación y segregación de cromosomas; además, son parte estructural del sitio activo de un gran número de enzimas como las polimerasas, metaloproteasas, caspasas, CYP 450 tiolasas, DNAsas, y en especial de los receptores nucleares (poseen dominios ricos en cisteína) entre ellos los receptores esteroideos o estrogénicos (RE), involucrados en la regulación celular, proliferación, diferenciación y apoptosis, y en la síntesis de CYP450 por lo que su alteración afectara sus funciones [8].

En particular, como ya se mencionó, los genes de la superfamilia de CYP450 están regulados a través de receptores nucleares, entre ellos los SYR y los RE, que poseen un dominio rico de cisteínas, al igual que los factores de trascripción asociados a ellos, de tal manera que pueden activarse de una manera inespecífica por algunos Xbs y de algunos metales mediante su interacción o unión a estos grupos tioles.

Uno de los mecanismos mas estudiados acerca de los Xbs con los RE es el de los químicos disruptores endocrinos o xenohormonas, entre ellos fármacos, DES, fitoestrogenos, bisfenólicos, pesticidas organofosforados y muchos otros compuestos que alternan la vía de señalización normal de los receptores etrogenicos, donde se tienen evidencias muy claras de que los disruptores hormonales o xenohormonas pueden afectar la señalización de la expresión de los RE de forma genética directa, por que se unen a dominios del DNA de RE al poseer características estructurales semejantes a los estrógenos, o no genética, o indirecta, a través de su unión, o activar factores de transcripción que reconozcan estos dominios como el caso

de químicos del tipo hidrocarburos policiclicos, como el 3 metil colantreno, que se unen a receptor aryl hidrocarburo (AhR) y que actúa como factor de transcripción en la expresión de los RE, al igual que el factor NF*k*B [26].

Por otra parte, desde el punto de vista inmunológico, la participación de los receptores estrogénitos en la respuesta no es entendible; sin embargo, se sabe que las hormonas esteroideas juegan un papel muy importante en la respuesta inmune humoral y en la mediada por las células. Se han visto diferencias entre el sexo, se sabe que las mujeres tienen más desarrolladas ambos mecanismos inmunes [27,28]. Se conoce de la participación de los RE en la modulación de la respuesta inflamatoria a través de las citocinas [29].

Hemos tratado de describir como el sistema de defensa químico de forma genética puede estar participando en la respuesta terapéutica de muchos estados fisiopatológicos e igualmente como puede modularse epigenéticamente por el medio ambiente y por el propio estado fisiopatológico. En esta relación genética/epigenética se enfatiza cómo pueden estar interactuando la defensa química y la inmune, y viceversa. El que ambos mecanismos de defensa estén asociados puede traer serias consecuencias a la salud.

DEFENSA QUÍMICA E INMUNE Y AMBAS EN LAS ENFERMEDADES TRANSMISIBLES Y NO TRANSMISIBLES

Enfermedades transmisibles. La defensa química, como ya hemos mencionado, puede estar participando en el control de las enfermedades transmisibles de manera indirecta al estar afectando la respuesta inmune con el apropiado o inapropiado metabolismo de drogas que van a combatir al microbio. Ya que fármacos o Xbs pueden potenciar o inhibir algunos mediadores inmunológicos alterando la defensa inmune, además inmunosupresores inhibir la expresión de los CYP450 alterando la respuesta farmacológica.

Enfermedades no Transmisibles. Al inducir o inhibir el CYP encargado del metabolismo de fármacos en el control de las enfermedades transmisibles, también puede estar participando de manera indirecta en el desarrollo de las enfermedades no transmisibles, ya que al igual que la defensa inmune, se produce radicales libres, y especies reactivas de oxígeno (ROS) y, por tanto, si las condiciones antioxidantes no se restablecen, puede haber estrés oxidativo, el cual se ha asociado con la inducción de enfermedades crónico degenerativas como el cáncer, enfermedades renales, asma, autoinmunes etc [25].

Por ello, existe la posibilidad de que ambos sistemas de defensa, química e inmune, estén regulados coordinadamente; es muy probable que en su regulación los receptores nucleares, en especial los SYR y los RE, estén participando por la inducibilidad de genes, ya que en ambos se producen proteínas de novo, después de estar en contacto con el componente o agente extraño ya sea el Xbs y/o el Ag, como ya se mencionó anteriormente, los mecanismos de defensa química parecen trabajar coordinadamente, pues al alterar o modificar la respuesta inmune se afecta la química y viceversa [1,7,8]. Finalmente, un aspecto contundente son los resultados recientes obtenidos para establecer la relación entre la defensa química y la inmune. Al realizar la comparación de la secuencia de aminoácidos (con el programa de NCBI blast) de las distintas cadenas de IgG, tanto de la cadena pesada, las cadenas ligeras lambda y kappa, con las distintas familias de citocromos, se encontró que la familia de citocromos al linearizar la secuencia de aminoácidos se encontró que todas tiene un porcentaje de homología muy alto con la cadena Kappa, en donde en el caso particular del CYP 450 2D6 y 2D9, que también presentan una alta homología entre ellos, presentó un 90 al 100% de homología con la cadena kappa de la IgG estadísticamente significativa (Tabla 1), resultando ser un punto crucial para esclarecer la vinculación y convergencia entre la defensa inmune y química que nos permita esclarecer como se han dado los mecanismos de divergencia que han llevado a la diversidad en ellos.

Protein Sequence (446 letters)

Description

All non-redundant GenBank CDS translations+PDB+SwissProt+PIR+PRF excluding environmental samples from WGS projects See details

Program

BLASTP 2.2.26+ Citation

Search Parameters

Search parameter name	Search parameter value
Program	blastp
Word size	3
Expect value	10
Hitlist size	500
Gapcosts	11,1
Matrix	BLOSUM62
Filter string	F
Genetic Code	1
Window Size	40
Threshold	11
Composition-based stats	2

Database

Database parameter name	Database parameter value
Posted date	Jan 6, 2012 10:12 AM
Number of letters	5,784,003,470
Number of sequences	16,839,230
Entrez query	none

Karlin-Altschul statistics

Params	Ungapped	Gapped
Lambda	0.324826	0.267
K	0.141204	0.041
H	0.436141	0.14

No obstante a estos últimos resultados, consideramos que la defensa inmune tiene sus fundamentos en la defensa química, porque ambas reconocen moléculas; en el caso de la

defensa inmune, reconoce moléculas ya sea libres o asociadas en las membranas de las células, parásitos, bacterias o virus, requiriendo ser digeridos por los macrófago para que se expresen los antígenos (moléculas químicas) y poder desencadenar la respuesta de la defensa inmune, así, es una molécula química la responsable de ésta, al igual que es una molécula responsable de la defensa química, por tanto, creemos que evolutivamente la defensa química apareció mucho antes que la inmune por 3 aspectos: 1.- las moléculas aparecieron antes que la vida, 2.- estar asociada a aspectos dietarios principalmente de tipo liposoluble, y 3.- estar presente en todos los reinos, desde bacterias a organismos más complejos como el hombre, que no ocurre con la defensa inmune.

No obstante, con los resultados encontrados de la homología entre la cadena ligera kappa de las IgG con las proteínas de la superfamilia de CYP450, nos encontramos abierto un panorama de estudio de la regulación y filogenia entre la defensa química y la inmune con convergencia en la cadena Kappa de la IgG. En ese caso podemos preguntarnos ¿Qué es primero, la defensa química o la inmune? ¿Es posible que la regulación de la cadena Kappa sea la responsable tanto de los distintos CYP450 como de las IgG´s? ¿Qué papel juega la cadena lambda? ¿Como participan los RE en la regulación de la cadena Kappa en ambas casos? ¿Como se diversificó la defensa química y la inmune? Es posible que esta relación nos permita entender las controversias en los paradigmas del dogma de la inmunología propio/no propio y de la diversificación de defensa química entre el metabolismo propio esteriodeo/ metabolismo de Xbs, y quizás entendiendo el proceso de diversificación y evolución entre ellos, nos demuestre que se eliminan , se complementan o se extiendan de manera incluyentes en el concepto de lo propio/no propio; lo que nos llevaría al campo a la epigenética con un enfoque basado en la genética mitocondrial ligada a la herencia materna; por que en ambos mecanismos de defensa se producen especies reactivas de oxígeno que juegan un papel muy importante en el estrés oxidativo, que es regulado por la mitocondria, de ahí su importancia en los cambios epigenéticos.

Con toda esta información pretendemos elaborar conclusiones para los interesados en la salud pública y el público en general con respecto a los Xbs ambientales, entre ellos los fármacos y su relación con las enfermedades, así como a los interesados en la investigación generadora de conocimiento.

CONCLUSIONES

1.- Es necesario el estudio de esta superfamilia de CYP450, desde el ámbito comunitario hasta poblaciones altamente industrializadas, para analizar contaminantes que afecten su salud por la relación que existe con esos dos sistemas de defensa: inmunológico y químico, involucrados en el desarrollo de las enfermedades transmisibles y no trasmisibles, pues constantemente estamos expuestos al uso de pesticidas, plaguicidas, detergentes, aditivos, colorantes, y otros agentes biológicos nocivos para las grandes poblaciones, a los que se suman los cambios alimentarios de cada población o comunidad.

2.- Es importante determinar cuáles son las desventajas o efectos perjudiciales del consumo excesivo de compuestos químicos, entre ellos los fármacos, y el sinergismo o antagonismo con la exposición a los Xbs ambientales; principalmente sus repercusiones al sistema de defensa inmune y químico para así saber qué productos desarrollan más efectos dañinos en cierto órgano y lograr erradicar comportamientos dietarios, adiciones y estilos de vida que, aparte de inducir prontamente a enfermedades crónico degenerativas como cáncer, diabetes, obesidad, hipertensión, entre otras, aumentan el riesgo de que al ingresar al organismo aquellos productos químicos o Xbs ambientales resulten nocivos o tóxicos para la salud, y repercutan en la respuesta a los tratamientos terapéuticos.

3.- Es importante que se vislumbren bien los mecanismos convergentes y divergentes involucrados en ambos mecanismos de defensa química e inmune, así como sus implicaciones en ambas respuestas, e igualmente es importante considerar los inductores e inhibidores endógenos envueltos en ambos mecanismos, por ello la necesidad de que haya difusión de la información científica para que los encargados de la salud por la población, como la propia población conozcan las repercusiones en la salud de los hábitos dietarios, adiciones, estilos de vida y del consumo o exposición a fármacos o Xbs indiscriminadamente, así como el promover las acciones por parte de los prestadores de salud, ya que en la medida que la población tome medidas en el autocuidado de su salud, la salud pública estará cumpliendo sus objetivos de prevención.

4.- Finalmente realizar investigaciones para que se analicen evolutivamente y filogenéticamente la cadena kappa de las Ig G con la super familia de CYP 450, ver como es su regulación y en qué momento se diversificaron ambos mecanismos de defensa, y analizar el papel de los RE en la expresión de la cadena kappa involucrada en ambos sistemas de defensa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez, FJ, Jaiswal AK and Nebert, DW (ed.) Genes: Evolution, Regulation and Relationship to human Cancer and Pharmacogenetics. Cold Spring Harb Symp Quant Biol. 1986; 51 Pt 2: 879-90.
2. Donato-Martin T. ¿Qué es el citocromo y cómo funciona? [Monografía en internet] México: Universidad Veracruzana; 2005 [citado 16 Marzo de 2011]. Disponible en: http://www.uv.es/jcastell/citocromo_P450.pdf

3. Guengerich, FP. Catalytic selectivity of human cytochrome P450 enzymes: relevance to drug metabolism and toxicity. Toxicol Lett 1994; 70 (2): 133-38.
4. Ekstrom, G, Ingelman-Sudberg M. Rat liver microsomal NADH-supported oxidase activity and lipid peroxidation dependent on ethanol-inducible cytochrome P450. Biochem Pharmacol 1989; 38 (8): 1313-19.
5. Heras M E, P y ANC. Sorbitran: Flujo de la Información Genética 1 Dogma Central de la Biología Molecular, México: Fac. de Estudios Superiores de Iztacala Fa. de Ciencias, UNAM. 2008; 1-195.
6. Chilo NH. El citocromo P450 y su rol en la hepatoxicidad inducida por drogas. Enfermedades del Aparato digestivo. 1999; 2: 34-37.
7. Fernando Jaramillo Juárez, Fco. A posadas del Río, Salvador Acevedo Martínez. Cinética de Xenobióticos en los Mamíferos. En: Jaramillo Juárez F, Rincón Sánchez AR, Rico Martínez Roberto. Contaminación Ambiental en Textos Universitarios 1era Ed. MéxicO: Universidad Autónoma de Aguscalientes/ Universidad de Guadalajara; 2008. p.203-222.
8. Elda Maria del Rocio Coutiño Rodriguez, Antonio Purata y Pedro Hernández Cruz. Citocromo P450 Biomarcador de exposición terapeútico, toxicológico y carcinogénico. Revista de Educación en Bioquímica 2010; 29 (2): 39-52.
9. Mark W Linder, Russell A Prough, Roland Valdes Jr. Pharmacogenetics: a laboratory tool for optimizing therapeutic efficiency. Clinical Chemistry 1997; 43 (2): 254-266.
10. Santiago C, Bandres F, Gómez-Gallego F. Polimorfismo del citocromo P450: Papel como marcador biológico. Medicina del Trabajo 2002; 11: 130-140.
11. Galli E. y FL. Citocromo P450 y su importancia clínica. Revista de Neuro Psiquiatría 2002; 65: 187-202.
12. Michael J Meaney. Epigenétics and the biological definition of gen x enviroments interactions. Chil development 2010; 8 (1): 41-79.
13. Quinones L, Lee K, Varela FN, Escala M, GarciaK, Godoy L, Castro A, Soto J, Saavedra I,Caceres D. Cancer pharmacogenetics: study of genetically determined variations on cancer susceptibility due to xenobiotic exposure. Rev Med Chil 2006; 134 (4): 499-515.
14. Guengerich FP., Kim, D.H. and Iwasaki, M. Role of human cytochrome P-450 IIE1 in the oxidation of many low molecular weight cancer suspects. Chem Res Toxicol 1991; (4): 168-179.
15. Kuen Lee D., C; Nelson V, Csendes A, Rios H, Quiñonez L. Variantes alélicas de CYP1A1 y GSTM1 como biomarcadores de suceptibilidad a cáncer gástrico: Influencia de los hábitos tabáquico y alcohólico. Revista Médica de Chile 2006; 134: 1107-115.
16. Yukiro Takanata. Catecol O metyltransferasa gene polimorphisms in benign prostatic hyperplasis and sporadic prostate cancer. Cancer Epidemiology Biomarkers Prev 2006; 15 (2): 238-44.
17. Amanda B Spurdle, et all Polymorphism at the glutathione S-transferase GSTM1,GSTT1 and GSTP1 loci: risk of ovarian cancer for histological subtype, Carcinogenesis 2001; 22 (1): 67-72.
18. Zand R, Nelson SD, Slattery JT, Thummel KE,Kalhorn TF, Adams SP, Wright JM Inhibition and induction of cytochrome P4502E1-catalyzed oxidation by isoniazid in humans. Clin Pharmacol Ther 1993; 54: 142-49.
19. Pankow DD, B, Schror K l. Acetylsalysylic acid inducer of cytochrome P450 2E1. Arch Toxicol 1994; 68: 261-65.
20. Maya J. Citocrome P450 2E1 y diabetis. Colombia Medical 1995; 26: 26-8.
21. Hong JP, GF., Gelboi HV, Yang CS. The induction of specific form of cytochrome P450 by fasting. Biochem Biophys Res Commun 1987; 142: 1077-83.
22. Olavi Pelkonen et al. Inhibition and induction of human cytochrome P450 enzymes: current status Arch Toxicol 2008; 82: 667–715
23. Peter Nussbaumer. and Andreas Billichi. Steroid sulfatase inhibitors. Medical Research 2004; 24(4): 429-576.
24. Rioja Zuazu J., Bandrés Elizalde E., Rosell Costa D., Rincón Mayans A., Zudaire Bergera J., Gil Sanz MªJ., Rioja Sanz LA., García Foncillas J., Berián Polo JMª Rioja Expresión del receptor de esteroides y xenobiotic (SXR) y del gene de multiresistencia a drogas (MDR1) y de los polimorfismos de las enzimas GSts, SULTs, y CYP en tumores vesicales profundos, análisis de su expresión y correlación con otros pronos. Actas Urol 2007; 31 (19): 1107-1116.
25. Fernando Jaramillo Juárez, Fco A posadas del Río, Genaro Gabriel Ortìz . Aspectos básicos de la toxicidad los de Xenobióticos. En: Jaramillo Juárez F, Rincón Sánchez AR, Rico Martínez Roberto. Contaminación Ambiental en Textos Universitarios. 1era Ed. México: Universidad Autónoma de Aguascalientes/ Universidad de Guadalajara; 2008. p.235-247.
26. Shanle K Erin, Wei Xu. Endrocrine disrupting chemicals targeting estrogen receptor signaling: Identification and mechanism of action. Chem Res Toxicol 2011; 24 (1): 6-19.
27. Bouman A, Heineman MJ, Faas MM Sex hormons and immune response in humans. Hum Reprd Update 2005; 1 (4): 411-23.
28. Sansar Ahned, WJ, Penhale, Norman Talal. Sex hormones immune response and autoimmune disease. Am J Pathol 1985; 121 (3): 531-51.
29. Vertttheyi D. Sex hormones as inmunomodulators in health and disease. Inmunopharmacol 2001; 1 (6): 983-93.
30. Sánchez-Rodríguez MA, Mendoza-Núñez VM. Envejecimiento, enfermedades crónicas y antioxidantes. México: Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM; 2003. p. 1-131.
31. Cristiane Dosne Pasqualini. Tambalea el dogma Propio/No propio de la inmunología.. Buenos Aires: Medicina ed; 2005: 65(4): 366-368
32. PubMed. Bethesda: National Library of Medicine. [serial on line] 1966 [citado 6-9 enero de 2012]; Disponible en: http://www.ncbi,.nlm.nih.gov/Structure/cdd/wrpsb.cgi?SEQUENCE-45239467&FULL

COMUNICACIÓN CIENTÍFICA
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 científicos, médicos, investigadores, docentes, estudiantes y otros profesionales de la salud que deseen expresar y compartir experiencias en temas desarrollados por esta comunidad de científicos. Se edita semestralmente, e incluye: editoriales, artículos originales, especiales, de revisión bibliográfica, comunicaciones breves, comentarios, cartas al editor, reportes de casos clínicos, reporte de artículos publicados, una sección de historia de la medicina, arte y medicina y un vocabulario inglés-español de términos médicos. Debido a lo multidisciplinario de estos temas, se cubre una amplia gama de actividades médicas, procedimientos de laboratorio y actividades desarrolladas en las facultades y hospitales. Los editoriales sólo se considerarán por invitación.

La aceptación de publicar un trabajo es decisión exclusiva del comité editorial. Los manuscritos deben acompañarse de una carta cediendo los derechos editoriales a la revista, asegurando que no han sido publicados en otras revistas; ninguna publicación parcial o total del material enviado puede ser publicada o empleada en otro sitio sin autorización expresa de la revista. Los artículos en inglés deben ser previamente revisados por un corrector de estilo que tenga experiencia en el campo médico y/o biológico; en caso necesario en la oficina de la Revista se pueden obtener nombre y dirección de algunos expertos.

Toda correspondencia o escrito debe dirigirse a:

Revista Médica de la Universidad Veracruzana
Instituto de Ciencias de la Salud.
Av. Dr. Luis Castelazo Ayala s/n.
Col. Industrial las Ánimas.
C. P. 91190, Xalapa, Veracruz, México.
Tel. (228)8418925, fax (228)8418926.
Correos electrónicos: revista_medica@uv.mx
rev_meduv@hotmail.com

Todos los manuscritos deberán enviarse en original y dos copias, acompañados de un disquete o CD que contenga la versión original en Microsoft Word, con letra Times New Roman 11, a doble espacio, en papel blanco tamaño carta por una sola cara, y las figuras en archivos JPG.

Cada sección o componente del manuscrito debe iniciar en una nueva página siguiendo la siguiente secuencia: (1) página del título, (2) resumen y palabras clave, (3) texto, (4) agradecimientos, (5) referencias, (6) cuadros (cada uno en una página con su título y pies por separado en otra hoja) y (7) pies de figuras. Todas las páginas deben ir numeradas, incluyendo la página del título, cuadros, figuras y referencias. Deben incluirse los permisos para reproducir material publicado previamente o para ilustraciones que puedan identificarse a alguna persona.

Página del título

El título deberá escribirse en español e inglés. En esta sección deben incluirse los nombres completos de los autores, grados académicos sin abreviaturas, la institución a la que pertenecen y fuentes de apoyo recibido. En la parte inferior debe señalarse nombre, dirección, apartado postal y teléfono, así como correo electrónico del autor responsable, a quien se le enviará cualquier notificación, pruebas de galeras y solicitud de sobretiros.

Resumen y palabras clave

Artículos originales: el resumen y el *abstract* deben ser menores de 250 palabras y deberán estructurarse con los subtítulos: introducción, objetivos, material y métodos, resultados y conclusiones. Al final debe incluirse una lista de tres a cinco palabras consideradas como clave para la publicación.

Artículo de revisión: el resumen y el *abstract* deben ser menores de 250 palabras. Al final debe incluirse una lista de tres a cinco palabras consideradas como clave para la publicación.

Texto

Cada parte debe iniciar en una página por separado manteniendo el siguiente orden: introducción, materiales y métodos, ética, resultados, discusión y, cuando sea necesario, conclusiones y recomendaciones. Aconsejamos evitar la jerga exagerada de la especialidad, así como el abuso de las iniciales. Las instrucciones se presentan de acuerdo con el International Commitee of Medical Journal Editors que se publicó en el Ann Intern Med 1982: 96 766-71 y en el Br Med J. 1982; 284: 1877-90. 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.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas deben numerarse en el orden que fueron citadas en el texto y usar para su identificación números arábigos como superíndices. La lista de referencias también debe ir a doble espacio. Cuando haya más de 4 autores, se escribirá sólo el nombre del primero seguido por: y cols. Deberán apegarse a las normas del Index Medicus http://www.encolombia.com/medicina/infectologia/infectologia4100sup-requisitos3.htm, como es el caso de las abreviaturas de revistas. Las comunicaciones personales y los resultados no publicados deben incorporarse al texto y no como referencias.

Cuadros

Deben contener los resultados más importantes. Sus títulos y pies deben ir en página aparte.

Figuras

Las figuras e ilustraciones deben ir en papel ilustración, papel albanene o equivalente. Las fotografías deben ser impresas en alto contraste, en blanco y negro y ser de tamaño postal (127 x 173 mm). Todas las figuras y fotos deben ir debidamente identificadas en su parte posterior con una etiqueta adherible, no escribir directamente sobre las figuras o fotografías. Toda figura debe ir acompañada de su texto o pie en hoja aparte.

Los artículos aceptados serán sometidos a una revisión editorial que puede incluir, en caso necesario, la condensación del texto, la corrección del estilo y la supresión o adición de cuadros, ilustraciones y anexos, sin modificarse el sentido del artículo.

La aceptación de los artículos será comunicada por escrito a los autores en un periodo no mayor a un mes desde la fecha de recepción. Para ello, deberán indicar claramente la dirección, teléfono, fax, correo electrónico y domicilio donde laboren los autores principales.