Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Docencia, Investigación y Servicio

- Instituto de Ciencias de la Salud
- Facultad de Medicina Xalapa
- Hospital Escuela de la U.V.

Volumen 3, Número 2
Julio - Diciembre 2003

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Director

José Arenas Benhumea - U.V.

Editor

Marco Antonio González Rivera - U.V.

Editores Asociados

Rafael Velasco Fernández - U.V.

Carlos M. Contreras Pérez - U.V.

Lilia Irene Durán González - U.V.

Consejo Editorial

Carlos Blázquez Domínguez - Hospital Escuela, U.V.

Patricia Pavón León - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

Pedro Chavarría Xicotencatl - Fac. de Medicina-Xalapa, U.V.

Comité Editorial

Ángel Alberto Casillas Cruz - Fac. de Medicina-Xalapa, U.V.

Armando Méndez Pérez - Fac. de Medicina-Xalapa, U.V.

Berta E. Cocotle Ronzón - Fac. de Medicina-Xalapa, U.V.

Carlos Alejandro Galván Peña - Hospital Escuela, U.V.

Irma del Carmen Osorno Estrada - Fac. de Medicina-Xalapa, U.V.

Jorge Galvan Ortíz - Hospital Escuela, U.V.

Juan José Martínez Meza - Hospital Escuela, U.V.

J. J. Daniel López Muñoz - Hospital Escuela, U.V.

Leodegario Oliva Zárate - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

María Gabriela Nachón García - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

María del Carmen Gogeascoechea Trejo - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

María Sobeida Leticia Blázquez Morales - Hospital Escuela, U.V.

Matilde Arellano Gajón - Hospital Escuela, U.V.

Nilda Alejandra Ramírez Rivera - U.V.

Pedro Coronel Pérez - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

Pedro Guillermo Coronel Brizio - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

Rafael Cano Ortega - Fac. de Medicina-Xalapa, U.V.

Saturnino Navarro Ramírez - Fac. de Medicina-Xalapa, U.V.

Tomás Gerardo Hernández Parra - Hospital Escuela, U.V.

Victor Landa Ortiz - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

Corrección de estilo

Carlomagno Sol Tlach - Instituto de investigación Linguistico-Literarias, U.V.

Faustino Gerardo Vargas Cerdán - Becario Inst. de inv. Linguistico-Literarias U.V.

Diseño

Víctor Olivares García - Instituto de Ciencias de la Salud, U.V.

Universidad Veracruzana

Rector

Víctor Arredondo Álvarez

Secretario Académico

Raúl Arias Lovillo

Secretario de Finanzas y Planeación

Elías Álvarez Vélez

Director General de Investigaciones

Víctor Manuel Alcaraz Romero

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, 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. Insdustrial Ánimas, 91190, Xalapa, Veracruz, México, Tel. y fax (228)8125796, correo electrónico: revista_medica@uv.mx. Página web: www.uv.mx/rm. Impresa en **Imprenta Universitaria** Río Nautla # 16, Col. Cuauhtémoc, Tel. 8414700, Xalapa, Ver. Imprenta Universitaria es una empresa más del Fondo de Empresas de la Universidad Veracruzana, A.C.

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

Volumen 3, Número 2 Julio - Diciembre 2003

Contenido

Editorial

El nacimiento de una revista y la investigación médica en el estado de Veracruz 4

Cartas al editor

Consideraciones ante un estudio sobre complicaciones obstétricas 7

Artículo original

Prevalencia del uso de anticonceptivos en Xalapa 9

Artículos de revisión

Dermatitis Seborreica 14

Manifestaciones Bucales en Pacientes Anoréxicos y Bulímicos de Tipo Compulsivo Purgativo 17

Artículos de traducción

El genero masculino predispone al embarazo prolongado 29

Papel del músculo pubococcigeo en el proceso de continencia urinaria en la rata macho 34

Comunicación científica 43

EDITORIAL

El nacimiento de una revista y la investigación médica en el estado de Veracruz

*Dr. Roberto Rodríguez-García**
Catedrático de la Facultad de Medicina, Campus Minatitlán, Universidad Veracruzana, Minatitlán, Veracruz. Miembro Numerario, Academia Mexicana de Pediatría.

Ha llegado a mis manos la *Revista Médica de la Universidad Veracruzana* (UV), y me dio mucho gusto el saber de una nueva revista, editada por la Facultad de Medicina-Xalapa, Instituto de Ciencias de la Salud y el Hospital Escuela de la U.V., y cuya presentación es excelente. El editor y el comité editorial tienen un gran reto para hacerla subsistir y darle a su contenido la calidad necesaria para que sea leída primero por médicos, investigadores y alumnos de medicina del estado de Veracruz, y después darle mayor difusión. Desde luego que hacer subsistir la Revista dependerá básicamente de la cantidad y calidad de artículos que se reciban para evaluar la publicación, así como del apoyo económico para su producción y tiraje.

Veracruz es una de las principales entidades federativas que cuenta con un número importante de médicos;[1] tiene suficiente infraestructura en el campo de la salud, con un Centro Medico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), hospitales de segundo nivel y clínicas de primer nivel del sector salud y privadas, Institutos de Investigación de la Universidad Veracruzana y seis facultades de medicina distribuidas en las principales ciudades del estado, donde se forman alumnos en medicina, maestrías y doctorados en salud, y donde laboran un importante número de médicos, investigadores, técnicos y catedráticos.[2,3]

Sin embargo, la investigación médica que se realiza en Veracruz es escasa y sus resultados no se publican, como debería ser, en revistas médicas científicas.[4]

De que sirve tener catedráticos que se prepararon en maestrías y doctorados (algunos tienen plazas de investigadores), si sólo ha servido para aumentar su currículo y así tener mayores ingresos económicos, y no se dedican a la investigación científica y a publicar sus resultados.

De 1989 a 1994, Veracruz ocupaba el 11º lugar en artículos publicados en el país. En seis años sólo se habían publicado 73 artículos: 33 (45.2%) habían sido publicados por médicos que laboraban en el IMSS, y 27 (36%) por investigadores de la UV, y el resto por otras instituciones. Las principales ciudades donde laboraban los autores fueron Veracruz, Xalapa y Minatitlán.[4]

Los resultados anteriores fueron dados a conocer en 1997.[4] A partir de 1998 se observó que las publicaciones en revistas de impacto aumentaron principalmente por investigadores de la UV, ya que de 1993 a 1997 (cinco años) 35 (38%), y de 1998 a 2001 (cuatro años) se elevo el número a 57 (62%); en total, de 1993 al 2001 aparecieron 92 artículos. La ciudades donde laboraban los autores no se modificaron; sin embargo, lo que se modificó fue que la mayoría de estos autores fueron investigadores de la Universidad Veracruzana con 45%, y disminuyeron las del IMSS con 14%, y apareció la Secretaria de Salud con 10%.[5] Las publicaciones de impacto se refieren a artículos que han aparecido en revistas de impacto y que son las que encuentran en el *Index Medicus*.

El factor de impacto es el número de citaciones de la revista en el año dividido entre el número de manuscritos publicados por la revista en los dos años previos.[6] México sólo tiene 10 revistas que están indexadas en el *Index Medicus*.[7]

*Solicitud de sobretiros: Dr. Roberto Rodríguez García , Pípila 68, colonia Insurgentes Norte, Minatitlán, Veracruz. Teléfonos: 922 22 3-52-51 1-19-53. E. Mail: rorogapediatr@hotmail.com

Como puede apreciarse en los resultados comentados anteriormente, las publicaciones generadas en nuestro estado son pocas, así que será una tarea ardua para la Revista que le lleguen suficientes artículos para evaluar su publicación, ya que los médicos e investigadores que publican sus resultados envían sus manuscritos a revistas de mayor difusión e impacto, ya que esto les da un mayor beneficio curricular y, en algunos casos, mayor beneficio económico.

Entonces, cuáles serían las propuestas: 1) hacer llegar la Revista a los médicos e investigadores que realizan investigación biomédica, publican sus resultados y además laboran en Instituciones del estado de Veracruz, ya que en general son los lectores de las revistas los que envían sus publicaciones a éstas. Realizarlo, es sencillo, de la siguiente manera: ingresar a la Internet[8] y abrir la pagina PUBMED, escribir la palabra Veracruz y ahí obtener todos los artículos publicados por investigadores del estado, con sus adscripciones;[9] 2) invitar por escrito a los investigadores de los Institutos de Salud de la Universidad Veracruzana a que envíen **artículos de revisión** sobre sus líneas de investigación, que son muchas y diversas; 3) Incluir artículos que ya fueron publicados en revistas de impacto por autores del estado de Veracruz, previo consentimiento por escrito a *la Revista* y autores para que no sea una publicación duplicada y se dé a conocer el tipo de investigación que se realiza en el estado; 4) formar alumnos de las facultades de medicina en lo que se llama medicina académica,[10] para que se inicien en la investigación y en el futuro tengamos catedráticos que estén produciendo el conocimiento, como debería de ser con los actuales profesores; 5) ingresar *la Revista* a Internet para que sea conocida y tenga mayor difusión, y seguro habrá algún investigador que quiera enviar sus publicaciones a ésta.

Imbiomed es una de las principales páginas de revisión de revistas médicas mexicanas y de otros países latinoamericanos que esta invitando a ingresar revistas a su página.

Considero que en Veracruz hay suficiente material humano capaz de hacer llegar buenos manuscritos a su *Revista* y hacerla una de las mejores del país.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Frenk J, Duran AL, Vázquez SA, García C, Vázquez D. Los médicos en México, 1970-1990. Salud Publica Mex 1995; 37: 19-30.

2.- Acevedo ID, Vázquez HJ. Universidad Veracruzana 1993. México, Artes impresas, 1993.

3.- Catálogo de estudios de posgrado. Universidad Veracruzana 1995, México, Artes gráficas Graphos 1995.

4.- Rodríguez García R. La investigación médica en el estado de Veracruz 1989-1994. Rev Fac Med UNAM 1997; 46: 59-63.

5.- Rodríguez García R, Aguilar Ye A, Puig Sosa P, Rodríguez Guzmán LM. La investigación médica de impacto en el estado de Veracruz 1993-2001. Rev Educ Invest Clin 2002; en prensa.

6.- Loria A, Lisker R. El factor de impacto de la RIC. Rev Invest Clin 1995; 47: 427-31.

7.- List of Journals indexed in Index Medicus 2000. National Library of Medicine, U.S. Department of Health and Human Services. NIH publication, Washington, 2000.

8.- Rodríguez García R, Aguilar Ye A, Puig Sosa PJ, Rodríguez Guzmán LM. La Internet en la medicina actual. Rev Mex Pediatr 2002; 69: 261-2.

9.- Rodríguez García R, Puig Sosa PJ, Aguilar Ye A, Rodríguez Guzmán LM. Uso de la Internet para búsqueda de información científica en el pubmed por estudiantes de medicina. Rev Yucateca Pediatr 2003,

10.- Larralde C. La biomedicina ¿qué y para que?. Ciencia 1993; 30: 19-22.

Correo electrónico: revista_medica@uv.mx

Página Web: http://www.uv.mx/rm

Revista Médica de la Universidad Veracruzana

CARTAS AL EDITOR

Consideraciones ante un estudio sobre complicaciones obstétricas

Dr. Pedro Coronel Pérez
Instituto de Ciencias de la Salud

En estos últimos tiempos, la medicina, a no dudarlo, ha alcanzado importantes logros que se traducen en una menor morbimortalidad, y en el caso de la obstetricia es notable el avance; sin embargo, todavía se observan muchas complicaciones que son francamente evitables.

Tenemos en un reciente y muy completo estudio hospitalario de seis meses, llevado a cabo por dos autores (Pavón L.P. y Gogeascoechea C). "*Complicaciones obstétricas en un hospital de ginecología y obstetricia",* que en 1137 embarazadas se encuentran dos muertes maternas, una por hemorragia y otra por eclampsia, lo que representa una mortalidad de 0.2%.

En el primer caso, tenemos que las hemorragias posparto se presentan por dos causas principales: atonía uterina o un desgarro que puede ser vaginal cervical o del cuerpo de la matriz. La atonía uterina es fácilmente detectable, por lo que podemos hacer el diagnóstico palpando la matriz y notando la falta de contracción al aplicar una pronta terapéutica, y en un caso ya muy severo, donde todas las medidas para lograr la contracción uterina no hayan dado resultado, recurrir a la histerectomía que debe ser subtotal para favorecer la rapidez de la cirugía.

Si no existe atonía uterina, el sangrado se debe seguramente a un desgarro vaginal; pero si es intenso, su origen reside principalmente en el cérvix o el cuerpo uterino. En estos casos es urgente y además sencilla la revisión del canal del parto mediante dos valvas y dos pinzas de anillos que tomando los labios del cerviz exponen perfectamente el cuello uterino, que es donde se producen con más frecuencia estos desgarros.

En el segundo caso de muerte, tenemos que la toxemia del embarazo es un padecimiento cuya principal característica es la elevación gradual de la tensión arterial, por lo que ninguna enferma que tenga control prenatal puede llegar a presentar un cuadro convulsivo, puesto que antes de llegar a la fase convulsiva existen datos que aconsejan la interrupción del embarazo ante la gravedad de un cuadro hipertensivo que no cede a las medidas terapéuticas tomadas.

Estos dos casos ejemplifican que estas muertes caen dentro de las que se consideran prevenibles y evitables.

En este trabajo de investigación mencionamos la infección posparto como complicación. Señalamos que esta morbilidad se debe a cuatro factores principales:

a) fallas en la asepsia,

b) exceso de confianza en los antibióticos,

c) sangrados graves,

d) retención de restos placentarios.

Para evitar o disminuir el índice de sepsis, es menester primero efectuar la atención del parto y todas las intervenciones con una estricta asepsia que garantice que se están llevando a cabo los procedimientos de una manera correcta, puesto que la infección se desarrolla según la intensidad de la contaminación, y cuando ésta es muy grande, los antibióticos no impiden su desarrollo, por lo que descuidar la asepsia confiando en la antibioticoterapia es una falla en la apreciación.

Otra de las causas que favorecen la aparición de infecciones es la hemorragia, y cuando ésta es intensa, debe reponerse el volumen sanguíneo, con objeto de no favorecer la aparición de un cuadro infeccioso, en especial en el caso de las cesáreas,

en donde es sumamente grave y además a futuro compromete la posibilidad de un parto por vía vaginal y conlleva el riesgo de una ruptura uterina. La revisión rutinaria de la placenta, procedimiento simple pero efectivo, evita en alto grado la posibilidad de dejar restos en la cavidad uterina y dar pie al desarrollo de gérmenes en ese sitio.

En cuanto al parto vaginal distócico, tenemos que durante el control prenatal se puede valorar clínicamente la pelvis en la semana 38 y, si existe alguna duda, recurrir de inmediato a los estudios auxiliares de gabinete como rayos X o ecosonografía. Si nos encontramos con una situación viciosa como la transversa o una presentación pélvica, la detección de esta distocia la podemos diagnosticar durante la vigilancia prenatal y tomar las medidas necesarias.

Respecto a las complicaciones del recién nacido, la vigilancia continua en el trabajo de parto, de las contracciones uterinas, la frecuencia del latido cardiaco y la valoración del avance de la presentación es de suma importancia para evitar daño fetal. Se considera que la falta de avance del producto en el control del parto es una llamada de atención sobre una probable distocia materna o fetal.

En lo referente a los desgarros, podemos decir que el temor al corte perineal lo hace insuficiente o no lo realiza, lo que trae como consecuencia el desgarro, por lo que debe indicarse al interno de pregrado la manera correcta de hacer el corte, mostrando el médico titular la maniobra correcta, indicando la suficiente longitud y que en esa zona medio lateral del periné no existe posibilidad de lesionar algún elemento de importancia.

Otra cosa que genera con mucha frecuencia el sufrimiento fetal es la inducción que *no está indicada*, pues desafortunadamente, a veces ésta se realiza por rutina, lo que en última instancia lleva a una iatrogenia, por lo que el procedimiento debe efectuarse siempre con una indicación correcta y precisa.

Estas consideraciones muestran que la prevención de las causas de morbimortalidad materna como son la toxemia, la hemorragia y la infección, y la morbimortalidad fetal, pueden ser prevenidas o disminuidas en su incidencia, teniendo en mente un buen control prenatal que es capaz de detectar anomalías que van a repercutir tanto en la madre como en el producto y nos otorga tiempo para corregir o tratar de corregirlas en beneficio del binomio materno-fetal.

Este tipo de estudios de mortalidad en los hospitales donde se atienden partos es de gran utilidad, ya que gracias a éstos podemos conocer las causas de la morbimortalidad tanto materna como fetal en cada nosocomio en particular y poner en práctica medidas que reducirán estos índices negativos de una manera importante.

Prevalencia del uso de anticonceptivos en Xalapa

Dr. Pedro Coronel Pérez, Dr. Pedro Coronel Brizio,
Dra. Lorena Mendoza Camacho,
Alumnos del 7o. semestre , Fac. de Medicina

RESUMEN:

Se describe un estudio para valorar el uso de los distintos anticonceptivos en nuestra población. Existe un porcentaje significativo de mujeres que no utilizan ningún método. La utilización de hormonales ha disminuido a favor de un aumento de la esterilización tubaria. Por lo que se refiere a la paridad, los hormonales orales ocupan el primer lugar en las nulíparas y paridades I y II, seguidas por la esterilización quirúrgica. A partir de la paridad I se inicia el uso del dispositivo intrauterino (DIU), que aumenta en las paridades II y III, disminuyendo posteriormente. El mayor número de anticonceptivos son proporcionados por la Secretaria de Salud, la cual brinda las indicaciones en la consulta externa y en el área de hospitalización posterior a la atención del parto. En ocasiones, el uso de anticonceptivos es aconsejado por personas ajenas al área de la salud.

Palabras clave: anticonceptivos.

SUMMARY.

In this work, the results from a study to evaluate the use of several contraceptives in our town are presented. It was found that a significant percentage of women, do not use any anticonceptive methods. The use of hormonal contraceptives has droped under cover of an increase of tubal ligation and IUD methods. Concerning parity, the hormonal method appears in first place among no parity and parity I and II, followed by surgical sterilization. The use of IUD begins at parity I, and the corresponding percentage, it increases in parity II and III, and then it starts to decrease. Most methods are provided by the Health State Office (Secretaria de Salud) and their use are indicated mainly by physicians in external consult and after childbirth, followed by no physician's advice, in that order.

Palabras clave: Contraceptives.

ANTECEDENTES.

Sigmund Freud, coloca a la anticoncepción como uno de los máximos logros del hombre cuando dijo "*teóricamente sería uno de los grandes triunfos de la humanidad, si el acto de procreación responsable, se pudiera elevar al nivel de conducta voluntaria y separarlo del imperativo de satisfacer el impulso natural".*

Seis décadas después de esta afirmación, se probó la primera pastilla anticonceptiva que fue elaborada por tres laboratorios diferentes. Este suceso fue trascendental, debido al acelerado crecimiento del número de habitantes del mundo, el cual podría disminuirse con el uso de un tipo de anticonceptivo de fácil utilización, como son: los hormonales orales a los cuales se unieron otros métodos como los inyectables, el DIU, la esterilización quirúrgica, laparoscopia, y los ya conocidos métodos orales como los preservativos.

En la época del auge del Imperio Romano, la población mundial era de 250 millones de personas en todo el mundo. Actualmente el número de habitantes del planeta sobrepasa los 5,000 millones.[1]

El aumento es consecuencia de los avances científicos en relación a la salud: vacunas, antibióticos y drogas nuevas, etc; pero la explosión demográfica nos enfrenta a un problema ambiental y económico

Recibido 04/05/03 - Aceptado 15/07/03

aún más grave en los países subdesarrollados, que debemos ayudar a resolver con campañas de planificación familiar y educación en salud, cuyo objetivo es procurar que descienda el número de embarazos, especialmente en mujeres jóvenes, limitando el número de descendientes de cada pareja. En México, el uso de los métodos anticonceptivos se inicia en 1961, trece años antes de que existiera el programa de planificación familiar[2] y a partir de 1973 con la nueva ley de población, se iniciaron en las instituciones de salud los programas de planificación familiar y las acciones se llevaron sobre cuatro bases: control de la fertilidad como medio para disminuir la explosión demográfica; por indicaciones médicas obstétricas o ginecológicas; para una planificación familiar así como factor para la salud reproductiva.[3] De las áreas urbanas se fue desplazando al medio rural y actualmente la campaña sobre el control de la reproducción es uno de la más importantes del gobierno.

La elección del método anticonceptivo ha cambiado con el curso del tiempo. Todo ello ha motivado a la realización de un estudio, en un grupo de mujeres, para determinar cuales son actualmente las preferencias de las usuarias en relación con la edad y paridad en la ciudad de Xalapa, Veracruz, México.

MATERIAL Y METODO.

Se efectuó un estudio prospectivo transversal, multicéntrico en un período que abarca de marzo del 2000 a febrero del 2003. Se realizó en un grupo de mujeres de la población en edad reproductiva y vida sexual activa, en edades comprendidas de 15 a 40 años y que acudieron a consulta en los diferentes hospitales asistenciales, del Desarrollo Integral del a Familia Municipal (DIF) y del Instituto de Investigación sobre Educación y Salud, con el objeto de averiguar quienes utilizaban métodos anticonceptivos y quienes no.

Se aplicó una encuesta a las usuarias de los diferentes hospitales y centros asistenciales en donde se investigó el uso de los distintos métodos anticonceptivos en relación con la edad, paridad, obtención del método y quien lo indica.

RESULTADOS.

De un total de 1864 mujeres estudiadas, se encontró que 1256 (67.33%) utilizan algun método de anticoncepción. 608 mujeres (31.6%) no utilizaron ningún procedimiento para evitar el embarazo, ni aún los tradicionales, a pesar de estar en una zona urbana donde hay mayor facilidad para adquirirlos, ya que son proporcionados gratuitamente por las instituciones

Cuadro I.
Total de mujeres encuestadas
N=1864

USO DE ANTICONCEPTIVOS	No.	%
Que utilizan métodos anticonceptivos	1256	67.3
Que NO utilizan ningún método	608	31.6

Encontramos que después de los 25 años, los anticonceptivos son usados por un total de 932 mujeres del total estudiadas, lo que indica que en las personas menores de 25 años y en los grupos de adolescentes, siendo este el grupo el que requiere mayor control del embarazo no toma ninguna medida al respecto. (Cuadro II)

Cuadro II
Edad de la mujer que utiliza métodos anticonceptivos en la serie

Grupo de Edad	Número de mujeres
Hasta 19 años	109
De 20 a 24	215
De 25 a 29 años	426
De 30 a 35 años	306
De 36 a 40 años	200

En el cuadro III, se observa que el grupo de multíparas con tres partos son los que representan el porcentaje más alto, seguido de las de Paridad II y en tercer lugar las mide paridad IV, siendo menor la utilización en la paridad I y en ultimo lugar en la nulípara, cosa explicable por sí misma.

Cuadro III
Paridad en el uso del anticonceptivo

Paridad	No. de usuarias	Porcentaje
Nulípara	146	11.6%
Para I	216	17.1%
Para II	292	23.2%
Para III	367	29.2%
Para IV o mas	235	18.7%

El primer lugar en el uso de métodos anticonceptivos corresponde a la esterilización quirúrgica, con 412 (32.8%) que muestra a una tercera parte de las usuarias que emplearon este procedimiento.

Los anticonceptivos hormonales siguen ocupando un segundo lugar significativo en la preferencia de anticonceptivos con 372 usuarias (29.5%) en nuestra serie, mostrando que su uso ha ido disminuyendo con el paso del tiempo.

Los anticonceptivos inyectables no se han popularizado mucho, siendo las ámpulas de aplicación mensual las mas utilizadas.

En cambio, otro procedimiento que ha ido incrementando su uso es la utilización del DIU con una cifra de 239 (19.0%), debido a que cuando se indica, es un procedimiento de larga duración que llega hasta cinco años, de gran seguridad y su control es a largo plazo, lo que representa grandes ventajas.

El preservativo, con 155 usuarias es un método simple y útil, otorgando además, protección contra las enfermedades de trasmisión sexual, pero cuyo uso como un procedimiento continuo, no es muy aceptado como método permanente.

Los métodos hormonales usados por 31 pacientes (2.4%) son los de barrera, óvulos y los tradicionales. (Cuadro IV)

Cuadro IV
Tipo de anticonceptivo utilizado

Anticonceptivos	Usuarias	Porcentaje
Hormonales orales	372	29.5%
Hormonales inyectables	44	3.5%
Dispositivo intrauterino	239	19.0%
Salpingoclasia	412	32.8%
Preservativo	158	12.5%
Otros	31	2.4%

Encontramos que en las nulíparas, los hormonales orales son los mas utilizados ocupando el primer lugar, seguidos del preservativo y los hormonales inyectables. En la paridad I, los dos primeros semejan al grupo anterior, pero aparece el dispositivo intrauterino con un significativo aumento. En la paridad II los hormonales continúan siendo el método preferencial, a la par del DIU, posteriormente la esterilización quirúrgica, quedando después el preservativo y los inyectables hormonales. En las mujeres con paridad III casi la mitad optaron por la esterilización quirúrgica, seguido por los dispositivos intrauterinos y los hormonales orales, dejando en último lugar de preferencia los inyectables y el preservativo. El último grupo, Paridad IV o mayor, prácticamente las tres cuartas partes de las usuarias se decidieron por la salpingoclasia, seguida de los hormonales orales, después el DIU, al cual siguen el preservativo y los inyectables. En todos los grupos se observa que los procedimientos de barrera y los tradicionales son utilizados con menor frecuencia. (Cuadro V)

Cuadro V
Gestación y tipo de anticonceptivos utilizado

Paridad	Hormonales Orales	Hormonales Inyectables	DIU	Salpingo	Preser-vativo	Otros	Total
Nulípara	101	4	0	0	48	3	**156**
	64.7%	**2.5%**	**-**	**-**	**30.7%**	**1.9%**	
Par I	103	3	26	1	51	5	**189**
	54.4%	**1.5%**	**13.7%**	**0.5%**	**26.9%**	**2.6%**	
Par II	92	12	91	43	36	9	**283**
	32.1%	**4.2%**	**3l.8%**	**15.0%**	**12.7%**	**3.1%**	
Par III	51	15	99	181	15	8	**369**
	13.6%	**4.0%**	**25.4%**	**48.3%**	**4.0%**	**2.1%**	
Par IV y +	25	10	23	187	8	6	**259**
	9.6%	**3.8%**	**9.1%**	**72.2%**	**3.1%**	**2.3%**	

Como es lógico, la mayor parte de las indicaciones de los métodos anticonceptivos se llevan a cabo en la consulta externa de las diferentes clínicas u hospitales, pero una cuarta parte de estas se realizan en el posparto. Existe un pequeño número de mujeres que usan los anticonceptivos por consejo de familiares o amistades que les recomiendan el método semejante al que ellas emplean. (Cuadro VI)

Cuadro VI
Indicación del método

Indicado por:	No. de usuarias	Porcentaje
En consulta externa	883	70.3%
En el posparto	319	25.3%
Por recomendación no médica	54	4.2%

El mayor volumen de anticonceptivos es proporcionado por la Secretaria de Salud con 991 usuarias, ofreciendo hormonales orales, inyectables, dispositivos intrauterinos, preservativos y además efectúa esterilización quirúrgica en sus hospitales. La cifra del IMSS descansa en la salpíngoclasia, la cual se realiza a esposas o parejas de trabajadores que transitoriamente son afiliados a esa institución y además organizan campañas ocasionales que incluyan a no derechohabientes. Un bajo número de usuarias adquieren sus anticonceptivos por medio de compra particulares, con preferencia a los hormonales orales. (Cadro VII)

Cuadro VII
Quien proporciona el método

Institución	No. Usuarias	Porcentaje
Secretaria de Salud	991	78.9%
IMSS	246	19.5%
Compra	19	1.5%

DISCUSIÓN

Nuestro estudio fue realizado en un estrato socieconómicamente bajo. Notamos que no obstante de ser población urbana, un elevado porcentaje de encuestadas 31.6%, no usa ningún método y esta renuencia esta motivada en un buen numero de casos por la influencia marital, religiosa o el bajo nivel educativo de la misma mujer.

Comparando nuestro estudio con el de otras fuentes[4] coincidimos en que el anticonceptivo con un mayor porcentaje corresponde a la salpíngoclasia, que tiene varias ventajas entre otras el ser un método definitivo, no causa efectos secundarios, no interfiere con el acto sexual, ni precisa de control o seguimiento[5], teniendo nuevas técnicas como la minilaparotomía y laparoscopia que disminuyen el riesgo quirúrgico. Respecto a la edad a que debe utilizarse la intervención, la Dra, Martha Durand Carvajal, del Instituto Nacional de la Nutricion señala que: "Aunque la pareja sea joven, si la decisión es acertada, lo importante no es la edad,

sino la forma en que se toma la decisión".[6]

Los hormonales orales ocupan el segundo lugar a diferencia de otros estudios donde su incidencia es mas baja, como vemos en el estudio realizado en Colombia en 1995, en donde el porcentaje de usuarias es solo del 12.9%.[7]

Esta preferencia en nuestro estudio seguramente se deriva de la mayor facilidad en la adquisición las pastillas y el mayor conocimiento de la población sobre este método, pero presentan el inconveniente de los efectos secundarios como cefalea, nauseas, irritabilidad, el olvido ocasional de la toma y la falta de continuidad en su uso, provoca numerosas fallas.

Los hormonales inyectables, en la población estudiada, no parecen ser de la preferencia de las mujeres, resultando una baja incidencia en nuestra investigación.

Un procedimiento que ha tomado auge es el uso del DIU, el cual ocupa el tercer lugar y su uso tiene ya medio siglo.[8] Es un método de alta seguridad, el seguimiento es a largo plazo. Pudiéndose utilizar el mismo dispositivo durante cinco años con la opción de reaplazarlo por uno nuevo. Su indicación debe ser precisas para evitar infecciones.

El uso del preservativo en la serie es infrecuente, tal vez debido al rechazo principalmente masculino para usarlo como método a largo plazo, pues algunos hombres de mayor edad, indican pérdida de la sensibili dad.[9]

Entre los adolescentes es donde debe hacerse la mayor campaña anticonceptiva, ya que un 10% de todos los nacimientos ocurren en este grupo de mujeres. En un estudio realizado en la ciudad de México tenemos que si bien el preservativo es el procedimiento mas usado, utilizan también métodos tradicionales bastante inseguros como son el ritmo y el *coitus interruptus*.[10]

Vemos que aunque en nuestra población sea aceptable el uso de anticonceptivos por la mujer, todavía queda una tarea bastante difícil por delante, al igual que en el resto del país, puesto que es necesario el aumento en el número de usuarias, haciendo énfasis que la educación en salud es fundamental para el logro de mayores y mejores metas.

BIBLIOGRAFÍA.

1 Dicfaluzy E. La revolucion demográfica ¿quo vadis homo? Ginec. Obst. De México 2002 70: 217-225.

2. Alvarado Duran A. Antinconcepción en México Ginec. Obstetricia de México.2002 70 227-235

3.- Kumate J. Palabras pronunciadas en Los Pinos como Secretario de Salud. 8 feb 1980

4.- Cambios registrados en la combinación de métodos anticonceptivos en distintos paises en desarrollo Population Reports 2000 8.

5 Esterilizacion femenina segura y eficaz. Restricciones. Network en español. 1997 18:11

6.- Restricciones de la salpingoclasia NetWork en español 1997 18 11

7.-Uso de anticonceptivos en el mundo, Population Reports 2000 XXVIII 1: 7-10

8.- Los DIU un nuevo examen Population Reports 2000 XXVIII 2 7-10

9 .- Metodos de barrera. NETWORK en español 1997 18-6

10. García Baltasar J. Práctica anticonceptiva en adolescentes del area metropolitana. En la ciudad de México. Boletín Salud Pública 1992 34 413-426

Dermatitis Seborreica

Dr. Leodegario Oliva Zárate
Instituto de Ciencias de la Salud

RESUMEN

La dermatitis seborreica es una enfermedad descamativa crónica, de origen desconocido, probablemente genético, que se presenta a cualquier edad, con un patrón clínico muy variado y cuyos multiples tratamientos están encaminados clínicamente a su control.

Palabras clave: dermatitis seborreica, etiología, clínica y control.

SUMMARY

Seborrheic dermatitis is an scaly cronic disease wich etiology is unknowed, probabily genetic, it appears in any age group with a clinic patern variable and the multiple treatments are oriented exclusivelly to its control.

Key words: seborrheic dermatitis, etiology, clinic and control.

INTORDUCCIÓN

La dermatitis seborreica es una dermatosis eritematopapuloescamosa crónica, recurrente y muy frecuente, afecta a lactantes y adultos. Suele localizarse en áreas de mayor concentración de glándulas sebáceos (cuero cabelludo, cara y tercio superior del cuerpo). Esta alteración ha recibido múltiples denominaciones: eccema seborreico (Unna), pitiriasis seca y esteatosis (Sabouraud), eccemátides, etcétera.

La enfermedad tiene una variación amplia y va de moderada a severa e incluye patrones psoriasiformes, pitiriasiformes y eritrodérmicos. En general se afecta más el varón que la mujer. Un rasgo trascendente de esta enfermedad es que representa una de las manifestaciones cutáneas más comunes en pacientes con infección por V.I.H. presentándose aproximadamente en 85% de estos pacientes. Por esa razón este padecimiento está incluido en el espectro de lesiones marcadoras de la infección por V.I.H., por lo que debe evaluarse la dermatitis seborreica con mucho cuidado en pacientes de alto riesgo.

Incidencia. La dermatitis seborreica tiene dos picos etáreos principalmente, uno durante la infancia, dentro de los tres primeros meses de vida, y el segundo de la 4ª a la 7ª década de la vida. La enfermedad afecta aproximadamente de 2.5 % de la población.

Etiopatogenia. Para la mayoría de los autores, la enfermedad sigue siendo de etiología desconocida; sin embargo, existen numerosos factores relacionados en su presentación; entre estos factores podemos destacar: un componente familiar importante, un aumento de actividad en las zonas de mayor concentración de glándulas sebáceas (valores de grasa superficial normales, pero con mayor contenido de colesterol y triglicéridos),un componente neurológico (se asocia a anomalías del sistema nerviosos central como la enfermedad de Parkinson, la parálisis facial, poliomielitis y la siringomielia), aunque la mayor parte de los pacientes con dermatitis seborreica no tienen otra patología neurológica subyacente; también se relaciona con los cambios estacionales (mas frecuente en invierno) y el estilo de vida (más frecuente en sedentarismo y en la alimentación rica en hidratos de carbono). En niños se ha asociado al déficit de biotina y del inhibidor del factor C5 del

Recibido 28/10/03 - Aceptado 26/11/03

complemento. Se ha implicado en la presentación de las lesiones al Pitirosporum ovale a la ***Candida albicans*** y a la actividad androgénica. Existen otros factores como los fármacos que producen lesiones semejantes a la dermatitis seborreica, entre los cuales se encuentran el arsénico, oro, metildopa, cimetidina y los agentes neurolépticos. El agobiamiento emocional parece agravar la enfermedad.

Cuadro clínico.- En todos los casos se encuentra el estado seborreico, es decir, excesiva producción de grasa en la piel; se pueden distinguir varias formas:

a).- La dermatitis seborreica del lactante, en donde se afecta principalmente el cuero cabelludo y los grandes pliegues (inguinocrurales) con escamas y costras de aspecto grasoso, pudiendo afectarse también la cara, el tórax y el cuello. La cabeza puede estar cubierta por una costra de aspecto grasoso y gruesa (llamada costra de leche) sin causar caída de pelo y con poca inflamación.

Cuando se usa ropa semioclusiva y los pañales favorecen la humedad, la maceración y la dermatitis intertriginosa, sobre todo en grandes pliegues, puede ocasionar infecciones secundarias por C. Albicans, S. Aureus y otras bacterias.

b).- Eritrodermia descamativa (enfermedad de Leiner):

Esta complicación de la dermatitis seborreica fue descrita en 1908 por Leiner y consiste en una generalización de la enfermedad (eritrodermia). Los niños la presentan en forma severa con anemia, diarrea y vómitos. Presentando estos pacientes un déficit de C5. Esta enfermedad se suele presentar en niños menores de tres meses de edad y tiene el potencial de llegar a ser bastante grave. En las primeras etapas, las lesiones se manifiestan en cara, región inguinal y anal, para después generalizarse a toda la piel.

c).- Dermatitis seborreica del adulto: Las lesiones típicas son maculopápulas descamativas más o menos delimitadas con frecuentes fisuras y costras que suelen acompañarse de pruirito y/o escozor. Las escamas suelen ser grasientas y descansan sobre placas eritematosas.

En cuero cabelludo se manifiesta habitualmente abundante caspa. En esta localización, el eritema y la descamación se extienden gradualmente para formar placas de bordes bien definidos; pueden permanecer aisladas o confluir por fuera de la línea de implantación del pelo, originando la llamada “corona seborreica”.

En las llamadas zonas típicas, que son las más importantes, se presenta el cuero cabelludo, la cara (cejas, pestañas, región interciliar, pliegues nasogenianos, región frontal), pabellón auricular y pliegues retroauriculares, región preesternal, zona interescapular y grandes pliegues.

Una forma especial en el cuero cabelludo es la llamada “falsa tiña amiantácea”, donde una o varias placas se muestran cubiertas por escamas blanquecinas, como de amianto, conglutinando los cabellos.

En otras ocasiones pueden confluir varias placas en la región esternal, dando lugar a fisuras arciformes (eccema pelatoide de Unna).

Diagnostico diferencial. En el lactante debe hacerse diagnóstico diferencial con varias entidadesdermatitis atópica, intertrigo candidiásico, dermatitis del pañal y la forma generalizada con la enfermedad de Lille. En adultos, con las tiñas del cuerpo y la pitiriasis versicolor, con la psoriasis, dermatitis de contacto, dermatitis infecciosa, liquen simple y la pitiriasis rosada, entre otras.

Tratamiento. En general el tratamiento está dirigido a eliminar las escamas y las costras, inhibir la colonización de levaduras, controlar la infección

secundaria y disminuir el eritema y el prurito.

Los pacientes deben estar informados acerca de la naturaleza crónica de la enfermedad y entender que el tratamiento tiene por objeto el control de la misma más que curar.

En lactantes y en cuero cabelludo deben desprenderse las costras con compresas de aceite de oliva tibio, esteroides de baja potencia por períodos cortos, champús suaves a base de piritionato de zinc y ketoconazol al 2%.

En zonas intertriginosas no deben usarse esteroides, el tratamiento se basa en emolientes o secantes dependiendo del caso, además del uso del ketoconazol en crema.

En adultos, y dado que la enfermedad se asocia con una evolución impredecible y prolongada, se recomiendan esquemas de tratamiento cuidadoso y suave. Pueden usarse agentes antinflamatorios y, cuando están indicados antimicrobianos y antimicóticos.

Para la cara y el resto del cuerpo se usarán esteroides tópicos de baja potencia en crema, pomada o loción dependiendo de la zona y la extensión de la lesión, debiendo tener en cuenta que el abuso o aplicación prolongada de estos medicamentos pueden provocar o inducir efectos colaterales como dermatitis por esteroides, fenómeno de rebote, rosácea esteroidea y dermatitis perioral, entre otros. En general debe evitarse el uso de esteroides fluorados.

El uso de antimicóticos representa una alternativa importante a los esteroides, en forma de champú y cremas. Los estudios a doble ciego señalan una mejoría del 70 al 95%.

Otra alternativa importante para el tratamiento de la dermatitis seborreica es el uso de los análogos de la vitamina A (calcipotriol, tacalcitol, y otros).

El papel de la dieta en esta patología es relativamente importante y se recomienda reducir la ingesta de grasas, sobretodo saturadas, y conseguir una ingesta de biotina (vitamina H) suficiente para su efecto antilipotrópico. Suele existir carencia de biotina en pacientes con antibioticoterapia prolongada o ingesta masiva de clara de huevo.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Fitzpatrick. Dermatología en medicina general 5ª edición. 2001.Ed. Panamericana.

2.- López-Piñera M., Leal-Hernández M., Ferrer-Mora A., Cervantes-Canesa F. y Clemente-Valenciano A. M. Manejo de la dermatitis seborreica. JANO. 1999. Murcia, España.

3.- Ruiz-Maldonado R. Dermatología pediátrica. 1ª Ed. Interamericana. 1999.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Manifestaciones Bucales en Pacientes Anoréxicos y Bulímicos de Tipo Compulsivo Purgativo

Ma. Gabriela Nachón García[1], Tomás Gerardo Hernández Parra[2]
Gustavo Alonso Félix López[3] ,Cindy Flores Gracia[4]
[1]Instituto de Ciencias de la Salud, U.V. [2]Hospital Escuela de Ginecología y Obstetricia, U.V.
[3]Instituto de Investigaciones Psicologícas, U.V. [4]Estudiante de la Facultad de Odontología-Zona Xalapa, U.V.

RESUMEN

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA), tales como la anorexia y la bulimia nerviosa de tipo purgativo compulsivo, se caracterizan por la autoinducción del vómito. Al presentarse esta conducta de manera periódica por un lapso de tiempo aproximado de dos años, los tejidos dentales se verán afectados. Dentro de sus principales manifestaciones destacan: erosión dental, caries, alteraciones en mucosa y parodonto. Aunque éstas no ponen en riesgo la vida, de no diagnosticarse y tratarse oportunamente, serán irreversibles.

El odontólogo, al detectar boca seca, erosión y/o cambio en el pH salival, deberá descartar TCA, estando conciente que las más de las veces el paciente negará su problema.

La instrucción y educación de aspectos tales como la erosión y los efectos que la deshidratación y la dieta tienen sobre los tejidos bucales serán el paso inicial en el tratamiento dental. Es necesario advertir que el tratamiento dental no será sencillo y que el clínico debe considerar como un reto importante la recuperación y el mantenimiento del paciente, pero por tratarse de un padecimiento multisistémico deberá tratarse por un equipo multidisciplinario especializado en el tratamiento de este padecimiento.

Palabras clave: Trastornos de la Conducta Alimentaria, anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, erosión dental, xerostomia, sialoadenitis.

ABSTRACT

Eating disorders, such as anorexia and bulimia nervosa of compulsive purgative type, are characterized by the self-induction of vomit.

When appearing this behavior of periodic way by a time interval of two years approximated, oral tissue will be affected. Within its main manifestations of odontologic character it is emphasize: dental erosion, decay, alterations in mucous and periodontium. Although these manifestations do not put in risk life, they are some of the signs and symptoms of patients with eating disorders, those that, of not being diagnosed and treated on time, will be irreversible. The odontologist when detecting dry mouth, erosion and/or change in pH salivary, will have to discard eating disorders type, being conscientious that, most of the times, the patient will deny his problem. The instruction and education of aspects such as the erosion and the effect that the dehydration and the diet have on oral tissue will be the initial step in the dental treatment. The dental treatment of these cases will not be simple. The clinical must consider an important challenge the recovery and maintenance of the patient obtaining dental aesthetic function and improving self-esteem. Being a multisystemics suffering will have to be treated by a multidisciplinary specialized team.

Key words: Eating disorders, anorexia nervosa, bulimia nervosa, dental erosion, xerostomia, sialoadenitis.

INTRODUCCIÓN

La anorexia y la bulimia nerviosa son padecimientos reportados en la literatura médica desde hace muchos

Recibido 01/08/03 - Aceptado 25/10/03

años (ya en 1684). A pesar de ello, poco se ha escrito sobre el tema desde el punto de vista dental. Estas enfermedades van adquiriendo auge, el cual incide de manera directa en el aumento de casos de etiología psiquiátrica, repercute en la práctica estomatológica en aspectos de tipo diagnóstico preventivo y tratamiento a corto, mediano y largo plazo. Con su reconocimiento oportuno se podrán identificar trastornos agregados de tipos endocrinos, cardiovasculares, psicológicos, gastrointestinales, entre otros, los cuales comprometen las condiciones de salud general del paciente durante un procedimiento dental.

Es importante la adecuada interpretación en el aparente aumento de las tasas de incidencia, que parecieran representar más acertadamente un incremento en el conocimiento de estos padecimientos (diagnóstico) y no en la incidencia real del problema (número de casos).

El carácter odontológico tiene relevancia, no porque sus manifestaciones bucodentales sean graves o pudieran poner en peligro la vida, sino por ser las únicas que no pueden ser revertidas, razón por la cual deben ser reconocidas de manera precoz y tratadas con prontitud.

La finalidad de este artículo es, antetodo, el crear conciencia de la importancia del diagnóstico de los trastornos bucales en la anorexia y bulimia nerviosa para ser incluido dentro de un interrogatorio de salud dental ideal, así como motivar futuras investigaciones sobre el tema.

Los trastornos de la ingesta se caracterizan por una relación impropia con el alimento. Existe una grave desviación de los hábitos alimentarios, la cual llega más allá de un trastorno psicológico. Éstos afectan la salud integral del individuo, y perjudican su desempeño social y profesional. Las variantes principales de los trastornos alimentarios son: anorexia nerviosa, bulimia nerviosa e ingesta compulsiva de comida. Son fenómenos complejos e íntimamente relacionados. Biológicamente, el común denominador de las tres es desequilibrio calórico (relación ingreso-gasto calórico). Finalmente es éste el factor desencadenante de la mayoría de los trastornos sistémicos y locales que presentan los pacientes.[1]

La anorexia nerviosa consiste en una alteración grave de la conducta alimentaria. Las personas con este cuadro enflaquecen al punto de inanición, perdiendo por lo menos de 15% a un máximo de 60% del peso corporal normal.[2,3] Es una enfermedad propia de una distorsión corporal donde la persona se percibe a sí misma más obesa o de mayor peso que lo que en realidad tiene. Existe un deseo descontrolado e irracional por bajar de peso, lo que produce una interrupción del apetito y de la ingesta calórica diaria. Se altera con esto la piel, la digestión y el sueño. El estado anímico se vuelve depresivo. Hay aislamiento social y, finalmente, uno de los síntomas indicadores del nivel en el que se encuentra el trastorno es la amenorrea o ausencia de menstruación.[3,4]

El diagnóstico de la anorexia se basa no sólo en la ausencia de un origen orgánico, sino en la presencia de ciertas características. Desde esta perspectiva, conviene recordar los criterios considerados por la Asociación Psiquiátrica Americana para el diagnóstico de la anorexia nerviosa:[5]

- Rechazo a mantener el peso corporal por encima del mínimo normal para la edad y talla.
- Miedo intenso al aumento de peso o a ser obeso incluso con peso inferior al normal.
- Distorsión de la apreciación del peso, el tamaño o la forma del propio cuerpo.

- En las mujeres, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos en el plazo previsto.[6]

En la anorexia nerviosa se distinguen dos subtipos:

- El tipo restrictivo: la pérdida de peso se consigue con dieta o ejercicio intenso. No recurren a atracones ni purgas.
- El compulsivo purgativo: recurre regularmente a atracones o purgas, incluso después de ingerir pequeñas cantidades de comida.[2,6]

Los TCA han sufrido un incremento espectacular en su incidencia en los últimos años. La bulimia nerviosa afecta mayoritariamente a mujeres entre los 14 y los 18 años con una prevalencia de 2 a 4%.[7,8] Llegó a considerarse una epidemia a raíz de su clasificación como diagnóstico diferenciado de la anorexia nerviosa en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales[9] (DSM IV) en 1995. Los criterios considerados para establecer este diagnóstico diferencial son los siguientes:

1. Presencia de atracones recurrentes. Definiremos un atracón por las siguientes características:

1.1 Ingesta de gran cantidad de alimento en un espacio corto de tiempo, o sea cantidades superiores a la de la mayoría de las personas en el mismo tiempo.

1.2 Pérdida de control sobre la ingesta del alimento, sensación de no poder parar de comer.

2. Conductas compensatorias inapropiadas, repetidas, con el fin de no ganar peso, por ejemplo: provocación del vómito, uso de diuréticos, laxantes, enemas, ayuno o ejercicio excesivo.

3. Los atracones y las conductas compensatorias son producidas no menos de dos veces a la semana durante un período de tres meses.

4. La autoevaluación está sumamente influida y determinada por el peso y la silueta corporal.

5. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Esta clasificación dio origen a dos subtipos:

Tipo purgativo: Durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes y diuréticos.

Tipo no purgativo: Durante el episodio, la persona emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ejercicio intenso, el ayuno, etcétera.

El trastorno por atracón presenta ciertas características propias que lo distinguen de la anorexia nerviosa. Finalmente, ambos trastornos alimentarios complejos están íntimamente relacionados y difícilmente se encuentran en un solo paciente.[10,11]

Tanto en la anorexia como en la bulimia nerviosa, ambas del tipo compulsivo purgativo, la piedra angular de la semiología es el vómito. Debido a ello, los pacientes presentarán diversos grados de lesiones dentales.

Quien se dedique a la atención de la salud dental deberá conocer las manifestaciones clínicas bucales de está enfermedad, lo que permitirá diagnosticar y orientar al paciente y a la familia sobre la mejor manera de tratar el padecimiento oportunamente.

MANIFESTACIONES BUCALES

La anorexia y la bulimia nerviosa y sus presentaciones atípicas son trastornos alimenticios. Aunque son enfermedades mentales, ambos trastornos pueden tener consecuencias físicas serias incluyendo daño a la salud oral. Numerosos documentos han reportado las consecuencias dentales y el manejo individual de un

reducido numero de pacientes.[2,12]

Mendoza y Nistal (1998)[13], así como Gay y Ramírez (2000),[1] describen las lesiones dentales producidas por vómito recurrente provocado en los trastornos de la conducta alimentaria sobre todo el subgrupo purgativo de la bulimia nerviosa y la anorexia nerviosa con erosiones dentales y alteraciones de las glándulas salivales. La naturaleza de estos trastornos comúnmente ensombrece los problemas dentales.

Debido al origen de carácter psicológico de estos pacientes, pueden mostrar poco o nulo interés en su cuidado de salud general y bucal; sin embargo, aunque las manifestaciones dentales de este tipo de padecimientos no atentan contra la vida, son las únicas manifestaciones que no pueden ser revertidas,[14] por lo que requieren de reconocimiento y de un tratamiento preventivo oportuno.[15,16]

Dentro de las principales manifestaciones buco-dentales en los pacientes anoréxicos y bulímicos se encuentran:

- Descalcificación y erosión del esmalte.
- Caries extensas.
- Sensibilidad dental a estímulos térmicos.
- Alteraciones en la mucosa bucal y tejidos periodontales.
- Sialoadenitis y xerostomía.
- Pérdida de la integridad de las arcadas.
- Disminución de la capacidad masticatoria.
- Antiestética.
- Queilosis.
- Mordida abierta anterior.
- Restauraciones que sobresalen por encima de los dientes erosionados (pseudo-sobreobturación).[1,11,14,17,18,19,20,21]

Los efectos más relevantes sobre la cavidad bucal producidos por la anorexia y bulimia nerviosa de tipo purgativo compulsivo son**:** erosión de las piezas dentarias mayormente expuestas a los fluidos ácidos provenientes del estómago en el momento del vómito,[16] particularmente las caras palatinas del grupo anterosuperior, y aumento en la incidencia de caries por la presencia de una mayor acidez en el medio y por una disminución del flujo salival, la que, además de aumentar la incidencia de la caries, produce una manifiesta sequedad bucal que puede ser de ayuda en el diagnóstico.[22,23,24,25,26,27]

Erosión dental

De acuerdo con la declaración de la Federación Dental Internacional[28,29] (FDI),[i] la erosión dental se caracteriza por la pérdida de superficie de los tejidos duros dentarios.

Aunque no se conoce del todo su etiología, se le vincula con un proceso multifactorial químico o de disolución de ácidos. Clínicamente, la erosión dental puede aparecer en principio como un defecto adamantino brillante y liso, que si no se trata puede avanzar a la dentina y producir defectos graves que cambian la forma y función de la dentición.[24,28]

El factor bacteriano no se presenta en la erosión. Puede ser el resultado de la exposición a los ácidos de los alimentos, bebidas o regurgitación. Su desarrollo puede ser parte de un proceso acumulativo en el que influye la frecuencia y el tipo de la exposición al ácido, de las costumbres de higiene oral y de la vulnerabilidad individual. Es por esto que la erosión dental se encuentra dentro de la clasificación de las patologías bucales en aquellas provocadas por factores físicos y químicos.

Existen tres tipos de erosión dental: extrínseca,

[i] Federación Dental Internacional (FDI), fundada hace más de cien años, la única asociación mundial de la odontología que existe.

intrínseca e idiopática. La erosión extrínseca es provocada por alimentos, bebidas y otras fuentes externas de ácidos. La erosión intrínseca esta relacionada con la regurgitación o el reflujo de fluidos del estomago, cuyo ejemplo clásico es la encontrada en la cavidad bucal de los pacientes anoréxicos y bulímicos de tipo purgativo. Cuando las causas no se determinan con claridad recibe el nombre de erosión idiopática.

Cuando el proceso es activo, se necesita proteger de inmediato los tejidos duros del diente para evitar un mayor deterioro. Esto implica tomar medidas para reducir los factores etiológicos en el proceso erosivo.

La erosión producida sobre las piezas dentarias es masiva y, a diferencia de las abrasiones, abarca la totalidad de la cara afectada (palatina principalmente) al asumir la forma de una cuchara.

Se caracteriza por: erosión extensa de superficies palatinas anteriores; erosión moderada en superficies vestibular, anterior-superior; erosión moderada en superficies linguales y oclusal posterior superior e inferior y superficies linguales inferiores prácticamente inalteradas.[24,30,31]

Existe ausencia de pigmentaciones exógenas ocasionada por café, té, cigarrillo, etcétera, sobre las superficies erosionadas, lo cual además marca un indicio activo de la enfermedad. La rehabilitación de estas piezas es difícil, más aún cuando existe extrusión de las piezas antagonistas.

Mientras que la dieta es considerada la causa más importante de erosión dental, el riesgo de erosión debido al efecto de ácidos intrínsecos ha sido reconocido y estudiado. Teóricamente, todos los desordenes asociados a la presencia de ácido gástrico en cavidad oral, pueden derivar en desmineralización de los tejidos duros dentales. Sin embargo, las manifestaciones clínicas de erosión dental inducida por factores intrínsecos han sido solamente observadas a la fecha en desordenes asociados con regurgitación ácida persistente y vómito crónico. Éstos incluyen la enfermedad de reflujo gastro-esofágico, alcoholismo crónico y la bulimia nerviosa.[27,32]

El porcentaje (38%) de prevalencia de la erosión dental es bajo debido a que depende de la combinación de aspectos como el tipo de dieta, frecuencia de vómito, tiempo con el padecimiento, higiene (enjuague posterior al vómito), entre otros.[1,20,33] La erosión no aparece hasta que la regurgitación ha estado presente en forma continua por lo menos durante dos años. Se considera, a pesar de su baja prevalencia, que es la lesión dental típica de estos pacientes en orden descendente. El grado de erosión puede ser distinto en extensión y velocidad de progresión; esto crea un verdadero reto restaurativo y se complica aún más por:

- Capacidad de amortiguación salival (buffer).
- El pH salival.
- Magnitud flujo salival.
- Composición y grado de calcificación de la superficie dental.
- Parafunciones (bruxismo).
- Tipo de dieta ácida.[11,14,19,21,34,35]

Caries dental

El abuso en la ingesta de carbohidratos, asociado a una deficiencia en la higiene bucal, aumenta la prevalencia a la caries dental. El uso de medicamentos prescritos a los pacientes anoréxicos o bulímicos, tales como tabletas de dextrosa, vitamina C, bebidas ricas en sacarosa, entre otras, contribuyen a la presencia de dicho padecimiento. Es factible que existan cambios en la flora bacteriana de los microorganismos cariogénicos como s*treptococos mutans y lactobacilos*.[31]

En los pacientes anoréxicos y bulímicos de tipo

purgativo compulsivo, pueden existir grados variables de xerostomías asociadas a la deshidratación[ii] –producida por la pérdida de líquidos ocasionada por el vómito-, estados permanentes de ansiedad y secundarios a medicación depresora del sistema nervioso central lo que contribuye a mayor presencia y cúmulo de placa dentobacteriana.[25]

Entendemos por xerostomía la sensación subjetiva de sequedad de boca. No es específica de la edad geriátrica, pero predomina en pacientes que superan la quinta década de la vida. La sintomatología bucal y extrabucal asociada a xerostomía conlleva un déficit importante en la calidad de vida de estos pacientes.

Su prevención y tratamiento pasan por el conocimiento de los factores causales, destacando por su frecuencia e importancia la acción xerostomizante de numerosos fármacos.

Boca seca

La boca seca, también conocida como xerostomía, es una condición muy común que afecta alrededor de uno de cada cuatro a cinco adultos, principalmente mujeres. Usualmente es debido al decremento en la cantidad de saliva en la boca. La saliva tiene funciones muy importantes, con papel en el gusto, el habla, la masticación, la digestión y la protección de los dientes, la boca y los labios. Por lo tanto, sumada al malestar de la boca seca, una prolongada reducción en la cantidad o fluido de saliva puede tener consecuencias serias, entre ellas caries dental severa e infecciones orales y malnutrición. En suma, la boca seca es frecuentemente un indicador de muchas enfermedades. Las personas que sufren de boca seca también padecen de resequedad de ojos, nariz, piel y área vaginal.[36,37]

La xerostomía también puede ser causada por daño directo a las glándulas salivales debido a enfermedad, infección, o un efecto colateral de tratamiento médico, como lo es la radiación terapéutica. Una causa común de boca seca es la ingesta de medicamentos xerogénicos, los cuales reducen la producción de saliva en glándulas salivales por lo demás sanas. Alrededor de 1800 medicamentos tienen la capacidad de causar resequedad de boca. Estos medicamentos, los cuales se pueden obtener por prescripción (tales como los antidepresivos) o sin ella (tales como los remedios para la gripa o antialérgicos), tomados después de un periodo de tiempo, pueden incrementar el riesgo de infecciones orales y dentales.[37,39]

La saliva mantiene y protege la integridad de la mucosa bucal, participa en la protección de la dentadura gracias a su composición química, que le confiere un efecto tampón y contiene los iones necesarios para la remineralización de los dientes.[40] Además tiene capacidad antifúngica, antibacteriana y antiviral, necesarias para el mantenimiento del equilibrio de la microbiota oral. En los pacientes portadores de prótesis dental, facilita su adhesión a la mucosa.

La cantidad de flujo real de saliva es el resultado de la producción y consumo de saliva.[41] La saliva en reposo es la que se produce de forma espontánea, en situación de relajación y en ausencia de estímulos exógenos o farmacológicos.[39] La saliva estimulada es la que se obtiene después de haber sometido al paciente a estimulación salival. La secreción media de saliva mixta en reposo es de 0,2-0,4 ml/min y la de saliva

[ii] *Deshidratación.* La deshidratación desencadena una hiposalia transitoria de la saliva global o mixta. Se puede presentar en estados febriles, poliuria, diarrea, hemorragias, gastritis, insuficiencia pancreática, fibrosis quística, hipertensión, polineuropatía amiloidótica familiar, intervenciones quirúrgicas y en el déficit vitamínico de riboflavina y de ácido nicotínico, así como la pérdida de líquidos corporales a causa del vómito en pacientes bulímicos.[38]

estimulada es de 1-2 ml/min.

La hiposalivación es la disminución de la función de una o más glándulas, y esto conlleva la disminución de flujo salival. La xerostomía se detecta cuando el flujo de saliva mixta disminuye a la mitad, y es el síntoma define la sensación subjetiva de boca seca, pero no indica necesariamente sequedad objetiva de la mucosa bucal, pues el umbral de esta sensación es variable y no todos los casos de hipofunción salival se acompañan de sequedad bucal. La xerostomía generalmente es el resultado de una hipofunción multiglandular inducida por enfermedades sistémicas, radioterapia e ingesta de determinados fármacos. Predomina a partir de la quinta década de la vida.[37,39,40,41]

La saliva juega un papel importantísimo en la higiene de la boca. Además de intervenir en el proceso digestivo, ayudando a la masticación y recubriendo los alimentos de enzimas que facilitan la transformación del almidón contenido en ellos, este líquido incoloro impide la proliferación de la placa bacteriana.[40] Actúa estabilizando el pH de la boca, debido a su alta concentración en carbonatos y fosfatos. Si no se mantiene una higiene bucodental adecuada, prolifera gran cantidad de placa bacteriana y microorganismos, que hacen que el ph dentro de la boca se vuelva ácido. Una alimentación con excesivo contenido en azúcares refinados y harinas contribuye también a acidificar el pH bucal. Al mismo tiempo, la saliva juega un papel esencial ya que incluye otros elementos como calcio y flúor que ayudan a remineralizar los dientes y mantener su esmalte.[37,40,41]

La boca segrega saliva durante las 24 horas del día, a través de las glándulas salivales, que son seis y se localizan en las mejillas (glándulas parótidas), a ambos lados del suelo de la boca (glándulas submaxilares) y debajo de la lengua (glándulas sublinguales). Se calcula que las glándulas salivales segregan un litro de saliva diario, aunque esta producción es menor durante la noche, de ahí que sea importante cepillar los dientes antes de acostarse para eliminar la placa bacteriana y evitar que la menor cantidad de saliva favorezca la proliferación de microorganismos.[40] Al mismo tiempo, la producción de saliva también disminuye con la edad. Por ello se recomienda a los personas mayores acudir con más frecuencia (dos veces al año) al dentista con el fin de prevenir o detectar a tiempo posibles problemas bucodentales.

Milosevic y Dawson[30] no encontraron diferencias significativas en los valores del pH salival entre pacientes con bulimia y sus controles, aunque sí hallaron concentraciones disminuidas de bicarbonato y aumento en la viscosidad; en contraparte, Touyz y colaboadores.[42] refieren que la saliva es más ácida en pacientes con trastornos alimentarios sin deficiencias en la tasa de flujo salival. Aunque en general, la calidad, cantidad, capacidad de amortiguación (buffer) y pH, tanto de muestras tomadas en reposo como por estimulación, se han encontrado reducidos.[17,33,43]

Es importante destacar que muchas de las alteraciones en las características cualitativas y cuantitativas (xerostomía) de la saliva son debidas principalmente a condiciones generales como mal nutrición, mal absorción, ansiedad, anemia y desórdenes hormonales, así como secundarias a prescripción medicamentosa de sedantes, antidepresivos o antiespasmódicos, entre otros [11,14,44], y por sialoadenitis.

Sialoadenitis

Definida como infección o inflamación dolorosa de una o de las seis glándulas salivales mayores se produce como resultado de invasión bacteriana o viral

y se presenta como tumefacción crónica o aguda. La glándula parótida es la afectada con mayor frecuencia. El flujo salival se reduce, la saliva se vuelve más espesa y viscosa. La deshidratación, secundaria a cirugía o fármacos, estimula la sialoadenitis bacteriana. No se considera un signo patognomónico de la anorexia aunque es frecuentemente encontrado, sin embargo se ha llegado a confundir con síndrome de Sjögren. Aunque en general se asocia con la condición crónica de vomitar, su causa real se desconoce.[45]

Como componente del cuadro de anorexia nerviosa, se describió por vez primera en 1975, aunque por muchos años se ha reconocido la asociación entre malnutrición y crecimiento de las glándulas salivales; dentro de sus posibles causas encontramos el aumento en el tamaño de las células acinares, infiltración grasa y cierto grado de fibrosis glandular sin infiltrado celular inflamatorio crónico.[42]

La sialoadenitis de parótidas y ocasionalmente submaxilar puede ser notable en pacientes con bulimia; a menudo se acompaña de xerostomía que se complica con ansiedad y depresión común en estos pacientes. Puede persistir después de un tiempo en que la bulimia y anorexia han sido revertidas, o puede desaparecer espontáneamente.

Mucosa

Se ve afectada entre otras cosas por xerostomía; la falta de hidratación y lubricación aumenta la tendencia a la ulceración e infección, además de eritema a consecuencia de irritación crónica por el contenido gástrico se afecta la mucosa de revestimiento esofágica, faríngea, palatina y gingival, lo cual se manifiesta con eritema y dolor (disfagia), aunado a las posibles laceraciones por la autoinducción del reflejo nauseoso.[11,36,37,39,41,46] Además de lo anterior, las deficiencias de nutrientes y vitaminas básicas alteran la conservación y recambio epitelial y producen también queilosis, caracterizada por sequedad, enrojecimiento y fisuras labiales principalmente comisurales.[18,45]

Periodonto

Los trastornos periodontales son comunes en los pacientes con padecimientos alimentarios, y el más frecuente es la gingivitis. Brady,[11] así como Robert y Li,[19] estudiaron los índices de placa en estos pacientes y encontraron que fue más favorable para los bulímicos que para los anoréxicos. La salud gingival, medida por el Índice Gingival, fue mejor en los pacientes con anorexia; la recersión gingival no es representativa, contrario a los resultados de Touyz y colaboradores,[42] quienes reportaron que la recersión gingival es frecuente en los padecimientos alimentarios al igual que la gingivitis, contrario a la periodontitis.[30]

La deshidratación de los tejidos bucales por las deficiencias en la producción de saliva, las deficiencias dietéticas y la pobre higiene bucal impactan adversamente la salud periodontal por acúmulo de irritantes locales.

El diagnóstico diferencial en los pacientes con trastornos alimenticios aquí tratados es importante para distinguirlos de condiciones que resultan de episodios que cursan con vómitos de corta duración, dado que en éstos no se presentan efectos destructivos sobre la dentición,[11,47] así como de condiciones dentales locales.

TRATAMIENTO Y MANEJO DENTAL

Durante mucho tiempo, el tratamiento restaurativo ha sido prioritario en el manejo de los pacientes anoréxicos y bulímicos de tipo purgativo compulsivo, quedando relegadas las técnicas preventivas. Esto puede ser debido a que en ocasiones el dentista no

está enterado del desorden alimenticio. La educación al paciente bulímico sobre la aplicación de fluor, el uso de técnicas de cepillado, antiácidos, goma de mascar de xylitol y el posible uso de guardas bucales puede minimizar el efecto de los ácidos.[23] La instrucción y educación de aspectos tales como la erosión y los efectos que la deshidratación y la dieta tienen sobre los tejidos bucales serán el paso inicial en el tratamiento dental. En casos de emergencia, es recomendable el manejo estabilizador del dolor y del ambiente bucal, sin intentar cubrir etapas completas del plan de tratamiento dental para evitar fracasos y reintervenciones.[17,19]

Aspectos importantes de la prevención en pacientes en donde el cuadro sintomático de la anorexia y la bulimia se encuentra activo, incluyen preventivos como son: revisiones continuas y protección del esmalte con fluoruro. Si el paciente vomita, se recomienda el empleo diario de soluciones neutras en forma de enjuague de fluoruro de sodio (0.05%), aplicaciones directas en gel de fluoruro de estaño (0.4%), así como el contenido de este en la pasta dental de uso diario que, además de proteger al esmalte ante la dilución ácida y erosión, ayuda a reducir la sensibilidad térmica de la dentina expuesta y la incidencia de caries.[11,17,19,20] Se ha reportado una reducción hasta de 30% en la erosión después de la aplicación tópica de fluoruro de sodio. Se debe evitar el cepillado vigoroso para no acelerar la erosión.[17,48]

Por ser un padecimiento que el paciente generalmente oculta, dadas las prácticas en las que incurren, así como el sentimiento de culpa, será importante un escrupuloso interrogatorio enfocado a aspectos tales como la actitud mental y emotiva, hábitos dietéticos, ejercicios, uso de medicamentos (laxantes, diuréticos, anoréxicos, etcétera) y control de peso, así como observar meticulosamente signos físicos de la enfermedad, como sialoadenitis, erosión dental y cambios en piel del dorso de las manos.[49,50,51]

Una vez controlado el paciente, el tratamiento restaurativo será rutinario como en cualquier paciente odontológico con este tipo de lesión bucal. Se valorará el grado de erosión y el material restaurativo más adecuado. Se puede utilizar desde una resina hasta rehabilitación protésica mediante coronas completas sin descuidar aspectos oclusales, ortodónticos y gnatológicos como dimensión vertical, sintomatología Articulación Temporo-Mandibular, mordida abierta,[52,53] etcétera. Según sea el caso, el plan de tratamiento dependerá tanto de la etiología del trastorno de fondo como de la magnitud de la misma.[48,51,53,54]

Se sabe de las dificultades terapéuticas y de los fracasos en el tratamiento dental de estos desordenes alimenticios [14,17,49]; esto no debe desmotivar al clínico, al contrario, debe considerarse como un reto importante en la recuperación y mantenimiento del paciente dado que, al conseguir función y estética dental, éste recobrará, reforzará y retroalimentará su autoestima.[17]

DISCUSIÓN

Es usual que estos tipos de TCA tengan solamente interés de carácter investigativo en áreas exclusivas de la salud como la nutrición, cuando se ha demostrado que tienen aspectos de igual importancia para el bienestar del individuo, como lo sería el aspecto psíquico y social del paciente. Se deberán vincular todas las áreas de la salud y de las ciencias sociales tales como medicina, psicología, nutrición, odontología, sociología, antropología social, entre otras, para comprender de manera integral el tema y abordarlo como un todo; deberán dar cuenta de este trastorno no sólo como un síntoma aislado de otras enfermedades, o como una curiosidad médica, sino como un síndrome bien definido, tal como lo es.

Por tal motivo, quien se dedique a la atención de la salud bucal deberá conocer las manifestaciones clínicas de este padecimiento. Podrá, entonces, orientar al paciente y familia sobre la mejor manera de tratarlo oportunamente. Por lo tanto se recomienda:

1. Promover dentro del campo de la salud bucodental la realización de estudios sobre los TCA, dada la heterogeneidad de prevalencias, diagnósticos y soluciones propuestas en la literatura especializada.
2. Coordinar las actuaciones asistenciales y diseñar líneas específicas de acción, incorporando grupos sociales de autoayuda.
3. Facilitar el diagnóstico precoz a través de la atención primaria.
4. Procurar una vigilancia especial a la población de riesgo para aplicar medios de prevención primaria.
5. Potenciar el conocimiento de estos problemas entre los profesionales de la atención primaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gay, O. Z. y Ramírez G.E. R. Anorexia y bulimia nerviosa. Aspectos odontológicos. Asociación Dental Mexicana. Vol. LVII, No. 1, 2000, enero-febrero, pp. 23-32.
2. Gurenlian, J.R. Eating disorders. J. Dent. Hyg. 2002, Summer; 76(3):219-34; quiz 236-7.
3. Tamburrino M.B. y McGinnis, R. A. Anorexia nervosa. A review. Panminerva Med. 2002;Dec; 44(4):301-11.
4. Muñoz, M.T. y Argente, J. Anorexia nervosa in female: endocrine and bone mineral density disturbances. Eur. J. Endocrinol. 2002; Sep;147(3): 275-86.
5. Freedman, A., Kaplan, H. I., y Sadock, B. Compendio de psiquiatría. Editorial Salvat, 1984, México, 2a. reimpresión.
6. Mitan, L.A. Eating disorders in adolescent girls. Curr. Womens Health Rep. 2002 Dec; 2(6):464-7.
7. Corcos M. y cols. Suicide attempts in woman with bulimia nervosa: frequency and characteristics. Acta Psychiatr Scand 2002 Nov;106(5):381-6.
8. Studen-Pavlovich D. y Elliott M.A. Eating disorders in women's oral health Dent Clin Noth Am 2001 Jul; 45(3):491-511
9. Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. DSM IV; 1995. MASSON, S.A. Barcelona, España. .
10. Foster D.W. Anorexia nerviosa y bulimia. En: Harrison, Principios de medicina interna. 13 a ed. Madrid: Interamericana/Mc Graw-Hill; 1994; vol I: 527-31.
11. Brady W.F. The anorexia nervosa syndrome. Oral Surg 1980; 50: 509-16.
12. Gordon, C.M y col., Effects of oral dehydroepiandrosterone on bone density in young women with anorexia nervosa: a randomized trial. J Clin Endocrinol Metab 2002 Nov; 87(11):4935-41
13. Mendoza J. y Nistal O. Impacto de los trastornos de la conducta alimentaria en el aparato masticatorio (Contribución del odontólogo a un diagnostico precoz) REVISTA AETCA Volumen 1 No. 3 diciembre 1998.
14. Stege P., Visco, Dangler L. y Rye L. Anorexia nerviosa: review including oral and dental manifestations. JADA 1982; 104: 648-52.
15. Bonilla E.D. y Luna O. Oral rehabilitation of a bulimic patient: a case report. Quintessence Int 2001 Jun; 32(6)469-75
16. Valena V. y Young WG. Dental erosion patterns from intrinsic acid regurgitation and vomiting. Australian Dent Journal 2002; 47(2):106-115

17. Gross K., Brough K.M. y Randolph P.M. Eating disorder: Anorexia y bulimia nervosas. J Dent Child 1986; 5: 378-80.

18. Robb N.D. y cols. The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders. Br Dent J 1995; 178: 171-5.

19. Roberts M.W. y Li Y-H. Oral findings in anorexia and bulimia nervosa: A study of 47 cases. JADA 1987; 115: 407-10.

20. Hasler J.F. Parotid enlargement: a presenting sign in anorexia nervosa. Oral Surg 1982, 53: 56773.

21. Hurst P.S., Lacey L.H. y Crisp A.H. Teeth, vomiting and diet, a study of the dental characteristics of sorenteen anorexia nervosa patients (Med line abstract). Postgrad Med J 1977; 53: 298-305.

22. Van Nieuw Amerongen A. y Vissink A. Oral complications of anorexia nervosa, bulimia nervosa and other metabolic disorders. Ned Tijdschr Tandheelkd 2001 Jun; 108(6):242-7

23. Sundaram G. y Bartlett D. Preventative measures for bulimic patients with dental erosion. Eur J Prosthodont Restor Dent 2001 Mar;9(1):25-9

24. Rytomaa I., Jarvinen V., Kanerva R. y Heinonen O.P. Bulimia and tooth erosion. Acta Odontol Scand 1988 Feb; 56(1):36-40

25. Mendell D.A. y Logemann JA. Bulimia and swallowing: cause for concern. Int J Eat Disord de 2001 Nov;30 (3):252-8

26. Ali D.A. y cols. Dental erosion caused by silent gastroesophageal reflux disease. J Am Dent Assoc 2002 Jun; 133(6):734-7; quiz 768-9

27. Little,J.W. Eating disorders: dental implications. Oral Surg Oral Med Oral Radiol Endod 2002 Feb;93(2):138-43

28. Moss S, J. Dental Erosion. Int. Dent J 1998; 48: 529-39.

29. Clarkson J., Löe H., Sreebny L.M. y König K. The proceedings of the FDI´s Second World Conference on Oral Health Promotion. London August 1999. Int. Dent. J. 2000; 50(3): 115-74.

30. Milosevic A. y Dawson L.J. Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear (Med line abstract). Caries Res 1996; 30: 361-6.

31. Curzon, M. E.J. y Hefferren, J.J. Modern Methods for assessing the cariogenic and erosive potencial of foods. Br. Dent. J. 2001; 191:41-46.

32. Traebert J. y Moreira E.A. Behavioral eating disorders and their effects on the oral health in adolescence, Pesqui Odontl Bras 2001 Oct-Dec; 15(4):359-63

33. Abrams R.A. y Ruff C. Oral signs and symptoms in the diagnosis of bulimia. JADA 1986; 113: 761-4.

34. House R.C. y cols. Perimolysis: Inveiling the surreptitios vomitor. Oral Surg 1981; 51: 152-5.

35. Liew V. P. y cols. A clinical and microbiological investigations of anorexia nervosa. (Med line abstract). Austr Dent J 1991; 36: 435-41.

36. Hamlar D. y cols. Determination of the efficacy of topical oral pilocarpine for postirradiation xerostomia in patients with head and neck carcinoma. Laryngoscope 1996; 106: 972-976

37. Sreebny L.M. y Schwartz S.S. Dry Mouth. Drymouth.info.http Wm Wrigley Jr. Company (2002) USA

38. Casper, R.C. How useful are pharmacological treatment in eating disorders? Psychopharmacol Bull Spring; 2002 ;36(2): 88-104.

39. Sreebny L.M. Xerostomia. A neglected symptom. Arch Intern Med 1987; 147: 1.333-1.337

40. Mandell I.D. Papel de la saliva en el mantenimiento de la homeostasia. Arch Odontoestomatol 1990; 6: 79-90

41. Navazesh, M. Xerostomía en el paciente de edad avanzada. Den Clin North Am (Esp) 1989; 33: 77-83

42. Touys S.W. y cols. Oral and dental complications in dieting disorders (Med line abstract). Int J at Disord 1993; 14: 341-7.

43. Roberts M.W., Tylenda C.A. Dental aspects of anorexia nervosa and bulimia nervosa (Med line abstract). Pediatrician 1989; 16: 178-84.

44. Hodson D.I., y cols. Symptomatic Treatment of Radiation-Induced Xerostomia in Head and Neck Cancer Patients. Cancer Care Ontario 2000.

45. Wolcott R.B., Yager J., Gordon H. Dental sequelae to the binge-purge syndrome (bulimia): Report of cases. JADA 1984; 109: 723-5.

46. Kleier D.J., Aragon S.B., Averbach R.E. Dental management of the chronic vomiting patient. JADA 1984; 106: 618-20.

47. Hellstrom Y. Oral complications in anorexia nervosa (Med line abstract). Scand J Dent Res 1977; 85: 71-86.

48. Mitchell J.E., Siem H.C., Colon E., Pomeroy C. Medical complications and medical anagement of bulimia. Ann Int Med 1987; 107: 71-7.

49. Hartman D. Anorexia nervosa-diagnosis, aetiology and treatment. Postgrad Med J 1995; 71: 712-6.

50. Hobbs W.L., Johnson C.A. Anorexia nervosa: An overview. Am Fam Physician 1996; 54:1273-81.

51. Bassiouny, M.A., Pollack, R.L. Esthetic management of perimolysis with porcelain laminate veneers. JADA 1987; 115:412-7.

52. Shaw B.M. Orthodontic/prosthetic treatment of enamel erosion resulting from bulimia: A case report. JADA 1994;125: 188-90.

53. Darbar U.R. Treatment of palatal erosive wear by using oxidized gold veneers: A case report. Quintessence Int 1994; 25: 195-7.

54. Herzog D.B., Copeland P.M. Eating disorders. N Engl J Med 1985; 113: 295-303.

ARTÍCULO DE TRADUCCIÓN

El genero masculino predispone al embarazo prolongado

Michel Y Divon MD Asaf Ferner MD Henry Nissel MD Ph a and Mahgnus Westergreen MD PhD.
New York and Estokolm Suecia.
Am. J. O bsyet. Gynecol. 2002 187 4 1081-1083
Traducido por: Pedro O. Coronel Pérez
Instituto de Ciencias de la Salud

RESUMEN

Objetivo. El propósito de este estudio fue evaluar la asociación entre el género fetal y el embarazo prolongado. **Diseño de estudio.** Todos los nacimientos en Suecia entre 1987 y 1996 fueron evaluados para participar en este estudio. Los criterios de inclusión comprendieron: (1) producto único, (2) ausencia de notorias anomalías congénitas o cromosómicas aparentes, (3) edad gestacional precisada al principio del segundo trimestre mediante ultrasonido, (4) edad gestacional al parto ≥ de 37 semanas ≥ 259 días. Inicialmente calculamos la media de la edad gestacional al nacimiento y el porcentaje de embarazos prolongados para el género fetal. Subsecuentemente, el análisis Mantel Hensel (chi.cuadrada) fue utilizado para el cálculo semanal y su correspondiente 95% de intervalos de confianza, para el nacimiento de un feto masculino después de 37 semanas de gestación. **Resultados**. La población bajo estudio comprendió 656,423 nacimientos. 333,192 fueron hombres 323,231 fueron mujeres (relación hombre/mujer 1.03) La edad media al nacimiento fue significativamente mas alta en fetos masculinos (280.6 ± 8.9 ± vs 279.8 ± 8.9 días, respectivamente; (P<0001). El porcentaje de embarazos que tuvieron su parto mas allá del término fue mas alto en los hombres que en las mujeres (26.5% vs 22.5% [P<.000001] a ≥ 41 semanas de gestación y 7.6% vs 5.5% [P<.000001] a las ≥ 42 semanas de gestación respectivamente). La probabilidad semanal para un parto de un feto masculino más allá del término fue 1.4, 1.39, 1.50 a las 41, 42 y 43 semanas respectivamente. **Conclusión**. El género masculino predispone significativamente al embarazo prolongado, extendiéndolo hasta 43 semana donde hay 3 nacimientos de hombres por 2 de mujeres.

Palabras clave. Embarazo prolongado, género fetal proporción hombre/mujer.

INTRODUCCIÓN

El embarazo prolongado ocurre aproximadamente de 6 a 11% de embarazos en los Estados Unidos.[1] La definición mas común del embarazo prolongado es ≥ de 42 semanas de gestación (294 días después del último periodo menstrual [UPM]).[2] La prolongación del embarazo mas allá del término ha sido asociado con resultados perinatales adversos, tales como trauma en el nacimiento, síndrome de aspiración de meconio y aumento en el índice de la mortalidad perinatal.[3] Datos mas recientes de mortalidad perinatal sugieren que el embarazo prolongado debería ser definido como una edad gestacional (EG) al nacimiento de ≥ 41 semanas de gestación.[4] Ventura y colaboradores reportaron que aproximadamente 439,000 de 4 millones de nacimientos en Estados Unidos durante 1999 ocurrieron a las 41 semanas de gestación, mientras que aproximadamente 285,000 nacieron después de 42 semanas de gestación.

En vista del gran número de embarazos que nacen a las 41 o 42 semanas de gestación, es evidente

Recibido 12/06/03 - Aceptado 30/08/03

que el embarazo prolongado debe considerarse un problema importante de salud pública.

Varias alteraciones maternas, fetales y anormalidades placentarias pueden predisponer a la prolongación del embarazo. Aunque los detalles de estos sucesos patológicos esperan una definición futura, es claro que el error mas común como causa de embarazo prolongado es la falla en la determinación de la fecha del embarazo por parte de la paciente.[5]

Además la prolongación de la gestación ha sido asociada con primiparidad,[3] historial de parto después del término,[6] y anomalías congénitas mayores del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal del feto (tales como anencefalia e hipoplasia adrenal).[7]

Una evidencia más respeto a la complejidad del mecanismo que envuelve a la iniciación del trabajo de parto, es la proporcionada por deficiencia recesiva de la sulfatasa esteroide placentaria ligada al cromosoma X.

Esta deficiencia enzimática cromosómica, lleva a una baja anormal en la producción de estrógenos en el feto masculino afectado, con una subsecuente prolongación del embarazo.[8] La presencia de una enfermedad ligada al cromosoma X (tal como una deficiencia de sulfatasa esteroide placentaria) puede resultar en una elevada proporción de fetos masculinos que nacen después del termino. Por lo tanto el objetivo del presente estudio fue evaluar la asociación entre el género fetal y el embarazo prolongado.

MATERIAL Y MÉTODO

Todos los nacimientos en Suecia entre enero de l987 y diciembre de 1996 fueron evaluados para su participación en este estudio. Los embarazos fueron seleccionados por un análisis adicional basado en los siguientes criterios: (1) producto único, (2) ausencia de anomalías congénitas o cromosómicas aparentes (3), fechado exacta establecida por un examen de ultrasonido al inicio del segundo trimestre, y (4) edad al nacimiento ≥ a 37 semanas (≥ 259 días).

Los datos fueron obtenidos del National Swedish Medical Birth Registry, el cual esta recolectando información detallada de todos los nacimientos en Suecia desde l973. Estudios de validación han mostrado que los errores generales de codificación y captura de los datos son mínimos y que prácticamente todos (99% a 99.5%) los nacimientos en hospitales y hogares son ingresados al sistema.[9]

Para identificar las opciones de tratamiento practicadas por los obstetras suecos, se realizo una encuesta nacional en 1996. Todas las unidades de labor y parto fueron interrogadas acerca de si la inducción de labor llega a ser obligatoria en cierta edad del embarazo y si es así cuando se realiza.

Inicialmente calculamos principalmente la EG al nacimiento y el porcentaje de embarazos prolongados por género fetal. Posteriormente el análisis Mantel-Haenszel chi-cuadrada, fue usado para calcular probabilidad semanal, las variables y su correspondiente 95% de intervalo de confianza (IC) en el nacimiento de un feto masculino mayor de 37 semanas de gestación. El análisis estadístico fue llevado a cabo usando el True Epistab software package (versión 5.3 Epistat Services Inc. Richardson Tex). Un valor de probabilidad de <.05 fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

La población de estudio consistió de 656,243 partos con un producto único, la cual cumplió con los criterios de inclusión. De estos 333,192 fueron hombres y 323,231 fueron mujeres (proporción masculino/femenino 1.03).

La media de la EG al nacimiento fue de 280.2±8 días (± SD); la media de la EG al nacimiento, fue significativamente mas alta en los fetos masculinos en relación con los femeninos (280.6±8.9 días vs 279.8±8.6 días respectivamente: P<.000l).

El porcentaje de nacimientos ≥ 41 semanas de gestación fue de 26.5% y 22.5% para hombres y mujeres respectivamente (P<.000001), con una proporción masculina /femenina de 1.21. El porcentaje de embarazos que nacieron ≥ 42 semanas de gestación fue de 7.6% y 5.5% de hombres y mujeres respectivamente (P<.000001), con una proporción de masculina/femenina de 1.4.

La probabilidad media semanal y su correspondiente 95% IC por parto de un feto masculino más allá de 37 semanas de gestación se muestra en la tabla siguiente:

PROBABILIDAD DE NACIMIENTOS DE FETOS MASCULINOS

(Por edad gestacional)

Edad gestacional al nacimiento	Probabilidad	95% CI.
37 semanas	099	0.97 –1.01
38 semanas	0.93	0.91-0.94
39 semanas	0.89	0.88-0.90
40 semanas	0.97	0.96-0.98
41 semanas	1.14	1.13-1.16
42 semanas	1.39	1.36-1.42
≥ 43 semanas	1.50	l.40- l.62

La probabilidad de nacimiento de un feto masculino fue significativamente mas baja entre la semana 38 y la 40 de gestación. En contraste, las probabilidades de parto en un feto masculino fueron significativamente más altas después de la semana 40 de gestación; sobre todo hubo un aumento semanario significante en la proporción hombre-mujer en la edad de la gestación al nacimiento, mas allá de la semana 40 de gestación (todos los valores de probabilidad fueron <.005)

Todas las unidades de labor y parto en Suecia respondieron a nuestro cuestionario respecto a las opciones de tratamiento en el embarazo prolongado. La mayoría de estas unidades, (87%) no efectúa la inducción electiva antes de las 42 semanas de gestación y solo un 9% induce el trabajo de parto a las 41 semanas de gestación en embarazos no complicados. Las pruebas fetales (incluidas pruebas sin esfuerzo, combinada con ecosonografía, apreciación del volumen de líquido amniótico) fueron iniciadas a las 41 o 42 semanas de gestación por 5 y 95% de estas unidades respectivamente, El conocimiento o presunción del género en estas unidades, no sirvió como indicación para una intervención.

COMENTARIO

Los resultados de este estudio indican un exceso de partos del sexo masculino después de 40 semanas de gestación. Este exceso incrementa conforme aumenta la edad gestacional que, a la semana 43 de gestación, existen 3 nacimientos de hombres por cada 2 nacimientos de mujeres.

Es bien conocido que en conjunto, el número de recién nacidos masculinos es ligeramente mas elevado que el de los femeninos.[10] En nuestro estudio basado en la población sueca la proporción masculina-femenina fue de 1.03.

Ventura y colaboradores [1], analizaron los datos del U.S. National Data de sus nacimientos en 1999 y encontraron una proporción masculino-femenino de 1.049. Ellos mostraron que tanto la raza como la etnia, causan diferencias substanciales en la proporción del género al nacimiento.

Los recién nacidos en Asia o el las islas del Pacífico, tienen la más alta proporción hombre-mujer (1.064).

La diferencia del género entre los recién nacidos hispanos (1.041) fue intermedia entre los recién nacidos no Hispanos blancos (1.055 y los recién nacidos no Hispanos negros (1.032). Los recién nacidos Indios Americanos tienen la proporción mas baja (01.029) Estudios europeos reportan una correlación masculino-femenino de aproximadamente 1.05. [10, 11] Aplicados a nuestros resultados el reporte mas alto masculino/ femenino (1.064) reportado no explicó el aumento de embarazos reportados en este estudio.

Como previamente señalamos que la causa mas común de embarazo prolongado es un error en la determinación del dato proporcionado por la paciente. El uso de la fecha de la última menstruación en la determinación de la edad gestacional está lleno de imprecisiones. La falla de la paciente para recordar exactamente la fecha del primer día de su última regla combinado con la variación de la duración de las fases lúteas y foliculares del ciclo menstrual comúnmente resulta en una sobre estimación de la edad gestacional.[5]

Varios investigadores demostraron que la incidencia del embarazo prolongado disminuye significativamente, cuando se utiliza el ultrasonido en los inicios del segundo trimestre para establecer la edad de la gestación en el momento del parto. [12,13] Por lo tanto, en este estudio usamos la ecosonografía en el inicio del segundo trimestre de la gestación, no solo la determinación del dato proporcionado por la paciente.

Errores específicos del género en la estimación ultrasonográfca del embarazo, pueden proporcionar una explicación alternativa para el exceso del genero masculino sobre el femenino observado en nuestro estudio. Davis y colaboradores[14] estudiaron el impacto del género fetal en la precisión de la estimación sonográfica de la EG demostrando que las fechas ecosonográficas tienden a ser más altas que las fechasde la UPM en fetos masculinos.

Por el contrario, las fechas ecosonográficas pueden subestimar la EG en fetos femeninos. Sin embargo estos autores han mostrado que la diferencia relacionada con el género en cuanto a la estimación de la edad del embarazo causado por un examen de ultrasonido a las 16 semanas es < 1 día. [14] Por esta razón así es improbable que la sobre estimación ecosonografía, pueda ser la única explicación de nuestros resultados.

Además, sobre el hecho de que la probabilidad del parto de un infante masculino aumente en forma lineal cada semana después de las 40 semanas de embarazo, proporciona evidencia contra la posibilidad de un error con la fecha de gestación del feto masculino.

En 1969 France y Liggins[15] describieron un nuevo error del metabolismo, que estaba caracterizado por ausencia de actividad de una sulfatasa esteroidea placentaria en el embarazo, que fue asociada con baja producción de estrógenos. Esta deficiencia enzimática recesiva, ligada al cromosoma X fue también asociada con la prolongación del embarazo.[8] En más del 90% de los casos ésta enfermedad se debió a una delección del gene en el cromosoma X que codifica la producción de la sulfatasa-esteroide placentaria. La incidencia reportada es de 1 en 2000 a 1 en 6000 fetos masculinos. Esta proporción ha sido documentada en diferentes poblaciones con variedad de antecedentes étnicos y raciales.[16] La aplicación de esta incidencia en nuestra población, y asumiendo que todos los fetos con este padecimiento que nacen después de sus fechas esperadas de parto, pudiendo resultar en un exceso 10 a 30 productos nacidos durante la semana 41 de gestación y solamente 4 a 12 infantes masculinos nacidos en la semana 42 de gestación. Es claro que la deficiencia de sulfatasa esteroidea no ofrece una adecuada explicación

para el exceso de partos masculinos que detectamos en embarazos postérminos.

Nosotros demostramos una predisposición significativa de fetos masculinos para la prolongación del embarazo comparados con su contraparte femenina. Es claro que la proporción masculino-femenino de 1.03, ni la sobreestimación sonográfica del a EG en fetos masculinos, ni la presencia de una deficiencia de sulfatasa /esteroide ligada a un cromosoma X puede explicar nuestra observación.

Estos datos y sus potenciales aplicaciones pueden ser diferentes en aquellos obtenidos en la población de norteamericana debido a diferencias en étnicas/raciales y la práctica obstétrica prevalente. No obstante, nuestros resultados aumentan la posibilidad de que un mecanismo especifico de este género, este involucrado en la iniciación del trabajo de parto y el parto mismo en el sujeto humano.

BIBLIOGRAFIA

1. Ventura SJ. Martín JA. Curtin SC, Menackrer F, Hamilton BE. Biths final data for 1999. Natl final data for 1999. Natl VitalStat Rep 2001;49:1-100.

2. World Health Organization (WHO). Recommended Definition terminology and format for statistical tables related to the perinatal period and rise of a new certification for cause of perinatal deaths: modifications recommended by FIGO as amended, October 14, 1976. Acta Obstet Gynecol Scand 1977;56:247-53.

3. Campbell MK, Obstye T, Irgens IM. Post-term pregnancy: risk factors and outcomes in a 10-years cohort of Norwegian births. Obstet Gynecol 1997;89, 543-8.

4. Divon MY, Haglund B, Nisell H. Otterbland PO, Westgren M. Fetal and neonatal mortality in the post-term pregnancy: the impact of gestational age and fetal growth restriction. Am J Obstet Gynecol 1998; 178: 726-31.

5. Divon MY. Prolonged pregnancy, In: Gabbe SG, Nieble JN, Simpson JL., editors. Obsterics, normal and problem pregnancies. New York: Churchill Livingstone; 2001. p 931-42.

6. Zwerdling MA. Factors pertaining to prolonged pregnancy and its outcome. Pediatrics 1967; 40: 202-12.

7. Naeye RL. Causes of perinatal mortality excess in prolonged gestations. Am J Epidemiol 1978; 1978: 428-33.

8. Rabe T, Hosch R, Runnebaum B. Sulfatase deficiency in the human placenta: Clinical findings. Biol Res Pregnancy Perinatol 1983; 4-95-102.

9. Cnattingus S, Ericson A, Gunnarskog J, Kallen B. A quality study of a medical birth registry. Scand J Soc Med 1990; 18:143-8.

10. Moller H. Change in male:female ratio among newborn infants in Denmark. Lancet 1996; 348:828-9.

11. Van der Pal-de Bruin KM, Verloove-Vanhorick SP, Roeleveld N. Change in male:female ratio among newborn babies in Netherlands [letter]. Lancet 1997;349:62

12. Gardosi J, Vanner T, Francis A. Gestacional age and induction of labor for prolonged pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104:792-7.

13. Boyd ME, Usher Rh, Mc Lean FH, Kramer MS. Obstetric consequences of postmaturity. Am J Obstet Gynecol 1988; 158:334-8.

14. Davis RO, Cutter GR, Goldenberg RL, Hoffman HJ, Cliver SP, Brumnfield CG. Fetal Biparietal diameter, head circumference, abdominal circumference and femur lengh: a comparasion by race and sex. J Reprod Med 1993; 38:201-6.

15. France JT, Liggins GC. Placental sulfatase deficiency. J Clin Endocrinol Metab 1969;29:138-41

Papel del músculo pubococcigeo en el proceso de continencia urinaria en la rata macho

Jorge Manzo, Adriana Esquivel[1], Maria Elena Hernández, Porfirio Carrillo, Margarita Gómez y Pablo Pacheco.
Instituto de Neuroetología, U.V., [1]Instituto de Ciencias de la Salud, Centro de Investigaciones Fisiológicas, Universidad Autónoma de Tlaxcala, y el Departamento de Fisiología, Instituto de Investigaciones Biomédicas, Universidad Nacional Autónoma de México.
Traducido por: Adriana Esquivel Sánchez

ABSTRACT

The role of the male rat pubococcygeus muscle (Pcm) in the micturition reflex was analyzed. Anatomical features of Pcm, electrical stimulation of its nerve, electrical recording and stimulation of the muscle and cystometrograms were carried out. Results showed that Pcm has fibers attached to the ventrolateral part of the external uretrhral sphincter, and that its activity contributes to hold the tail in the midline. Pcm shows activity during fluid expulsion in cystometrograms and spontaneus micturitions. This activity produced reflex inbhition of detrusor contraction and was not the cause of intravesical high frecuency oscillations. Thus, it is proposed that Pcm activity produces the discharge of its afferents wich in turn activates a spinal reflex to promote continence.

Palabras claves: Micción, cistometrograma, piso pélvico, esfínter externo de la uretra.

El músculo pubococcígeo (Pb), junto con el músculo iliococcígeo y músculos coccígeos, constituyen el piso pélvico en la rata. Brink y Pfaff[1] han descrito la anatomía de estos músculos. El Pb tiene su origen en la cara interna del hueso pélvico, insertandose en las vertebras caudales 3 y 4, [1] y es inervado por un nervio que previamente ha recibido el nombre de rama motora del nervio pélvico.[2'3] La rama motora lleva axones aferentes y eferentes a los músculos Pb e iliococcígeo,[2] las motoneuronas que inervan al Pb se encuentran localizadas en el núcleo ventral de la lámina IX en la zona de transición lumbosacra de la médula espinal (observaciones no públicadas).

En humanos ha sido reportado que la denervación del Pb, está implicada en la incontinencia urinaria por estrés, además que los ejercicios del piso pélvico son una terapia que ayuda en los problemas de incontinencia urinaria, y que la actividad de los músculos del piso pélvico parecen ser cruciales para la continencia fecal.

Sin embargo hay pocos estudios, en modelos animales que analicen el papel fisiológico de los músculos del piso pélvico. Nosotros hemos demostrado en estudios previos en la rata hembra, que además de su origen e inserción, el Pb está también relacionado a las superficies ventrolaterales de la vagina y a las paredes de la uretra,[2] y que la estimulación eléctrica del Pb e iliococcígeo producida por la estimulación de la rama motora incrementa la presión intravaginal, probablemente a través de sus relaciones. También estos músculo pueden ser reflejamente activados por mecano estimulación de la vaina del clítoris, perineum y extremo distal de la vagina.[2]

En un estudio preliminar en la rata, encontramos que la micción espontánea en sujetos anestesiados, activa reflejamente al Pb una reacción replicada en el cistometrograma que induce la micción. Estás respuestas fueron regristadas en machos pero no

Recibido 04/10/03 - Aceptado 15/12/03

en hembras. Usando cistometrogramas, Maggi y cols.; y Mallory y cols., encontraron que la presión intravesical durante el vaciamiento es acompañado por oscilaciones de alta frecuencia producida por la actividad de músculos estriados, y estás oscilaciones ocurren principalmente en machos.

No obstante los anterior el único músculo estudiado actualmente ha sido el esfínter externo de la uretra, que muestra actividad durante la fase de continencia en humanos y vaciamiento en ratas.

Así pues, el como los machos muestran oscilaciones de alta frecuencia durante el cistometrograma que induce la micción, el como influye el Pb en las estructuras genito urinarias es comprendido escasamente, realizamos varios experimentos para estudiar el papel de este músculo en el reflejo de micción en la rata macho. Los Objetivos de está investigación fueron: 1) investigar las características anatómicas del Pb en la rata macho, y su actividad electromiográfica durante la estimulación de la rama motora del nervio pélvico, 2) además de analizar la activación refleja del Pb durante el cistometrograma que induce el reflejo de micción, y 3) para determinar el efecto que la actividad del Pb tiene en la contracción del detrusor vesical.

MATERIAL Y METODOS

Sujetos. Ratas machos de la cepa Wistar con un peso (250-350 grs) anestesiados con uretano (Sigma Chemicals, USA) al comienzo de cada experimento (1.6 grs/Kg; 20% en solución acuosa, administración I.P). Como se detalla más adelante, algunos animales fueron anestesiados profundamente con uretano a dosis (2-2.5 grs/ Kg). Cinco animales fueron colocados por caja (50X30X20), y mantenidos en el bioterio a una temperatura constante (23± 2C), con un ciclo de luz oscuridad de 12-12 hrs (Luz encendida a las 2200 hrs). Alimentación (cubos de purina para roedores chow, México) y agua ad libitum. Características Anatómicas del Pb (n=10). Después de realizar una incisión media abdominal, las vísceras fueron cuidadosamente removidas para facilitar la disección del músculo Pb, y la rama motora del nervio pélvico a cada lado del animal. Adicionalmente la sínfisis púbica, fue cuidadosamente removida para exponer al Pb en toda su longitud.

La rama motora del nervio pélvico fue localizada usando el procedimiento previamente descrito para la rata hembra,[2] y el Pb fue identificado usando la descripción de Brink y Pfaff.[1] Los esquemas anatómicos y las fotografías de disecciones fueron preparados, un microscopio quirúrgico Olympus y una cámara Olympus SLR.

La estimulación eléctrica de la rama motora del nervio pélvico y el electromiograma del Pb (EMG, n=10). La cirugía para identificar la rama motora del nervio pélvico produjo una asa que permitió la inmersión en aceite mineral tibio (Sigma Chemicals, USA). La rama somatomotora fue disecada y seccionada proximalmente y su extremo distal fue montado en un electrodo bipolar de cloruro de plata conectado a un estimulador Grass que fue activado por un estimulador Grass S48. Los pulsos cuadrados tuvieron una duración de 1 ms en un voltaje variable y porcentaje fueron usados para estimular la porción distal de la rama motora. Simultáneamente el electromiograma del Pb fue registrado a través de 1.0 mm los electrodos fueron desnudados de las puntas. Una de ellas fue insertada dentro del músculo y la otra conectada a los preamplificadores de banda amplia Grass 7P3. Los electromiogramas fueron registrados en dos partes: uno cercano a el origen y otro en el sitio de inserción. El estimulo umbral fue definido como el voltaje aplicado

a el extremo distal de la rama motora que evocaba la primera respuesta electromiográfica visible del Pb. Los registros fueron observados en un Osciloscopio de almacenaje digital Tektronix 2214 y salvado en un software de transferencia de ondas instalado en una computadora compatible con IBM.

Cistometrogramas (CMG) y el electromiograma simultáneo del Pb (n=10). Los cistometrogramas fueron realizados usando la técnica descrita por Maggi y cols. Una aguja del # 20 fue insertada dentro del domo de la vejiga y solución salina a 37º C, se introdujó dentro de la vejiga en un porcentaje constante (0.1 ml./min.).

En algunos experimentos el porcentaje de infusión fue incrementado (≥0.3 ml./min.), a la vez la aguja fue conectada a un transductor de presión (Gould-Statham, USA) que sirvió para registrar variaciones en la presión intravesical. El transductor fue conectado a un poligrafo Grass 79E. La infusión salina fue continua y después de un periodo de calibración de 10 minutos, 15 reflejos de micción fueron desencadenados en cada animal. Simultáneamente con el CMG, los electrodos del electromiográma fueron insertados en la mitad anterior y posterior del Pb y conectado a otro canal del polígrafo, permitiendo imprimir en paralelo los trazos de CMG y el EMG en el mismo papel de registro.

La distensión vesical y la estimulación directa del Pb (n=14). Los animales fueron preparados para CMG y EMG como previamente se describió. Sin embargo los electrodos del EMG fueron usados a la vez para estimular directamente al músculo en diferentes intensidades y frecuencias. En este caso, el umbral fue definido como la primera contracción visible visto a través del microscopio quirúrgico. En algunos animales (n=6) la vejiga fue distendida usando el CMG, pero el flujo de salida se detuvo antes del inicio del reflejo de micción. El Pb fue entonces directamente estimulado para determinar los efectos en la presión intravesical. Por otra parte, como la anestesia general tiene varias etapas y planos de profundidad esta se correlaciona con la depresión del reflejo de micción, el Pb fue también directamente estimulado en animales anestesiados profundamente (n=8) durante la infusión continua de fluido a la vejiga. Como estos animales no presentan el cistometrograma inducido por el reflejo de micción como una consecuencia de la anestesia, aunque muestran perdida de fluido durante las ondas de contracción relajación (observaciones no publicadas). Ellas sirven para estudiar el efecto de la actividad del Pb en el ciclo continuo de contracción no vaciamiento de la vejiga.

RESULTADOS

Las características anatómicas del Pb. El Pb tiene una apariencia roja y hallazgos previos anatómicos burdos fueron confirmados. El músculo fue carnoso en toda su longitud y en su punto de inserción fue posible observar los tendones que se unen a las vértebras. En su origen el músculo es más amplio que en su sitio de inserción, dándole una forma triangular (Fig. 1, A). Debido a su longitud el músculo puede ser dividido: en porción anterior (mitad del origen) y posterior (mitad de la inserción) del Pb. Sin embargo como las fibras musculares corren la longitud completa del músculo (observaciones histológicas no publicadas), está descripción es puramente descriptiva más que anatómica. En la parte ventral del Pb anterior, estas fueron fibras que se dirigen medialmente y curvas y se unen a la parte ventrolateral del esfínter externo de la uretra, el cuál cubre la uretra membranosa. En la porción posterior del Pb , se observó que se relaciona estrechamente la parte ventral de este con las glándulas bulbouretrales y de Cowper. (Fig. 1,B).

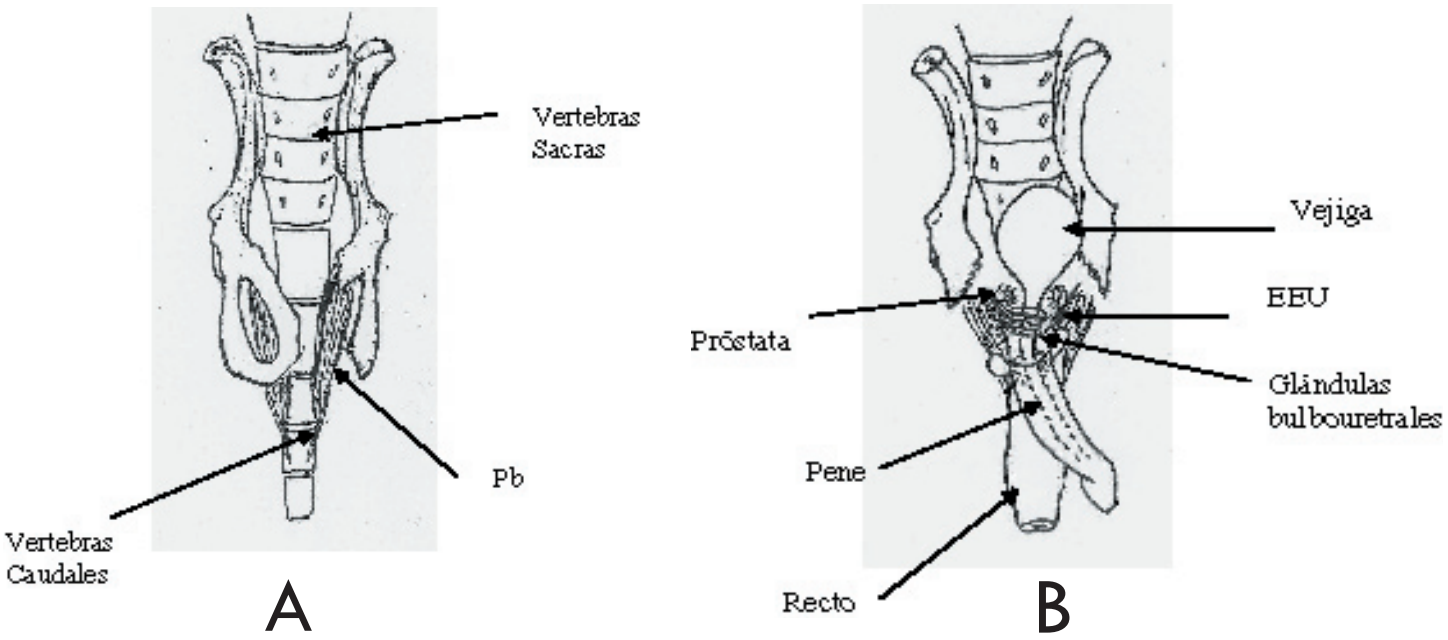

Fig.1 Diagrama de la organización topográfica del músculo pubococcígeo. A, después de la remoción de la sínfis del pubis ver de forma completa la longitud del músculo sus origenes e inserciones. B, cercanas relaciones del músculo Pb con las glándulas bulbouretrales, y fibras que se relacionan a l esfínter externo de la uretra.

La estimulación eléctrica de la rama motora y del EMG del Pb. Las respuestas a el EMG del Pb producidas por la estimulación del la rama motora fueron diferentes dependiendo del lugar de registro de la mitad anterior o posterior. En la porción anterior del Pb las respuestas consistieron en 2-3 espigas con una latencia media de 2.7 ms (fig. 2, A.) En la porción posterior del Pb las respuestas consistieron típicamente de una espiga con una latencia media de 4.9 ms (Fig.2, B). La sección de la rama distal de la rama motora , al sitio de estimulación eliminó la actividad EMG del músculo, siempre que el estimulo fuera aplicado en intensidades 10 veces más grandes que el umbral. Durante la actividad del Pb no hubo movimientos visibles o otras estructuras. Sin embargo, un efecto mecánico fue observado cuando la cola fue manualmente desplazada de la línea media al lado contra lateral al sitio de la estimulación.

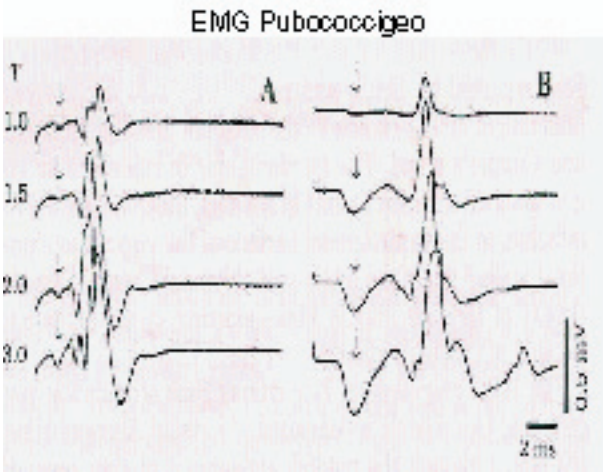

Fig. 2 Electromiogramas del músculo pubococcígeo durante la estimulación de su nervio. A, respuesta registrada correspondiente a la mitad del origen. B respuesta registrada de la mitad de la inserción. El estímulo al nervio fue aplicado al comienzo de cada trazo. Las flechas muestran la primera respuesta del músculo. Las subsecuentes respuestas tienen latencias que dependen del sitio de registro. T= valor del estímulo umbral.

En está situación la contracción del Pb regreso la cola a la línea media. Registro simultáneo de CMG Y EMG del Pb. El registro de CMG simultáneo y de la EMG de la otra mitad del Pb indicó que durante el llenado de la vejiga el músculo esta inactivo. Sin embargo cuando el vaciamiento ocurrió el Pb mostró actividad correlacionada con la presencia de oscilaciones de alta frecuencia (OAF) del reflejo de micción y la expulsión de fluido. (Fig. 3 A,D). Ambas

la porción anterior (Fig. 3 A,B) y posterior (Fig. 3 C,D) mostraron respuesta electromiográfica, siempre que hubo más de un periodo de OAF, fue indicado por cambios en la presión intravesical (Fig. 3 C). Similar a el patrón de la presión intravesical en las OAF, la actividad electromiográfica también mostró un patrón fásico de descarga de la misma duración (6.53 ± segundos) y frecuencia de (6-8 Hz) como las oscilaciones de alta frecuencia.

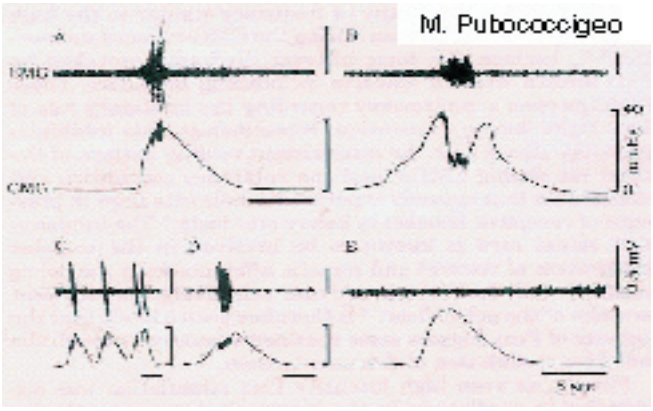

Fig. 3 Cistometrogrma simultáneo con electromiogramas del músculo pubococcígeo. A-D, registro de la actividad muscular, durante el vaciamiento fase de oscilaciones alta frecuencia del reflejo de micción. A-B, Los registros del electromigrama de la mitad de su origen. C.-D, EMG registrados de la mitad de su inserción. E, cuando las contracciones del detrusor no produjeron el reflejo de micción, la actividad del electromigrama del músculo pubococcígeo no se presento. El porcentaje de llenado= 0.1 ml/min.

Si la presión intravesical se incrementaba sin desencadenar el reflejo de micción, el músculo Pb no era activado (Fig. 3 E). Después de incrementar el porcentaje de infusión (≥ 0.3 ml/ min.), los cistometrogramas mostraron una fase de meseta prolongada con varios periodos breves de oscilaciones de alta frecuencia. En este caso el electromiograma del Pb, fue registrado en correlación con cada periodo de oscilaciones de alta frecuencia (Fig. 4). La sección ipsolateral de la rama motora del nervio pélvico (n=5), bloquearon la aparición de la actividad del Pb, por lo que no afecta el ciclo del reflejo de micción. En tres animales fue posible registrar la actividad electromiográfica del Pb durante la micción voluntaria

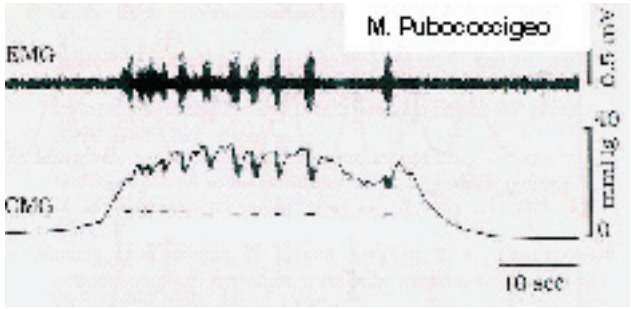

Fig.4 Cistometrogramas simultánea a el registro de la actividad del músculo Pubococcígeo durante la fase de meseta del reflejo de micción. Las respuestas electromiograficas estan correlacionadas con varias fases de oscilaciones de alta frecuencia de reflejos de micción. El trazado indica los periodos de vaciamiento. El porcentaje de infusión de los cistometrogramas ≥0.3 ml./min.

(no insertando la aguja dentro de la vejiga). Los registros de estos Electromiogramas son mostrados en la fig. 5, A-B. Cuando la orina fue expelida en un patrón, el Pb mostró contracciones que se correlacionaron con la actividad electromiográfica fásica.

La actividad Fásica se detuvo inmediatamente que la actividad tónica dio inicio. Está respuesta tónica se correlacionó con el cese de la expulsión de orina. En uno de estos sujetos, la actividad electromiográfica del Pb fue registrada durante la presión manual de la vejiga urinaria, sobre estas condiciones la presión ejercida no fue lo suficientemente eficaz para producir el vaciamiento espontáneo. La presión suave produjo un reflejo tónico de alta frecuencia que fue mantenida durante la estimulación (Fig.5, C), y cuando la presión fue la suficiente para producir un vaciamiento, el electromiograma mostró la actividad fásica (Fig. 5 D). Cuando la vejiga urinaria fue liberada, la actividad electromiográfica y la expulsión de orina no fueron observados.

La distensión vesical y la estimulación directa del Pb. La Estimulación directa del Pb tiene efectos directos en la contracción del detrusor, donde 2-3 veces abajo del umbral en la mitad anterior, o 6-8 veces abajo del umbral en la parte posterior de 8-10 Hz de frecuencia (menores intensidades o frecuencias no producen

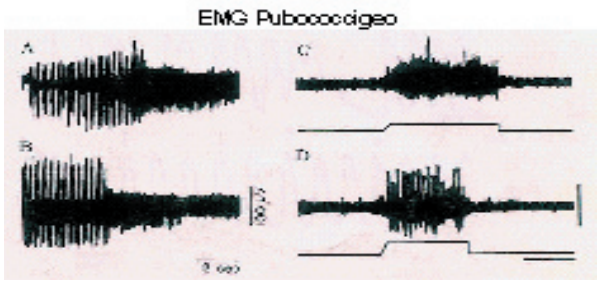

Fig. 5 El registro de la actividad del músculo pubococcígea durante la micción espontánea. A-B, La actividad electromiografica fasica se correlaciona con la expulsión de orina. Después del vaciamiento de la vejiga la actividad fásica se detiene. C, durante la actividad tónica del electromiograma, la presión suave de la vejiga no produce el reflejo de micción. D, durante la actividad fásica electromiografica del reflejo de micción producida por la presión energica de la vejiga. Las líneas debajo de los trazos electromiograficos en C y D representan la duración e intensidad de la presión ejercida.

este efecto). En este paradigma la actividad del Pb produjo una inhibición de la contracción del músculo detrusor, durante los reflejos de micción continuos (Fig. 6), y en ambos el fluido se detuvo y la anestesia fue continua (Fig.7). La actividad del detrusor comenzó de nuevo algunos segundos después del está mulo de estiramiento.

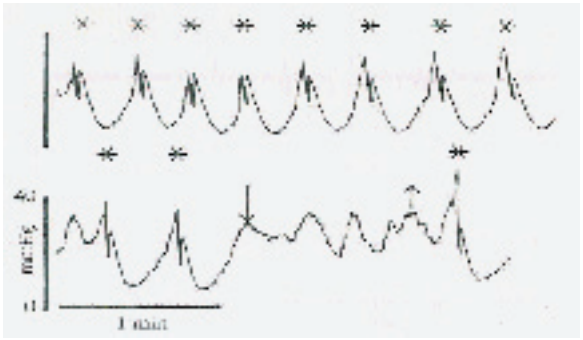

Fig.6 Cistometrogramas obtenidos durante reflejos de micción continuos. El trazo superior representa el ritmo de los reflejos, cada uno de ellos de ellos corresponde a la fase de oscilaciones alta frecuencia, ciclo de vaciamiento (asteriscos). El trazo inferior muestra el efecto inhibitorio producido por la estimulación eléctrica directa del músculo pubococcígeo a nivel de su porción anterior.↓↑ = "encendido" y "apagado" del periodo de estimulación (8 U, 10 Hz).

Durante el periodo de inhibición, vaciamiento/ goteo de fluido en reflejos de micción continuos o en sujetos anestesiados profundamente, respectivamente fueron detenidos. Este hallazgo sugiere un reflejo inhibitorio espinal que fue probados en sujetos anestesiados (n =5) antes y después de la sección de la rama motora del nervio pélvico.

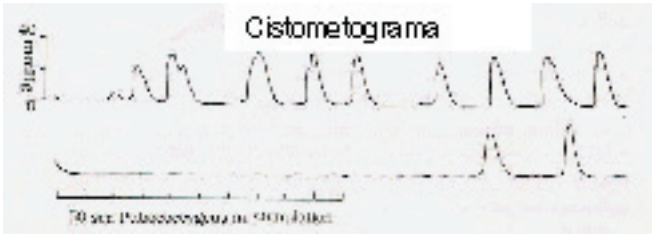

Fig. 7 Cistometrogramas obtenidos de la distensión vesical donde la infusión se detuvo. El trazo superior representa el ritmo de la contracción del detrusor. El trazo inferior muestra el efecto inhibitorio inmediato producido por la estimulación eléctrica directa a el pubococcígeo a nivel de su mitad posterior. La barra indica el periodo de estimulación con 8 Umbrales y 10 Hz.

Estos mostraron consistentemente que después de la denervación del Pb, el periodo inhibitorio desaparece durante la estimulación directa del músculo (fig. 8).

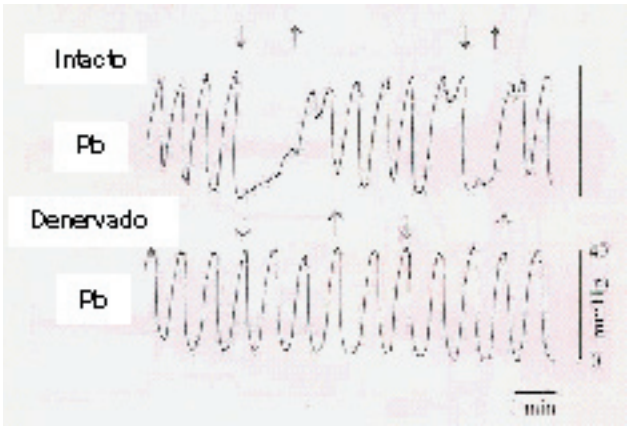

Fig. 8. Cistometrogramas obtenidos de sujetos anestesiados profundamente. El trazo superio representa el ritmo de la contracción del detrusor y dos periodos inhibitorios producidos por la estimulación eléctrica directa en músculos pubococcígeo intactos en la mitad correspondiente a su inserción (8 Umbrales, 10 Hz). El trazo inferior muestra el bloqueo del periodo inhibitorio después de la denervación del pubococcígeo, durante los periodos de estimulación largos (↓↑ 0 "encendido" y "apagado" de los periodos de estimulación.

Además del hallazgo de este experimento no fue materia de este estudio la frecuencia ni la intensidad del estímulo utilizado en estos paradigmas, la actividad del Pb no fue reflejada en el registro intravesical, y la contracción del músculo sólo no tiene ningún efecto en la contracción del músculo detrusor.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos apoyaron la organización anatómica del Pb reportada por Brink y Pfaff,•1, ellos también demostraron la relación de este músculo a el esfínter externo de la uretra y las glándulas de Cowper. El origen parece representar una inserción homologa en las hembras, que se relaciona a las superficies ventrolaterales de la vagina y las paredes uretrales,[2] y podría proveer de fibras de músculo estriado que existen en el septum y las glándulas de Cowper.[12]

Las respuestas del electromiograma del Pb durante la estimulación a la rama motora del Pb sugiere que este músculo está compuesto de fibras estriadas de diferente tamaño, aunque la apariencia rojiza del Pb , sugiere que este se compone de fibras estriadas pequeñas. Aunque fibras de músculo liso han sido encontrados en el Pb del humano,[4] este es un tema que requiere de mayor estudio en la rata. Por otra parte, en contraste a la aportación de Brink y Pfaff1, que el Pb podría participar en la desviación ipsolateral de la cola, en este estudio la estimulación eléctrica de la rama motora del nervio pélvico indicó que el Pb contribuye al mantenimiento de la cola en la línea media.

Las preparaciones quirúrgicas de cistometrogramas y la estimulación eléctrica del Pb mostraron que este músculo se activa durante el vaciamiento provocado por ambos (cistometrogramas y la micción espontánea). El papel de los músculos estriados en la expulsión de orina ha sido demostrado en varias especies,[8,13,14] y aunque únicamente el esfínter externo de la uretra ha sido considerado, en este estudio demostramos que el Pb es otro músculo que se activa durante en el vaciamiento vesical de la rata macho. Además considerando que Sachs y Liu [15], encontraron efectos dramáticos en la expulsión de orina después de la sección de la rama motora del nervio pudendo, probablemente el esfínter externo de la uretra y el Pb son dos de los varios músculos estriados que influyen en el paso de orina desde la vejiga a través del trayecto uretral. La estimulación directa del Pb durante reflejos de micción continuos bloquea la fase de meseta del vaciamiento y coloca a el detrusor dentro de una onda de contracción relajación. En experimentos durante la distensión vesical y la estimulación directa del Pb, la actividad del Pb producida por la estimulación eléctrica directa relaja el músculo detrusor vesical por un periodo de tiempo que se extiende más allá del retiro del estimulo. Como el Pb se encuentro inactivo, cuando la vejiga se llenaba, y su actividad comenzó justo con el comienzo del vaciamiento vesical, nuestra explicación a estos resultados es que la actividad del músculo Pb probablemente produce la descarga de algunas de sus aferentes las cuales a su vez se integran a diferentes niveles de la médula espinal para modular la intensidad de la contracción del músculo detrusor. No obstante, esta integración parece requerir de 8-10 Hz de frecuencia (Una frecuencia parecida a las oscilaciones de alta frecuencia observadas durante la micción inducida por el cistometrograma [8,9]), porque la descarga aferente tónica provocada por el estiramiento del Pb no fue eficaz en tratar de inducir este efecto. Estos hallazgos abren una controversia registrando el papel inhibitorio del Pb durante la micción. Está inhibición probablemente permita ambos: el patrón de vaciamiento intermitente y la micción que sexualmente experimenta la rata macho en presencia de hembras receptivas en pruebas conductuales.[7] La médula espinal lumbo sacra es conocida por estar involucrada en la compleja integración de las aferentes viscerales y somáticas de la región pélvica 16, y que está puede activar selectivamente los diferentes músculos del pisos pélvico. [17]

Parece probable que la actividad del Pb desencadene algunos procesos de continencia a través de la modulación refleja de la tensión del músculo detrusor.

Finalmente, cuando la alta intensidad de la estimulación del Pb no fue reflejada en oscilaciones en la presión intravesical, las oscilaciones alta frecuencia intravesical registradas durante el vaciamiento vesical en ratas [8,9] podrían ser producidas por la actividad de otros músculos, con el esfínter externo de la uretra como el principal candidato. Además como la estimulación de varios nervios de la pelvis hn sido usados como una terapia para el tratamiento de la incontinencia urinaria y fecal en humanos,[19] La estimulación directa usada en este estudio podría es útil para la investigación de aquellos músculos que tienen nervios los cuales son difíciles de alcanzar y estimular, como es el caso de los nervios de un gran número de músculos en el área pélvica.

CONCLUSIONES

La comprensión por la cual el sistema neuromuscular o el control somático participan en la fisiología de la micción ha sido discutido por varios años. [4, 11, 13, 14] La participación del sistema nervioso somático es comúnmente registrado como la actividad del esfínter externo de la uretra [11, 18] y por una menor extensión del piso pélvico, [4, 5]. En este estudio nosotros proveemos de información indicando el papel de la musculatura estriada del Pb en estos procesos. Los resultados sugieren un papel del Pb en el proceso de continencia, un hallazgo que puede ser consistente con el reporte de problemas de incontinencia en humanos con denervación del Pb. [4] Considerando que los músculos del piso pélvico están relacionados a la función de continencia fecal, [6] el mantenimiento de la continencia podría ser un papel general de los músculos de la región pélvica, el Pb es uno de ellos.

Agradecimiento: Deseamos agradecer a la Dra. Robyn Hudson por su amable revisión del manuscrito y su excelente guía en la escritura del inglés.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Brink, E.E and Pfaff, W. D. . Vertebral muscles of the back and tail of the albino rat (*Ratus norvergicus albinos*). Brain Behav. Evol., 17: 1,1980.

2.- Pacheco, P., Martínez-Gómez, M., Whiple, B, Beyer, C. AND Komisaruk, B.R. : Somatomor components of the pelvic and pudendal nerves of the female rat. Brain Res., 490: 85, 1989.

3.- Lucio, R.A., Manzo, J., Martínez- Gómez, M., Sach, B.D. and Pacheco, P.: Participation of pelvic nerve branches in male rat copulatory behavior. Physiol. Behav., 55: 241, 1994.

4.-Gilpin, S.A., gosling, J.A., Smith, A.R.B. and Warrel, D.W.: The pathogenesis of genitourinary prolapse and stress incontinence of urine. A histological and histochemical study. Br. J. Obstet. Gynaecol., 96: 15, 1989.

5.-Whishaw, M.K. and Fonda, D. :Is there a role for drug therapy in the treatment of urinary incontinence in the elderly? Med. J. Australia, 160: 430, 1994.

6.-Dubrovsky, B. and Filipini, D.: Neurobiological aspects of the pelvic floor muscles in defecation. Neurosci. Biobehav. Rev. 14:157, 1990.

7.- Mano, J. Esquivel A., Vazquez, M.I., Cruz, Y. And Pacheco, P.: Striated muscle activity during the mictutition reflex in the rat and mictutition patterns in a sexual context. Soc. Neurosci. Abstr., 20:1754, 1994.

8.-Maggi, C.A., Giuliani, S., Santicioli, P. And Meli, A.: Analysis of factors involved in determining urinary

bladder voiding cycle in urethane anesthetized rats. Am. J. Physiol., 251: R250, 1986.

9.- Malorry, B.S., Steers, W.D and deGroat, W.C..: Electrophysiolocical study of micturition reflexes in rats. Am J. Physiol., 257:R414, 1989.

10.- deGroat, W.C., and Steers, W.D.: Autonomic Regulation of the urinary bladder and sexual organs. In: Central egulation of Autonomic Functions. Edited by A.D. Loewy and K.M Spyer. New York. Oxford University Press, pág. 310-333, 1990.

11.- Kruse, M.N., Noto, H., Roppolo, J.R. and de Goat, W.C: Pontine control of the urinary bladder and external urethral sphincter in the rat. Brain Res. 532: 182, 1990.

12.- Setchell, B.P., Maddocks, S. and Brooks, D.E.: Anatomy, vasculature, innervation, and fluids of the male reproductive tract. In: The Physiology of Reproduction. Edited by E. Knobil and J. Neill. New York: Raven Press, Ltd. 2nd edition, pág. 1063-1776, 1994.

13.-Kuru, M.: Nervous control of miscutrition. Physiol. Rev., 45: 425,1965.

14.-Nishizawa, O., Satoh, S., Harada, T., Nakamura, H. Fukuda, T., Tsukada,T. And Tsuchida, S.: Role of the pudendal nerves on the dynamics of micturition in the dog evaluated by pressure flow EMG and pressure flow plot studies. J. Urol., 132: 1036, 1984.

15.-Sachs, B.D and Liu, Y-C.: Copulatory behavior and reflexive peline erection in rats after section of the pudendal anf genitofemoral nerves. Physiol. Behav., 51 673, 1992.

16.-Honda,C.N.: visceral and somatic affernt convergence onto neurons near the central canal in the sacral spinal cord of the cat. J. Neurophysiol., 53: 1059, 1985.

17.- Dubrovsky, B., Martínez- Gómez, M., Pacheco, P.: Spinal control of pelvic floor muscles. Exp. Neurol., 88: 277, 1985.

18.-Elbadawi, A.and Schenk, E.A.: A new theory of the innervation of bladder musculature. IV. Innervation of the vesicourethral junction and external urethral sphincter. J. Urol., 111: 163, 1974.

19.- Brindley, G.S.: Treatment of urinary and faecal incontinence by surgically implanted devices. In Neurobiology of Incontinence(Ciba Fundation Symposium 151). Chichester: Wiley, pp. 267-282, 1990

COMUNICACIÓN CIENTÍFICA

Instrucciones para los autores

La Revista Médica de la Universidad Veracruzana es un foro abierto a científicos, médicos, investigadores, académicos, estudiantes y otros profesionales de la salud que deseen expresar y compartir experiencias en temas desarrollados por esta comunidad de científicos. Se edita periódicamente e incluye: 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 y un vocabulario ingles-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.

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, mencionando que no han sido publicados en otras revistas y ninguna publicación parcial o total del material enviado puede ser publicado o empleado en otro sitio sin autorización expresa de la revista.

Toda correspondencia o escrito debe dirigirse a:

Revista Médica de la Universidad Veracruzana
Instituto de Ciencias de la Salud
Av. Dr. Luis Caztelazo Ayala s/n
Col. Industrial las Ánimas
C. P. 91190, Xalapa, Veracruz, México
Tel. y fax (228)8125796
Correo electrónico: revista_medica@uv.mx

Los manuscritos deben estar mecanografiados a doble espacio en papel blanco, tamaño carta, por una sola cara. Los artículos originales deben enviarse acompañados de dos copias. Se solicita a los autores que tengan la facilidad de equipo de cómputo PC o compatible que, junto con el manuscrito original y sus copias, envíen un disco de 3½ con la información contenida en su manuscrito, en cuyo caso se requiere que el archivo venga en el programa Word para Windows con letra Times New Roman 12.

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

Además del título, en esta parte debe incluirse los nombres completos de los autores, grados académicos y la institución a la que pertenecen. Fuentes de apoyo recibido. En la parte de abajo debe señalarse nombre, dirección, apartado postal y teléfono del autor responsable a quien se le enviará cualquier notificación, pruebas de galeras y solicitud de sobretiros.

Resumen y palabras clave

El resumen en idiomas ingles y español debe ser menor de 250 palabras y mencionar los datos e información de importancia del problema, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. Al final debe incluirse una lista de cuando mucho 7 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. Hacemos un llamado para evitar la jerga exagerada de la especialidad, así como el abuso de las iniciales.

Las medidas se presentarán 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. 1877-70, 1982; 284. 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 solo el nombre del primero seguido por: y col. Apegarse a las normas del Index Medicus 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 o domicilio donde laboren los autores principales.