Salud O Ciencia

Año XXIII, Vol. 23, Nº 5, Mayo-Junio, 2019

SSN 1667-8082

es una publicación de la Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)



La contaminaci n del aire atmosf rico en la respuesta inmune innata antimicobacteriana

La contaminaci n del aire de interiores y de exteriores ha sido considerada un serio problema de salud p blica a nivel mundial, el cual se asocia anualmente con alrededor de 7 millones de muertes (4.8 millones asociadas con el aire de exteriores y 2.2 millones con el aire de interiores).

Bruno Rivas Santiago, Experto invitado, Zacatecas, M xico (p. g. 420)

Artículos originales (pág. 412 a 419)

Revisiones (pág. 420 a 437)

Contrapuntos científicos (pág. 438 a 442)

Papelnet SIIC (pág. 443)

Casos clínicos (pág. 444 a 448)

Entre expertos (pág. 449 a 453)

Crónicas de autores (pág. 454 a 466)

Red Científica Iberoamericana (pág. 467 a 481)

Colegas informan (pág. 482 a 490)

Cartas a SIIC (pág. 491)

Salud al margen (pág. 493 a 497)





INSULINA GLARGINA 100 U/ml

CONTROL GLUCEMICO SOSTENIDO (1)(2)









Cuyo 3532 (B1640GJF) - Martínez - Pcia. de Buenos Aires Tel.: 011 4732.5000 - www.sanofi.com.ar



INSULING INSULINA GLARGINA 100 U/ml Solución inyectable – vía subcutánea INDUSTRIA ALEMANA /VENTA BAJO RECETA

COMPOSICIÓN Cada mililitra de solución inyectable contiene: Insulina glargina: 3,6378 mg, equivalentes a 100 U de insulina humana. Escipientes: c.s. ACCIÓN TERAPEUTICA. Agente antidiobético. Análogo de insulina de acción prolongada. INDICACIONES. Diabetes Mellitus, cuando el tratamiento con insulina sea requerida. DOSIFICACION. Insulina glargina es un nuevo análogo de insulina humana recombinante, equipotente a la insulina humana. Presenta un perfil: hipoglucemiante sin picos y con una duración prolongada de la acción. En adultos puede administrarose en audiquier momento del, dia, pero siempre a la mismo haro cada dia. En niños solo fue estudiada la administración por la noche. No está indicada para el tratamiento de la cetacaidasis diabética. Las niveles glucémicas deseados así como las dosis y las intervalas de las mediocaiones antidiabéticas deben determinarse y giustarose individualmente. En las regimenes basolas de inguección en bola, normalmente un 40 a 60% de la dosis diaria se administra como insulina glargina para cubrir las necesidades basolas de insulina. Uso pediátrico: El perfil: de seguridad para pacientes menores de 18 años. La seguridad y eficación de OPTISUIN ha sida establecida en adolescentes y niños de 2 años y majores. La administración a niños menores de dos años no ha sida estudiad. Uso en personas mayores para evitar reacciones hipoglucémicas se debe ser moderado al establecer la dosificación inicial, los incrementos y la dosis de mantenimiento. Cuando se pasa de un régimen de tratamiento con una insulina de acción intervenda a con ortra de acción prolongada a un régimen con DPTISUILNO, es posible que deban ajustarse la cantidad y los intervalos de administración ed una insulina de acción intervencia e una malogo de insulina de acción rápida o de la dosis de auduquier medicamento antidióbético aral. Realizar un programa de estricto control metabólico bajo supervisión médica durante la transferencia y en las primeras semanos esteriores a esta. También puede ser necesario un giusta de la d

posteriores a esta. Tambiér puede ser necesario un ajuste de la dosis cuando se producen cambios en el peso o el estillo de vida del paciente o surgen otras circunstancios que aumentan la susceptibilidad a la hipo- o hiperglucemia. Cualquier cambio en la desificación de insulina debe ser hecho con cautela y con supervisión médica. En el estudio ORIGIN durante un seguimiento de aproximadamente 6,2 años en promedio, se evidenció que el tratamiento con Glargina, no aumentó el riesgo de eventos cardiovasculares, mortalidad por cualquier causo o cóncer, en comparación con la terapia estándar de reducción de glucosa. En adición, el control metabólico se mantavo en un nivel inferior al de la glucemia, con una disminución en el prorentaje de participantes desarrollando diabetes, a un costo de un modesto aumento de hipoglucemia y peso. ADMINISTRACIÓN. Via subucitane, un vez a día. En adultos puede administrase en cualquier momento del día, pero siempre a la misma hora de cada día. En niños solo fue estudiada la administración por la noche. No administraro fue IV. Utilizar solo si la solución es limpida e incolora, sin particulas visibles y si su consistencia es acusas. No requier e resuspensión antes auxo. No mezclaro on ninguna otra insulina ni diluir. La duración prolongado de la actividad de insulina glargina depende de su insucción en el espacio subautários. La sulgares de inspección entro de una misma zona (abdomen, musla o región deltacidea) deben rotares. La velacidad de absoración y, en consecuencio, el inicio y la duración de la acción pueden verse afectados por el ejercicio y otras variables. Si fuera necesario, DPTISULINO puede extraeres del cartucho con una jeringa (apta para una insulina de 100 Ul/mi). Las jeringas no deben notares nigún otra productor medicinal ni residuo. Ver información completa de prescripción por detalle de requisitos e instrucciones de uso de la lapicera SolosTAR®. CONTRAINDICACIONES. Hipersensibilidad conocida a insulina glargina o a cualquiera de los excipientes. PRECAUCIONES Y ADVE



- O Menor cantidad de eventos hipoglucémicos vs NPH(4)
- O Una vez al día para lograr los objetivos glucémicos (5)

Presentación (*)

Envase conteniendo 5 lapiceras prellenadas descartables SoloStar® con 3 ml.



insulinas usadas y puede, por ende, modificarse cuando se cambia el régimen de tratamiento. Al igual que con todas las insulinas, actuar con especial, precaución e intensificar el control glucémico en pocientes en las cuales las secuelas de las episodios hipoglucémicos podrían revestir particular relevancia clínica. El efecto protongado de la insulina glargina subcitánea puede retardar la recuperación en caso de hipoglucemia. Se describen entre los factores que aumentan la susceptibilidad a la hipoglucemia (y que por ende requieren un control, particular relevancia estricto ya que pueden hocer necesario un ajuste de dosis) cambió en la zona de ingección, aumento de la sensibilidad a la insulian (por ej, por eliminación de foctores de estrés), actividad fisica desacostumbrada – más intensa o prolongada –, enfermedad intercurrente (por ej, vámitos, diarrea), consumo inadecuado de alimentos, consum od el colono, determinados tratororos endócrinos no compensados y tratamiento concomitante con determinados medicamentos. En pacientes con deterioro renal o con deterioro hepático severo, las necesidades de insulina pueden reducirse. En general, la hipoglucemia puede corregirse mediante la ingestión inmediata de carbohidiratos. Toda enfermedad intercurrente requiere intensifiacción del contro y reacción pueden modificarse por hipoglucemia, hiperglucemia o etteriora de la visión. Hipoglucemia ce reducir el efecto hipoglucemia puede modificarse por hipoglucemia, hiperglucemia o deteriora de la visión. Hipoglucemia ce concentración y reacción pueden modificarse por hipoglucemia, hiperglucemia o deteriora de la visión. Hipoglucemia ce de concentración y reacción pueden modificarse por hipoglucemia, hiperglucemia o deteriora de la visión, teributoria, glucagón, isonicaldo, derivados de fenotizaria, somatropina, hormonos tiraideos. Pueden incrementar el efecto hipoglucemiante y la susceptibilidad a la hipoglucemia: antidiabéticos sudaminidas. Rueden incrementar el efecto hipoglucemiante; conceptivos orduces inhibitores de la

Especialidad medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Certificado Nº 54542
Dirección Técnica: Verónica N. Aguilar. Formacéutica y Lic. en Industrias Bioquímico-Formacéuticas.
sanofi-aventis Argentina S.A. Av. Tamkinson 2054 (B1842EMU), San Isidro, Provincia de Buenos Aires, Argentina.
Comercializado y Distribuido por Química Montpellier S.A; Virrey Liniers 673, Buenos Aires. Tel.: 011-4127-0000
api001/Ene15 — Según prospecto aprobado por Disposición N° 8348 (11dic14).
INFORMACION COMPLETA PARA SU PRESCRIPCION DISPONIBLE A SU SOLICITUD.

(1) Bolli GB, et al. Nutr Metab Cardiovasc Diseases (2009) 19, 571-579. (2) Riddle MC, et al. Diabetes Care (2003); 26 (11), 3080-86. (3) Lepore M, et al. diabetes 2000; 49:2142-2148. (4) Riddle MC, et al. Diab Care 2003; 26 (11): 3080-86. (5) Fritsche A, et al. Diab Obes Metab 2010; 12:115-123 (*) Información de prescripción de producto OPTISULIN, segun prospecto aprobado por Disposición N° 8348 (11dic14)



Montpellier Tradición y Futuro en la Terapéutica Argentina Juntos para restablecer y preservar la salud de sus pacientes



¿Por qué elegís Dilatrend?

PORQUE ES EL **BETABLOQUEANTE IDEAL:**



En insuficiencia cardíaca. 1 - 2



En enfermedad coronaria.3



En el paciente diabético.4



En pacientes hipertensos con insuficiencia renal.⁵

Además es TITULABLE y es la

marca ORI

Presentaciones:

Comp. 3,125 mg x 28 v 30. Comp. 6,25 mg x 28, 30 y 56. Comp. 12,5 mg. x 28, 30 y 56. Comp. 25 mg. x 28, 30 y 56. Comp. 50 mg x 28.









1-Copernicus// 2-U.S. Carvelidol Heart Failure Study// 3-Capricorn// 4- Advantages of a Thifd-Generation







Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

SIIC edita, en castellano, portugu s e ingl s, informaci n cient fica relacionada con la medicina y la salud.

SIIC provee informaci n especializada a profesionales, instituciones educativas, asociaciones cient ficas y empresas p blicas y privadas de la salud de Iberoam rica y el mundo.

Desde 1980 fomenta nuestros principales idiomas como lenguas de intercambio cient fico y cultural entre los pueblos de lberoam rica.

Cuenta con la experiencia y organizaci n necesarias para desplegar su labor, reconocida por profesionales, entidades oficiales, asociaciones cient ficas, empresas p blicas y privadas de Iberoam rica y el mundo.

Promociona la producci n de la investigaci n cient fica en el mbito de los pa ses de la regi n. Contribuye a su difusi n por los medios propios y de otras entidades cient ficas.

Publica art culos in ditos (originales, revisiones, entrevistas, comentarios, etc tera) escritos por investigadores de la Argentina y el extranjero. Elige e invita prestigiosos profesionales del mundo para

SIIC publica informa o cient fica relacionada com a medicina e a sa de em castelhano, portugu s e ingl s.

SIIC fornece informa o especializada a profissionais, institui es educacionais, associa es cient ficas e empresas de sa de, p blicas e privadas da Ibero-Am rica e do mundo.

Desde 1980 que incentiva nossos principais idiomas como l nguas de interc mbio cient fico e cultural entre os povos da lbero-Am rica.

Tem a experi ncia e organiza o necess rias para implantar o seu trabalho reconhecido por profissionais, ag ncias oficiais, associa es cient ficas, empresas p blicas e privadas na lbero-Am rica e no mundo.

Promove a produ o de investiga o cient fica nos pa ses da regi o. Contribui para sua difus o por meios pr prios e de outras organiza es cient ficas.

Publica artigos in ditos (originais, revis es, entrevistas, coment rios, etc.) escritos por pesquisadores da Argentina e do exterior. Escolhe e convida profissionais de prest gio mundial para expor as quest es relacionadas com as suas reas de especializa o.

SIIC edits scientific information related to the fields of medicine and health in Spanish, Portuguese and English.

SIIC provides specialist information to professionals, educational institutions, scientific associations and public and private health enterprises in Ibero-America and the world in general.

Since 1980 it has been promoting our most widely spoken languages as languages of scientific and cultural exchange between the peoples of lbero-America.

It has the appropriate experience and organization to promote its work, which is recognized by professionals, official bodies, scientific associations, and by public and private enterprises from Ibero-America and around the world.

It promotes the production of scientific research in the countries of the region and assists in disseminating such research itself or through other scientific bodies

It carries previously unpublished articles (which may be original, reviews, interviews, commentaries, etc.) written by researchers from both Argentina and abroad. It selects and invites prestigious international professionals to lecture. que expongan sobre temas relacionados con sus reas de especializaci n.

Cre y desarroll el Sistema SIIC de Edici n Asistida (SSEA) a trav s del cual los autores presentan sus art culos cient ficos para su evaluaci n y posterior publicaci n en las colecciones peri dicas de SIIC. La totalidad de los trabajos publicados atraviesa el proceso de revisi n externa.

El Consejo Editorial, sus consejeros y colaboradores de SIIC son expertos de reconocida trayectoria nacional e internacional, que asesoran sobre los contenidos y califican los acontecimientos cient ficos, destacando los principales entre la oferta masiva de informaci

Dispone de un escogido comit de m dicos redactores perfeccionado en la interpretaci n de textos cient ficos y su difusi n objetiva.

Cre SIIC Data Bases (SIIC DB), base de datos que clasifica en castellano, portugu s e ingl s publicaciones peri dicas biom dicas de Iberoam rica y el mundo cuyos contenidos cient ficos y procesos editoriales contemplan las normas de calidad exigidas por SIIC.

SIIC DB contiene los art culos apropiados

Criou e desenvolveu o Sistema SIIC de Edi o Assistida (SSEA), atrav s do qual os autores apresentam seus trabalhos cient ficos para avalia o e posterior publica o nas cole es peri dicas de SIIC Todos os trabalhos publicados passam pelo processo de revis o externa.

O C onselho Edi torial, s eus conselheiros e os colaboradores de SIIC s o especialistas com experi ncia nacional e internacional, que assessoram sobre o conte do e qualificam os eventos cient ficos destacando os principais entre a oferta maci a de informa o.

Tem um comit escolhido de m dicos redatores, especializados na interpreta o de textos cient ficos e suas difus es objetivas.

Criou SIIC Data Bases (SIIC DB), banco de dados que classifica em castelhano, portugu s e ingl s as revistas biom dicas da Ibero-Am rica e do mundo, cujos conte dos cient ficos e processos editoriais contemplam os padr es de qualidade exigidos por SIIC.

SIIC DB cont m os artigos apropriados para a leitura e forma o permanente dos

on topics related to their areas of specialization.

It created and developed the Sistema SIIC de Edici n Asistida (SSEA) through which authors present their scientific articles for evaluation and subsequent publication in SIIC's periodic collections. All published papers undergo an external review.

The Editorial Board, its members and all those working with SIIC are national and international experts who are recognized in their fields. They offer advice as to contents and assess scientific developments, highlighting the most important ones from among the enormous supply of information.

It has a select committee of doctors-editors who are highly qualified in interpreting scientific texts and their target audiences.

It created SIIC Data Bases (SIIC DB), a date base that classifies in Spanish, Portuguese and English periodic biomedical publications from Ibero-America and elsewhere in the world with scientific contents and editorial processes that meet the quality standards demanded by SIIC.

SIIC DB contains articles that are commended for reading by Spanish- and

para la lectura y formaci n permanente de los profesionales de la salud de habla hispana y portuguesa.

SIIC DB es citada por instituciones y publicaciones estrat gicas junto con las m s importantes bases de datos m dicas.

Coordina y produce, juntamente con la Fundaci n SIIC para la promoci n de la ciencia y la cultura, los programas Actualizaci n Cient fica sin Exclusiones (ACisE), para profesionales de la salud, y j venes profesionales, residentes de hospitales p blicos de la Argentina (ACisERA), la Red Cient fica lberoamericana y el Ciclo Integraci n Cient fica de Am rica Latina (CicAL), desarrollado en conjunto con embajadas latinoamericanas en la Ciudad de Buenos Aires.

Es adjudicataria de la licitaci n p blica nacional de mayo de 2015 para la provisi n y actualizaci n de contenidos especializados del programa Cibersalud, administrado por la Organizaci n de Estados Iberoamericanos (OEI), con el patrocinio de los ministerios nacionales de Salud y Planificaci n de la Argentina.

Constituy en 1992 la Red Internacional de Corresponsales Cient ficos, actualmente

profissionais de sa de de l ngua espanhola e portuguesa.

SIIC DB citado por institui es e publica es estrat gicas junto aos principais bancos de dados m dicos.

Coordena e produz em conjunto com a Funda o SIIC para a promo o da ci ncia e cultura, os programas de Atualiza o Cient fica sem Exclus es (ACisE) para profissionais de sa de, e jovens profissionais, residentes de hospitais p blicos na Argentina (ACisERA), a Rede Cient fica Ibero-Americana e o Ciclo de Integra o Cient fica da Am rica Latina (CicAL), desenvolvido em conjunto com as embaixadas latinoamericanas em Buenos Aires.

Adjudicat rio da licita o p blica nacional de maio de 2015 para o fornecimento e atualiza o de conte dos especializados do programa Cibersalud, administrado pela Organiza o dos Estados Ibero-Americanos (OEI) patrocinado pelos minist rios nacionais de Sa de e Planejamento da Argentina.

Constituiu em 1992 a Rede Internacional de Correspondentes Cient ficos, que atualmente compreende mais de 200

·

Portuguese-speaking health professionals, or for their on-going development.

SIIC DB is mentionedby leading institutions and publications together with the most important medical data bases.

Togetherwith the Fundaci n SIIC for the promotion of science and culture it coordinates and produces the programs Actualizaci n Cient fica sin Exclusiones (ACisE), for healthcare professionals, and young professional, residents in public hospitals in Argentina (ACisERA), the Red Cient fica Iberoamericana and the Ciclo Integraci n Cient fica de Am rica Latina (CicAL), developed jointly with Latin American embassies in the city of Buenos Aires.

Winner of the national public bidding process of May 2015 for the provision and updates of specialized contents on the Cibersalud program, administered by the Organization of Ibero-American States (OEI) with the sponsorship of the national ministries of Health and Planning of Argentina.

In 1992, it created the International Network of Science Correspondents, which now comprises over 200 professionals. integrada por m s de 200 profesionales, cuya misi n es recoger informaci n en el lugar y el momento en que se produce.

Se relaciona con los medios cient ficos estrat gicos para obtener sin demora las comunicaciones especializadas que sus actividades requieren.

Es pionera en la generaci n de sistemas informatizados para la producci n y distribuci n instant nea de informaci n cient fica

Cre obras innovadoras como Salud(i)
Ciencia, Epidemiolog a y Salud, Medicina
para y por Residentes, Salud Argentina,
Trabajos Distinguidos, Temas Maestros,
Quid Novi?, Acontecimientos Terap uticos,
Trabajos Clave, Gu as Distinguidas,
Conferencias Relevantes, Entrevistas a
Expertos, Art culos Comentados, Informes
Destacados, Excelentes Residentes,
Actualizaciones Cient ficas, Hallazgos
Cient ficos, Novedades Destacadas,
Selectas por Especialidad y SIIC En Internet
(www.siicsalud.com, www.saludpublica.
com, www.insiicnia.com).

SIIC En Internet es la expresi n concreta de la evoluci n y desarrollo permanente de la organizaci n.

profissionais cuja miss o coletar informa es no local e no momento em que estas acontecem.

Est relacionada com os meios cient ficos estrat gicos para obter sem atraso as comunica es especializadas que suas atividades requerem.

pioneira na gera o de sistemas informatizados para a produ o e distribui o instant nea de informa o cient fica.

Criou obras inovadoras tais como Salud(i)
Ciencia, Epidemiolog a y Salud, Medicina
para y por Residentes, Salud Argentina,
Trabajos Distinguidos, Temas Maestros,
Quid Novi?, Acontecimientos Terap uticos,
Trabajos Clave, Gu as Distinguidas,
Conferencias Relevantes, Entrevistas a
Expertos, Art culos Comentados, Informes
Destacados, Excelentes Residentes,
Actualizaciones Cient ficas, Hallazgos
Cient ficos, Novedades Destacadas, Selectas
por Especialidad e SIIC En Internet
(www.siicsalud.com, www.saludpublica.
com, www.insiicnia.com).

SIIC En Internet a express o concreta da evolu o e desenvolvimento permanente da organiza o.

whose mission is to gather information at the time and place it is produced.

It is in permanent contact with strategic scientific media in order to obtain without delay the specialized communications that its activities require.

It is a pioneer in generating computerized information systems for the production and immediate distribution of scientific information.

It has developed innovative projects such as Salud(i)Ciencia, Epidemiolog a y Salud, Medicina para y por Residentes, Salud Argentina, Trabajos Distinguidos, Temas Maestros, Quid Novi?, Acontecimientos Terap uticos, Trabajos Clave, Gu as Distinguidas, Conferencias Relevantes, Entrevistas a Expertos, Art culos Comentados, Informes Destacados, Excelentes Residentes, Actualizaciones Cient ficas, Hallazgos Cient ficos, Novedades Destacadas, Selectas por Especialidad and SIIC En Internet (www.siicsalud.com, www.saludpublica.com, www.insiicnia.com).

SIIC En Internet is the true expression of the permanent evolution and development of the organization.

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

Misión y Objetivos

Salud(i)Ciencia fomenta la actualización y formación científica continua de la comunidad médica de habla hispana y portuguesa. La revista acepta trabajos de medicina clínica, quirúrgica o experimental concernientes a todas las ciencias de la salud humana.

Edita aquellos trabajos cuya calidad es confirmada por los profesionales asesores que intervienen en la selección y juzgamiento de los documentos que se publican.

Salud(i)Ciencia publica sus contenidos en castellano, portugués e inglés siendo las dos primeras las lenguas predominantes de Iberoamérica, considerándolas irreemplazables en la transmisión y comprensión unívoca para el estudio y actualización científica de la mayoría de los profesionales que habitan la región. Los artículos de autores brasileños o portugueses se editan en su lengua, traduciéndose al castellano los términos o frases de difícil o controvertida interpretación para la población hispano hablante.

Salud(i)Ciencia publica artículos originales, revisiones, casos clínicos, estudios observacionales, crónicas de autores, entrevistas a especialistas y otros documentos.

Invita a destacados autores de todo el mundo, para que presenten sus trabajos inéditos a la comunidad biomédica que la revista abarca en su amplia distribución territorial y virtual.

La revista adhiere a los principales consensos y requisitos internacionales que regulan la producción autoral y editorial de documentación científica biomédica. Somete su contenido a revisión científica, externa e interna.

Cada trabajo inédito de Salud(i)Ciencia es evaluado por un mínimo de dos revisores científicos externos (peer review), quienes juzgan la trascendencia científica, exactitud técnica, rigor metodológico, claridad y objetividad de los manuscritos. Los revisores del contenido de Salud(i)Ciencia, pertenecientes o provenientes del ambiente académico, no reciben compensación económica por sus colaboraciones científicas.

Los autores desconocen los nombres de sus evaluadores.

Salud(i)Ciencia sostiene su compromiso con las políticas de **Acceso Abierto** a la información científica, al considerar que tanto las publicaciones científicas como las investigaciones financiadas con fondos públicos deben circular en Internet en forma libre, gratuita y sin restricciones.

Salud(i)Ciencia ratifica el modelo **Acceso Abierto** en el que los contenidos de las publicaciones científicas se encuentran disponibles a texto completo libre y gratuito en Internet, sin embargos temporales, y cuyos costos de producción editorial no son transferidos a los autores. Los autores no pagan honorarios por presentar sus artículos en las publicaciones impresas o virtuales de SIIC. Esta política propone quebrar las barreras económicas que generan inequidades, tanto en el acceso a la información como en la publicación de resultados de investigaciones, en consonancia con la definición de *Budapest Open Access Initiative* (BOAI) de acceso abierto.

Los trabajos de las secciones Artículos originales y Artículos revisiones se editan en castellano o portugués acompañados, en ambos casos, con las respectivas traducciones de sus resúmenes al inglés *(abstracts)*.

Los estudios presentados en inglés por autores extranjeros son traducidos al castellano o portugués por los profesionales biomédicos que integran el cuerpo de traductores especializados de la institución. Estas versiones son sometidas a controles literarios, científicos (internos y externos), lingüísticos y editoriales diversos que aseguran la fiel traducción de los textos originales.

La breve sección Colegas informan edita resúmenes objetivos en castellano de novedades seleccionadas provistas por editoriales colegas del mundo, con menciones específicas de ellas. La página Salud al Margen, ubicada al final de la revista, recoge textos afines a la medicina y la salud humanas de otras

La página Salud al Margen, ubicada al final de la revista, recoge textos afines a la medicina y la salud humanas de otras áreas del conocimiento.

El contenido científico de Salud(i)Ciencia es responsabilidad de los autores que escribieron los textos originales. Los anunciantes que contratan las páginas donde se publican los avisos publicitarios son los únicos responsables de la información que contienen.

Salud(i)Ciencia adhiere a la licencia *Creative Commons (CC) BY NC ND* que da libertad para compartir, copiar y redistribuir el material en cualquier medio y formato siempre que se cite de manera adecuada la fuente y se remita a la publicación. Los autores tienen libertad de difundir su trabajo y hacerlo disponible en otros dando crédito a la publicación original y proporcionando un enlace directo a ella. Esta licencia no permite el uso comercial de la obra original ni obras derivadas.





Las obras de arte de la presente edición han sido seleccionadas de SIIC *Art Data Bases* Imagen de tapa: Jeremy Geddes, «Hypostasis», óleo sobre madera, 2014 Imágenes: Pág. 449 - William Hernández Molina, «El iluminado», acrílico sobre tela, 2008.

Para sugerencias de obras de arte que ilustren las portadas de Salud(i)Ciencia por favor remitirlas o comunicarse con Silvia Birolo a sugerencias@siicsalud.com

Descripción administrativa

SIIC publica ocho números por volumen, comprendido entre marzo del año en curso y abril del siguiente. Los ejemplares se distribuyen por correo aéreo o de superficie a los suscriptores de Iberoamérica y el Resto del mundo.

Reproducciones de contenido

Las fotocopias o reproducción del contenido parcial o total de Salud(i)Ciencia están permitidas para uso exclusivamente personal en la medida que el solicitante respete la legislación nacional e internacional de derechos de autor.

Los interesados que requieran múltiples reproducciones o copias sistemáticas de artículos o segmentos de la revista Salud(i)Ciencia, con fines comerciales, educativos o personales, deberán comunicarse previamente con Investigación+Documentación S.A.: i+d@siicsalud.com, tel.: +54 11 4702 1011.





órgano oficial de la

Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

Año XXIII, Volumen 23, Número 5 - Mayo-Junio 2019

Código Respuesta Rápida



La revista Salud(i)Ciencia cuenta con el respaldo formal de los ministerios de Ciencia y Tecnología (Resolución Nº 266/09), Educación (Res. Nº 529SPU) y Salud (Res. Nº 1058) de la República Argentina. Salud(i)Ciencia forma parte del programa Actualización Científica sin Exclusiones (ACISE) de la Fundación SIIC para la promoción de la ciencia y la cultura. ACISE es patrocinado por gobiernos provinciales, universidades nacionales, instituciones científicas y empresas públicas y privadas de la Argentina y América Latina.

Salud(i)Ciencia es indizada por

Catálogo Latindex, Elsevier Bibliographic Databases, Embase, Google Scholar, Latindex,
LILACS, Núcleo de Revistas Científicas Argentinas
(CONICET – CAICyT), Scielo, Scimago, Scopus, SIIC Data Bases, Ullrich's Periodical Directory y otras

Salud(i)Ciencia integra la

Asociación Argentina de Revistas y Editores de Ciencias de la Salud (AARECS, exAAEB)

Símbolos de las especialidades

Los s mbolos de las Conexiones Tem ticas se aplican en el ndice general de la revista, en las p ginas Informaci n Relevante o al final de los trabajos exclusivos de SIIC.

Los informes de Salud(i)Ciencia se conectan de manera estricta (1) o amplia (1) con diversas especialidades.

AH	Administración Hospitalaria	Ер	Epidemiología	N	Neumonología
AP	Anatomía Patológica	F	Farmacología	Ne	Neurología
AP	Atención Primaria	Fi	Fisiatría	Nu	Nutrición
В	Bioética	GH	Genética Humana	OG	Obstetricia y Ginecología
Bq	Bioquímica	Ge	Geriatría	Od	Odontología
C	Cardiología		Infectología	On	_
CI	Cuidados Intensivos	ln	Inmunología	ОТ	Oncología
D	Dermatología	MF	Medicina Familiar	00	Ortopedia y Traumatología
DI	Diabetología	MFa	Medicina Farmacéutica	D	Osteoporosis y Osteopatías
DI	Diagnóstico por Imágenes	MI	Medicina Interna		Pediatría
DL	Diagnóstico por Laboratorio	ML	Medicina Legal	SM	Salud Mental
EdM	Educación Médica	MR	Medicina Reproductiva	SP	Salud Pública
E	Emergentología	ML	Medicina Veterinaria	То	Toxicología
EM	Endocrinología y Metabolismo	NM	Nefrología y Medio Interno	U	Urología

Rafael Bernal Castro
Director Editorial

Prof. Rosa María Hermitte Directora PEMC-SIIC

Consejo Editorial (Editorial Board)

Programa SIIC de Educación Médica Continuada (PEMC-SIIC)

- *Prof. Dr. Elías N. Abdala, Psiquiatría, Psiconeuroendocrinología. *Buenos Aires, Argentina*.
- * Dr. Miguel Allevato, Dermatología. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Prof. Dr. Sebastián Alejandro Alvano**, Psiquiatría. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * Prof. Dr. Pablo Bazerque, Farmacología. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Dra. Daniela Bordalejo**, Psiquiatría, Medicina Legal. *Buenos Aires, Argentina.*
 - * Dr. Itzhak Brook, Pediatría. Washington DC, EE.UU.
- * **Prof. Dr. Oscar Bruno**, Endocrinología, Medicina Interna. *Buenos Aires, Argentina*.
- *Dr.Carlos Camilo Castrillón, Medicina Legal, Bioética, Salud Pública. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * **Dr. Rafael Castro del Olmo**, Traumatología. *Sevilla, España*.
- * **Prof. Dr. Juan C. Chachques**, Cirugía Cardiovascular. *París, Francia*.
 - * **Dr. Boonsri Chanrachakul**, Obstetricia. *Bangkok, Tailandia.*
- * **Dr. Luis A. Colombato** (h), Gastroenterología, Hepatología. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * **Dr. Sixto Raúl Costamagna**, Bioquímica. *Bahía Blanca, Argentina.*
 - * **Dr. Carlos Crespo**, Cardiología. *Rosario, Argentina*.
 - * Prof. Dr. Carlos Fabián Damin, Medicina Legal, Toxicología, Medicina del Trabajo, Salud Pública. Buenos Aires, Argentina.
- * Dr. Jorge Daruich, Hepatología. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Prof. Dra. Perla David Gálvez**, Pediatría. *Santiago, Chile*.
 - * **Dr. Eduardo de la Puente**, Farmacología, Medicina Farmacéutica. *Buenos Aires, Argentina*.
- * Prof. Dr. Raúl A. De Los Santos, Clínica Médica. Miembro, Consejo Editorial, Colección TD, Serie Clínica Médica, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * Dra. Blanca Diez, Pediatría. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Dr. Ricardo Drut**, Anatomía Patológica, Pediatría. *La Plata, Argentina*.

- * Dr. Gastón Duffau Toro, Pediatría. Santiago, Chile.
- * Dr. Roberto Elizalde, Ginecología. Director Científico, Colección TD, Serie Obstetricia y Ginecología, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
- *Prof. Dr. Miguel Falasco (h), Clínica Médica, Medicina Interna.
 Director Científico, Colección TD, Serie Clínica Médica, SIIC.

 Buenos Aires, Argentina.
- * Prof. Dr. Germán Falke, Pediatría. Buenos Aires, Argentina.
 - * Dr. Andrés J. Ferreri, Oncología. Milán, Italia.
- *Prof. Dr. Fernando Rubén Filippini Prieto, Clínica Médica. Rosario, Argentina.
- * **Dr. Pedro Forcada**, Cardiología. Director Científico, Colección TD, Serie Factores de Riesgo Psicosociales, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * Dr. Juan Gagliardi, Cardiología. Director Científico, Colección TD, Serie Factores de Riesgo, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Dr. Jaime G. de la Garza Salazar**, Oncohematología. *México DF, México.*
 - * Prof. Dra. María Esther Gómez del Río, Bioquímica. Buenos Aires, Argentina.
 - * Dra. Rosália Gouveia Filizola, Endocrinología. Joao Pessoa, Brasil.
- * **Prof. Dr. Alcides Greca**, Clínica Médica. Miembro, Consejo Editorial, Colección TD, Serie Clínica Médica, SIIC. *Rosario, Argentina.*
 - * Prof. Em. Dr. Vicente Gutiérrez Maxwell, Cirugía.

 Buenos Aires, Argentina.
- * **Dr. Alfredo Hirschson Prado**, Cardiología. Director Ejecutivo, Colección TD, Serie Cardiología, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
- * Dr. Rafael Hurtado Monroy, Hematología. México DF, México.
 - * Dr. Mark R. Hutchinson, Medicina del Deporte, Cirugía Ortopédica. *Chicago, EE.UU*.
 - * **Prof. Dr. Roberto lérmoli**, Clínica Médica. Miembro, Consejo Editorial, Colección TD, Serie Clínica Médica, SIIC. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * Dr. Gary T. C. Ko, Endocrinología. Hong Kong, China.
 - * Dra. Vera Koch, Pediatría. San Pablo, Brasil.
 - * **Dr. Miguel A. Larguía**, Pediatría, Neonatología. *Buenos Aires, Argentina.*

- * Dr. Oscar Levalle, Endocrinología. Director Científico, Colección TD. Serie Diabetes. SIIC. Buenos Aires. Argentina.
 - * **Dr. Daniel Lewi**, Oncología. Director Científico, Colección TD, Serie Oncología, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Prof. Dr. Antonio Lorusso**, Ginecología. *Buenos Aires, Argentina.*
 - * **Dr. Javier Lottersberger**, Bioquímica. *Santa Fe, Argentina.*
- * Prof. Dr. Olindo Martino†, Infectología, Medicina Tropical.

 Buenos Aires, Argentina.
- * Dr. Jorge Máspero, Neumonología. Director Científico, Colección TM, Serie Asma, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
- * **Dr. Marcelo Melero**, Clínica Médica. Miembro, Consejo Editorial, Colección TD, Serie Clínica Médica, SIIC. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * Prof. Dr. José María Méndez Ribas, Ginecología. Buenos Aires, Argentina.
- * Prof. Dr. José Milei, Clínica Médica. Miembro, Consejo Editorial, Colección TD, Serie Clínica Médica, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
- * **Dr. Alberto Monchablón Espinoza**, Psiquiatría. Director Científico, Colección TD, Serie Salud Mental, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
- * Dr. Oscar Morelli, Nefrología. Buenos Aires, Argentina.
 - * Prof. Dra. Amelia Musacchio de Zan, Psiquiatría. Directora Científica, Colección Claves de Psiquiatría, Salud(i)Ciencia, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Dr.** Ángel Nadales, Gastroenterología. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * **Prof. Dr. Carlos Nery Costa**, Infectología. *Teresina, Brasil.*
 - * **Dr. Yasushi Obase**, Dermatología, Alergia. *Nagasaki, Japón.*
 - * **Dra. Beatriz Oliveri**, Osteología, Endocrinología. *Buenos Aires, Argentina*.
- * Prof. Dr. Domingo Palmero, Neumotisiología.

 Director Científico, Colección TD, Serie Medicina Respiratoria,

 SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Dr. Rodolfo Sergio Pasqualini**, Ginecología. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * **Dr. Ricardo Pérez de la Hoz**, Medicina Interna, Cardiología, Salud Pública. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * **Dr. Daniel Leonardo Piskorz,** Cardiología. Miembro, Comité de Expertos, Cardiología, SIIC. *Buenos Aires, Argentina.*

- * **Dr. Diaa E. E. Rizk**, Obstetricia y Ginecología. *Al-Ain, Emiratos* Á*rabes Unidos*.
- * Prof. Dr. Guillermo Roccatagliata, Pediatría. Director Científico, Colección TD, Serie Pediatría, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
- * Dr. Gonzalo Rubio, Oncología. Buenos Aires, Argentina.
- * Dra. Graciela B. Salis, Gastroenterología. Directora Científica, Colección TD, Serie Gastroenterología, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Dr. Oscar Daniel Salomón**, Ecoepidemiología, Entomología Sanitaria. *Puerto Iguazú, Argentina*.
- * **Dr. Ariel Sánchez**, Endocrinología. Director Científico, Colección TD, Serie Osteoporosis y Osteopatías Médicas, SIIC. *Rosario, Argentina.*
 - * Dra. Graciela Scagliotti, Obstetricia. Directora Científica, Colección TD, Serie Obstetricia y Ginecología, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Prof. Dra. Elsa Segura**, Epidemiología. *Buenos Aires, Argentina.*
 - * Dra. Sunita Sharma, Farmacología. Rochester, EE.UU.
 - * **Prof. Dr. Norberto A. Terragno**, Farmacología. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * Dra. Virgínia Torres Schall, Psicología. Belo Horizonte, Brasil.
 - * Prof. Dr. Roberto Tozzini, Ginecología. Rosario, Argentina.
 - * Dr. Marcelo Trivi, Cardiología. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Prof. Dr. José Vázquez,** Urología. Director Científico, Colección TD, Serie Urología, SIIC. Buenos Aires, Argentina.
 - * **Dr. Eduardo Vega**, Osteopatías Médicas. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * Dr. Juan Carlos Vergottini, Clínica Médica. Miembro, Consejo Editorial, Colección TD, Serie Clínica Médica, SIIC. Córdoba, Argentina.
 - * **Prof. Dr. Alberto M. Woscoff**, Dermatología. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * **Dr. Roberto Yunes**, Psiquiatría. *Buenos Aires, Argentina*.
 - * **Dr. Ezio Zuffardi**, Cardiología. *Buenos Aires, Argentina.*

La nómina ampliada de miembros del Consejo Editorial, Programa SIIC de Educación Médica Continuada (PEMC-SIIC) puede consultarse en www.siicsalud.com/saludiciencia/consejoeditorial.php

Conexiones Temáticas

Los informes de Salud(i)Ciencia se conectan de manera estricta o amplia con diversas especialidades.

Relaci n estricta

Relaci n amplia.

P gina

412

420

428

438

P gina

443

443

443

444

Artículos originales

Mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas, un problema de salud pública

El riesgo de mortalidad fetal est presente tanto en madres adultas como en madres adolescentes, revela grandes repercusiones para la salud p blica y representa uno de los riesgos m s permeado por factores socioecon micos y de comportamiento.

M Vivas Garc a, MA Cuberos, MA Vera











Revisiones

La contaminación del aire atmosférico en la respuesta inmune innata antimicobacteriana

La contaminaci n del aire de interiores y de exteriores ha sido considerada un serio problema de salud p blica a nivel mundial, el cual se asocia anualmente con alrededor de 7 millones de muertes (4.8 millones asociadas con el aire de exteriores y 2.2 millones con el aire de interiores). B Rivas Santiago, Y L pez Hern ndez, CE Rivas Santiago, G Mendoza Almanza















Micronutrientes: un eslabón clave en la inmunopatogénesis de la lepra

La inmunopatog nesis de la lepra a n representa un reto para los investigadores, y un eslab 'n faltante en su comprensi n es el estudio de los micronutrientes, los cuales se ha demostrado que tienen la capacidad de modular la respuesta inmune innata y adaptativa.

H Serrano Coll, L Acevedo S enz, N Cardona Castro











Contrapuntos científicos

El calcio en la prevención de la osteoporosis en la posmenopausia: pautas clínicas de la EMAS

El uso del suplemento de calcio en la posmenopausia es una estrategia preventiva de la aparici n de osteoporosis. Su prescripci n debe realizarse luego de comprobar la existencia de un aporte nutricional insuficiente del mineral, en las dosis recomendadas, para evitar los efectos adversos de las dosis elevadas, como la urolitiasis.

JL Mansur, Centro de Endocrinolog a y Osteoporosis, La Plata, Argentina

















Evaluación de los trastornos del espectro autista: utilización de los nuevos criterios diagnósticos incluidos en el DSM-5 y del sistema CanMEDS-FM

Los trastornos del espectro autista son enfermedades con prevalencia creciente observadas con frecuencia en el mbito de la medicina familiar. La aplicaci n del sistema CanMEDS-FM permite a los m dicos generalistas brindar apoyo y asesorar a las familias para afrontar la enfermedad. DA Villarreal G mez, IMSS, M xico

L Pedevilla, Universidad Nacional de San Mart n, San Mart n, Argentina









Papelnet SIIC

Estudio observacional del servicio de emergencias médicas del Hospital Sirio Libanés

La optimizaci n del triage, acompa ado de la valoraci n de los indicadores de salud, conlleva a un dinamismo eficaz con calidad de atenci n. Es necesario conocer la din mica de trabajo en el sistema de emergencias m dicas para poder optimizar los recursos, dando celeridad a los diferentes sectores, con una respuesta certera y dedicada.

DV Ortigoza









Efecto de la higiene bucal, el pH salival y el tabaquismo en pacientes con enfermedad periodontal en una clínica especializada en control de adicciones

La prevalencia de enfermedad periodontal fue del 100%, y su gravedad se asoci con sexo masculino, mayor edad, higiene bucal deficiente, pH alcalino, mayor tiempo con tabaquismo, mayor n mero de cigarrillos fumados al d a y cigarrillos consumidos durante toda la vida. Los factores de riesgo estudiados representan, juntos, mayor riesgo para enfermedad periodontal.

C Linares Vieyra















Diagnóstico físico-matemático de pacientes con infarto agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos

Este es el primer trabajo en el que se realiza una aplicaci n de la metodolog a de evaluaci n del Holter basado en probabilidad y proporciones de la entrop a para la evaluaci n de 70 Holter con infarto agudo de miocardio de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos en un estudio ciego, lo que confirma su capacidad diagn stica y aplicabilidad cl nica.

JO Rodr guez Vel squez













Casos clínicos

Hiperamoniemia secundaria a infección urinaria en un paciente con malformación del tracto urinario en pediatría: a propósito de un caso

En general, la hiperamoniemia se asocia con un trastorno del ciclo de la urea; sin embargo, se debe evaluar la t cnica de toma y procesamiento de la muestra para hacer un diagn stico adecuado. Este caso sugiere que los pacientes con v a urinaria dilatada e infectada por un microorganismo productor de ureasa tienen riesgo de presentar hiperamoniemia, situaci n que puede resolverse con la administraci n adecuada de antibi ticos y la desobstrucci n del tracto urinario.

M Leguizam n, H Eiroa, AC Bernal, V Bindi















http://www.siic.info

441

	P gina		P gina
Entre expertos	-	La calcificación del arco aórtico es un mal signo en	
Identificación y tratamiento de los individuos con patrón nocturno de presión arterial non-dipper La identificaci n de los pacientes non-dipper y del tratamiento adecuado es importante para prevenir los eventos cardiovasculares. Al menos uno de los f rmacos para reducir la presi n sangu nea se debe administrar antes de ir a dormir. R Manfredini, F Fabbian Entrevistador: R C rdenas	449	el síndrome coronario agudo Aortic arch calcification is a bad sign in acute coronary syndrome En el s ndrome coronario agudo, el valor pron stico de la calcificaci n del arco a rtico no ha sido definido. En el presente estudio se observ una diferencia significativa en la supervivencia entre los pacientes con s ndrome coronario agudo y distintos grados de calcificaci n del arco a rtico. TS Yang C MI	462
		Endometriosis ureteral Ureteral endometriosis La endometriosis ureteral es una enfermedad relativamente	
Crónicas de autores		rara que afecta a las mujeres en edad reproductiva. Los	
Implementación de cánula nasal de alto flujo en la insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica La aplicaci n de una c nula nasal de alto flujo (CNAF) oroduce un aumento de la relaci n PaFiO _Z sin cambios significativos en la presi n parcial arterial de di xido de carbono. La presencia de insuficiencia hemodin mica y neuro gica se asocia con fracaso de la CNAF.	454	s ntomas son, en su mayor a, inespec ficos, de modo que se requiere un elevado nivel de sospecha cl nica. VV Palla OG B DI EM MFa MR	464
I Robles CI Fi MI N	454	Red Científica Iberoamericana	
El uso de sustancias y su relación con el curso del trastorno bipolar Los casos de enfermedad dual fueron detectados en m s de la mitad de la muestra, los cuales fueron los m s graves y con peor pron stico, con la presencia, adem s, de un debut m s temprano de la enfermedad y m s dificultades diagn sticas. FJ Zamora Rodr quez	456	Composição nutricional dos pratos (de los platos) históricos da cultura alimentar (alimentaria) de Camocim en Ceará, Brasil O ato de se alimentar envolve (El acto de alimentarse contiene) diversos significados que abrangem desde quest es culturais at individuais (involucran desde cuestiones culturales hasta individuales). A de Sousa Nascimento, JL Pereira Cavalcante	467
SM To AP Ep Ne SP	450		
El potencial fértil del hombre disminuye con su edad, así como con la obesidad, el consumo de alcohol y el tabaquismo El incremento de la edad del hombre es un factor que, per se, afecta negativamente la calidad esperm tica. El consumo de alcohol y el tabaquismo tienen un efecto negativo adicional al de la edad, aunque menor que el de la obesidad. M V zquez-Levin	458	Hantavirus o cómo un Estado ausente agrava las situaciones epidemiológicas El brutal ajuste aplicado sobre el presupuesto del sistema de salud nacional alcanza n meros exorbitantes en las reas que tienen funciones relacionadas con la prevenci n y el control de epidemias, como la de hantavirus, en alg n caso con un recorte superior al 80% en el per odo 2016-2019. L Ceriani PAP B MF MV	473
DI U EdM EM GH MR Nu On SM SP		Obesidade sarcopênica e fatores associados em idosos residentes em um (y factores asociados en ancianos residentes en un) município do Sul do Bras A obesidade sarcop nica foi associada exclusivamente ao sexo feminino e s idosas com idade avan ada (con el sexo femenino y con mujeres de edad avanzada) que residiam	il
Prevalencia de tuberculosis en autopsias forenses Prevalence of tuberculosis in medicolegal autopsies El hallazgo de casos no diagnosticados de tuberculosis activa en autopsias forenses pone de manifiesto el riesgo potencial de infecci n para los profesionales de la salud y el personal de la morque.		sem companhia no seu domic lio e (en su domicilio) y consumiam bebida alco lica. S Cararo Confortin, G Firpo Del Duca, V Meneghini, A Rodrigues Barbosa Ge Nu SM	476
MM Sangma	460	Colegas informan	482
) AP ML SP		Cartas a SIIC	491
		Instrucciones para los autoresSalud al margen	492 493

Index

	Specialties	Thematic Connections	
Α	Allergy	The reports of Salud(i)Ciencia may have a strict or broad relationship with various sp	ecialties
An	Anaesthesiology	Strict relationship Broad relationship	D
AP	Anatomo-Pathology	Originals	Page
Bq	Biochemistry	_	
В	Bioethics	Fetal mortality in adolescent and adult mothers: a public health problem M Vivas Garc a, MA Cuberos, MA Vera	412
IB	Bioinformatics	AP SP MR OG	
C	Cardiology		
D	Dermatology	Revisions	
DI	Diabetology		
E	Emergentology	Atmospheric air pollution and innate antimycobacterial immunity B Rivas Santiago, Y L pez Hern ndez, CE Rivas Santiago, G Mendoza Almanza	420
EM	Endocrinology and Metabolism	In SP MI N To	120
Ep	Epidemiology		
MF	Family Medicine	Micronutrients: a key link in the immunopathogenesis of leprosy	
FI	Phlebology	H Serrano Coll, L Acevedo S enz, N Cardona Castro	428
Fi	Fisiatry	D Ep GH In SP	
G	Gastroenterology		
GH	Genetics	Scientific counterpoints	
Ge	Geriatrics	Calcium in the prevention of postmenopausal osteoporosis: EMAS	
OG	Gynaecology and Obstetrics	clinical guide	
Не	Haematology	JL Mansur, Centro de Endocrinolog a y Osteoporosis, La Plata, Argentina	438
AH	Health Care Management	OG OO BQ C EdM DL NM Nu OT	
DI	Imaging Diagnosis	Approach to autism spectrum disorder: using the new DSM-5 diagnostic	
	Infectious Diseases	criteria and the CanMEDS-FS framework	
In	Immunology	DA Villarreal G mez, IMSS, M xico	
CI	Intensive Care	L Pedevilla, Universidad Nacional de San Mart n, San Mart n, Argentina	441
MI	Internal Medicine	O SW AF	
K	Kinesiology	SIIC Panalnot	442
DL	Laboratory Diagnosis	SIIC Papelnet	443
ML	Legal Medicine	Case reports	
EdM	Medical Education	Hyperammonemia secondary to urinary tract infection in patients	
MT	Medicine Workers Health	with pediatric urinary tract malformation: a case report M Leguizam n, H Eiroa, AC Bernal, V Bindi	444
SM	Mental Health	Bq Ne U	
NM	Nephrology		
N	Neumonology	Expert to expert	
Ne	Neurology	Identification and treatment of individuals with nocturnal non-dipper	
Nc	Neurosurgery	blood pressure pattern	
MN	Nuclear Medicine	R Manfredini, F Fabbian Entrevistador: R C rdenas	449
En	Nursing	€ EM MI	
Nu	Nutrition		
Od	Odontology	Authors' chronicles	454
On	Oncology	Red Científica Iberoamericana (Ibero-American Scientific N	et)
0	Ophthalmology	·	,
ОТ	Orthopedics and Traumatology	Nutritional composition of the historical food culture of Camocim in Ceará, Brazil	
00	Osteoporosis and Bone Disorders	A de Sousa Nascimento, JL Pereira Cavalcante	467
OI	Otorrhinolaryngology	Nu SP Ep	
Р	Paediatrics		
MFa	Pharmaceutical Medicine	Hantavirus, or how an absent state aggravates epidemiological situations	
F	Pharmacology	L Ceriani	473
AP	Primary Care	AP B MF MV	
SP	•		
MR	Public Health Penroductive Medicine	Sarcopenic obesity and associated factors in older adults living in a city	
R	Reproductive Medicine	in southern Brazil S Cararo Confortin, G Firpo Del Duca, V Meneghini, A Rodrigues Barbosa	476
MD	Rheumatology Sports Modising	B E SP GA NIL SM	470
Ci	Sports Medicine		
То	Surgery	Called many information	
T	Toxicology	Colleagues inform	482
	Transplants	Letters to SIIC	491
MV -	Urology	Guidelines for authors	492
IWI V	Veterinary	Beyond health	493

Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php
Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros anteriores.php



Art culo original

Mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas, un problema de salud p blica

Fetal mortality in adolescent and adult mothers: a public health problem

Marisela Vivas Garc a

Bi loga, Docente Investigadora, Universidad Sim n Bol var, C cuta, Colombia

Mar a Antonia Cuberos, Licenciada en Educaci n, Universidad Sim n Bol var, C cuta, Colombia

Miguel ngel Vera, Licenciado en Matem tica, Universidad Sim n Bol var,

Acceda a este artículo en siicsalud

www.siicsalud.com/dato/experto.php/159548

Recepci n: 14/3/2018 - Aprobaci n: 21/12/2018 Primera edici n, www.siicsalud.com: 20/2/2019

Enviar correspondencia a: Marisela Vivas Garc a, Universidad Sim n Bol var, 540003, C cuta, Departamento Norte de Santander, Colombia

m.vivas@unisimonbolivar.edu.co



 Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/159548



Abstract

The purpose of this work was to analyze the prevalence of fetal mortality (FM) in mothers in early adolescence (10-14 years), late adolescence (15-19 years) and in adults (20-34 years), during the period 2014-2016, in the North Department of Santander-Colombia. The factors taken into account were: gestation time, fetal weight, childbirth, basic causes, area of residence, and educational level of the mothers. Method: The study was retrospective, correlational, analytical-comparative. The database was from a secondary public access source of the National Administrative Department of Statistics (DANE-Colombia). The analysis was performed using the following tests: chi-square, Kruskal-Wallis H, Cramer's V coefficient, Goodman and Kruskal's gamma, Tukey's post-hoc procedures and the Bonferroni method based on Student's t-test. Results: The prevalence of FM for the years 2014-2016 was 10.0 per 1000 live births in mothers in early adolescence, 19.2 in mothers in late adolescence and 18.6 in adult mothers. It emerged that the prevalence of FM in pregnancies of under 22 weeks was higher in adult mothers. before delivery and during childbirth (chi-square = 32.023; p = 0.021), and there was a slight negative relationship between mother's age and weight of the fetus (gamma = -0.186; p = 0.014). The prevalence of FM was higher in adult mothers residing in the municipal district (chi-square = 80.18; p = 0.000), in mothers with primary, secondary and professional-level basic education (chi-square = 105.56; p = 0.000), and greater in adult mothers due to obstetric complications and birth trauma.

Keywords: fetal mortality, prevalence, mother's age, maternal risks, Colombia

Resumen

El presente trabajo tuvo por objetivo analizar la prevalencia de mortalidad fetal (MF) en madres en adolescencia temprana (10-14 a os), tard a (15-19 a os) y adultas (20-34 a os), durante el per odo 2014-2016, en el Departamento Norte de Santander, Colombia, atendiendo a los factores: tiempo de gestaci n, peso fetal, parto, causas b sicas, zona de residencia y nivel educativo de las madres. M todo: El estudio es de tipo retrospectivo, correlacional, anal tico-comparativo. La base de datos procede de una fuente secundaria de acceso p blico del Departamento Administrativo Nacional de Estad stica (DANE-Colombia). El an lisis se realiz mediante las pruebas de chi al cuadrado, H de Kruskal-Wallis, coeficiente V de Cramer, gamma de Goodman, los procedimientos post hoc de Tukey y del m todo de Bonferroni basado en el estad stico t de Student, Resultados: La prevalencia de MF para los tres a os consecutivos 2014-2016, fue de 10.0 por cada 1000 nacidos vivos en madres en adolescencia temprana, de 19.2 en madres en adolescencia tard a y de 18.6 en madres adultas. Se puso de manifiesto que la prevalencia de MF por gestaci n en menos de 22 semanas fue mayor en madres adultas, antes del parto y durante el parto (chi al cuadrado = 32.023; p = 0.021), que existe leve relaci n negativa entre la edad de madre y el peso del feto (gamma = -0.186; p = 0.014). La prevalencia de MF fue mayor en madres adultas residentes en la cabecera municipal (chi al cuadrado = 80.18; p = 0.000), en madres con nivel educativo de b sica primaria, secundaria y media profesional (chi al cuadrado = 105.56; p = 0.000) y mayor en madres adultas por complicaciones obst tricas y traumatismo del nacimiento.

Palabras clave: mortalidad fetal, prevalencia, edad de madres, riesgos maternos, Colombia

Introducci n

La mortalidad fetal es uno de los grandes problemas de salud p blica y se estima que de 7.6 millones de muertes perinatales que ocurren anualmente en el mundo, el 57% son fetales, de acuerdo con Goldenberg y col.¹ Asimismo, llama la atenci n que el 98% de los nacimientos de fetos muertos se registran en pa ses en desarrollo, de

los cuales el 67% son de madres habitantes de zonas rurales.^{2,3} Sin embargo, es el componente de la mortalidad perinatal menos investigado y analizado en estos pa ses en particular.¹ Las muertes fetales *in utero* no son incluidas como muertes en los registros estad sticos globales, ni se ven reflejadas en las pol ticas sanitarias a nivel mundial,² por lo que, en consecuencia, hay menos control,

auditor a, atenci n p blica y recursos econ micos para tratar este fen meno.

Las acciones pol ticas a nivel mundial, como los Objetivos del Desarrollo del Milenio, obvian los casos de muerte fetal intrauterina, ⁴ as como el c lculo de la carga mundial que implica el fen meno de la mortalidad fetal/morbilidad. ³ Desde el punto de vista social, tampoco se reconoce el dolor ante la muerte fetal intrauterina, la cual es muy importante para las familias que la sufren. Parad jicamente, el xito de las pol ticas p blicas y los programas sanitarios dependen tanto de ese reconocimiento como del n mero de casos reales y de las causas, para poder trabajar en la b squeda de soluciones y en la efectividad de los programas implementados.

Seg n la d cima revisi n de la Clasificaci n Internacional de Enfermedades, ⁵ se entiende por muerte fetal aquella ocurrida antes de la expulsi n o extracci n completa del producto de concepci n de la madre, independientemente de la duraci n del embarazo, es decir, que el feto no respira al ser separado de la madre ni muestra signos de vida (pulso, alteraci n de cord n, movimientos musculares voluntarios). Seg n las semanas de gestaci n y de acuerdo con los autores, ^{4,6} se clasifica en muerte fetal temprana si tiene menos de 22 semanas o presenta un peso menor de 500 g, intermedia si tiene entre 22 y 28 semanas o un peso de entre 500 y 999 g, y tard a cuando presenta m s de 28 semanas completas o un peso mayor de 1000 g.

La mortalidad fetal intrauterina antes del parto se presenta en 1.4 millones de casos, y en aproximadamente 1.2 millones en el trabajo de parto y en el parto, los cuales son ni os a t rmino de gestaci n que hubiesen sobrevivido con la atenci n m dica adecuada.⁴ Las mujeres m s propensas a tener muertes fetales son las de m s bajo nivel socioecon mico; se incluye en este grupo a las madres adolescentes, las cuales presentan mayor riesgo de resultados reproductivos adversos y una creciente mortalidad materna, fetal e infantil.^{7,8} La mortalidad fetal en estos grupos se debe a diversos factores, que influyen y determinan, de alguna manera, su prevalencia,9 como aspectos de tipo biol gico (prematuridad del embarazo), de atenci n de la salud (poca o ninguna atenci n m dica, falta de controles prenatales), socioecon mico (pobreza, desnutrici n), cultural (bajo nivel educativo), geogr fico (zona de residencia) o demogr fico (edad de la madre, estado civil), entre otros.

En Am rica Latina se inform , para el a o 2015, una tasa de 18.4 nacidos muertos por cada 1000 nacidos vivos, en comparaci n con el a o 2000, en el que la tasa fue de 24.7; esto indica que hubo una importante reducci n de la mortalidad.² En Colombia, a nivel nacional, seg n el Departamento Administrativo Nacional de Estad stica (DANE) se comunicaron 119 097 casos de muerte fetal durante los a os 2014-2016, lo que representa una tasa de mortalidad fetal de 93.1 por cada 1000 nacidos vivos en madres en la adolescencia temprana, 60.6 en madres en la adolescencia tard a y 68.8 en madres adultas. 10-12 Entre las causas b sicas de muerte se se alan las complicaciones obst tricas, los trastornos respiratorios, la desnutrici n fetal, el bajo peso, la gestaci n corta, las malformaciones cong nitas y otras afecciones originadas en el per odo perinatal. 10-12

La mayor a de estas condiciones no cumplen los criterios como causantes de muertes inevitables de fetos, por lo que podr an clasificarse como asociaciones y no como causas inequ vocas de mortalidad fetal, seg n Silver y col.¹³

Estudios realizados en Cuba por Rodr guez y Hern n-dez¹⁴ han detectado una asociaci n significativa entre muerte fetal tard a y edades menores de 20 a os en las madres. En Brasil, se revel que los hijos de madres adolescentes presentan mayor probabilidad de muerte fetal, en comparaci n con los ni os de madres de 20 a os o m s;¹⁵ asimismo, la asociaci n del riesgo fue establecida de 1.20 a 4 veces m s en hijos de madres adolescentes, el cual var a seg n la adolescencia sea temprana, media o tard a.

En Venezuela se realiz una investigaci n sobre muerte fetal en dos hospitales, ¹⁶ y se determin que el 20% de las madres ten a una edad menor de 20 a os. En Chile, algunos estudios detectaron que las edades m s frecuentes asociadas con la muerte fetal tard a son las correspondientes a madres adolescentes o a las mayores de 35 a os.⁸

En Argentina, la mortalidad fetal disminuy levemente durante el per odo 2013-2016, seg n los registros de la Direcci n de Estad stica e Informaci n de Salud (DEIS). 17-19 Los casos para el a o 2013 fueron 6222, para 2015 de 6164 y para 2016 de 6086. La mayor prevalencia se mantuvo en relaci n con las semanas de gestaci n 28 y 36 (3809, 2403 y 2455, respectivamente), en madres de 20 a 24 a os (1436, 1349 y 1347, en el mismo orden), en el intervalo de peso de entre 500 y 900 g (1246, 1288 y 1218, respectivamente) y en las causas b sicas de mortalidad fetal (complicaciones maternas y del embarazo, del trabajo de parto y del parto) (2002, 2019, 1890, en orden respectivo). Las tasas de mortalidad fetal total para el per odo revisado fueron de 8.2, 7.9 y 8.3, respectivamente.

En t rminos generales, aun cuando en las ltimas d cadas han disminuido los porcentajes de muerte fetal en los pa ses desarrollados, 14 contin a siendo un problema de salud p blica en las naciones en desarrollo, no solo por las circunstancias que subyacen en el evento, sino por el subregistro y la ausencia de informes.

Obietivo

Analizar la prevalencia de la mortalidad fetal en madres en adolescencia temprana (10 a 14 a os), adolescencia tard a (15 a 19 a os) y en madres adultas (20 a 34 a os), atendiendo a los siguientes factores: semanas de gestaci n, peso fetal, parto, zona de residencia, nivel educativo y causas b sicas de muerte, en Norte de Santander (Colombia), durante el per odo 2014-2016.

Materiales y m todos

Es un estudio de revisi n, retrospectivo, correlacional, anal tico-comparativo, sobre la mortalidad fetal en madres adolescentes, clasificadas en adolescencia temprana (10 a 14 a os) y adolescencia tard a (15 a 19 a os), en comparaci n con madres adultas (20 a 34 a os), durante los a os 2014-2016, en Norte de Santander.

La poblaci n en estudio est definida por los registros de muertes fetales provenientes de la operaci n estad sticas basada en los registros administrativos de estad sticas vitales, obtenidos de los certificados de nacidos vivos y de defunci n del DANE-Colombia, 10-12 con cobertura geogr fica nacional, departamental y municipal, recogidos en un a o calendario (desde el 1 de enero hasta el 31 de diciembre de cada a o), con periodicidad de registro continuo, sobre la prevalencia de defunciones certificadas por el Instituto Nacional de Medicina Legal y aquellos hechos vitales no certificados por el sector salud, pero captados por las oficinas de registro civil y notarias.

Para el per odo de referencia del estudio en Norte de Santander, la poblaci n estuvo conformada por 2213 madres, que se individualizaron con muerte fetal, con edades comprendidas entre 10 y 34 a os, registradas como 17 madres en adolescencia temprana, 477 en adolescencia tard a y 1719 madres adultas.

Se consideraron como variables de exposici n la adolescencia temprana y tard a y las madres adultas. Como variables objetivo, las caracter sticas del feto (tiempo de gestaci n en semanas completas, parto, peso del feto y causas b sicas de muerte) y las condiciones externas de la madre (rea de residencia habitual y nivel educativo).

La mayor a de las caracter sticas investigadas han sido definidas como variables categ ricas, medidas en escala nominal u ordinal. El an lisis de independencia se ha realizado mediante la prueba de *chi* al cuadrado. En los casos en los que no se ajustaron los supuestos de tal procedimiento, se recurri a la prueba exacta de Fisher. Antes de aplicar las pruebas de asociaci n entre m s de dos grupos independientes, se evaluaron las distribuciones estad sticas subyacentes a los datos, el supuesto de la normalidad univariada por medio de la prueba de Kolmogorov-Smirnov, con un nivel de significaci n de Lilliefors, y la homocedasticidad mediante la prueba robusta de Levene. El incumplimiento de tales suposiciones implic la utiliza-

ci n de la prueba de libre distribuci n H de Kruskal-Wallis para m s de dos grupos independientes, asumiendo un nivel de $\alpha=0.05$ para establecer la significaci n de los resultados

Una vez comprobada la existencia de relaciones estad sticamente significativas, se cuantific la magnitud de la relaci n de las variables nominales mediante el coeficiente de Cram r (V). En el caso de las variables ordinales, se cuantific la fuerza y simetr a o direccionalidad mediante la prueba gamma de Goodman. Para determinar las diferencias entre los grupos mediante comparaciones m ltiples que impactan directamente en el modelo, se aplicaron los procedimientos *post hoc* de diferencia honestamente significativa de Tukey y del m todo de Bonferroni, basada en el estad stico t de Student, que corrige el nivel de significaci n observado. Los datos se analizaron con el programa *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS).

Resultados y discusiones

La tasa de mortalidad fetal calculada mediante el cociente entre el n mero de defunciones fetales registradas en un a o y el n mero de nacidos vivos registrados en el mismo per odo x 1000 en Norte de Santander se observa en la Tabla 1.

Tabla 1. Tasa de mortalidad fetal por cada 1000 nacidos vivos en Norte de Santander.

			Años estudiados					
		2014	2015	2016	Total			
	Adolescencia temprana (10-14 a os)	3.7	10.8	15.2	10.0			
Edad dala madua	Adolescencia tard a (15-19 a os)	11.5	11.2	35.2	19.2			
Edad de la madre	Adultas (20-34 a os)	9.3	11.6	34.4	18.6			
	Total	9.7	11.5	34.3	18.6			

Fuente: Registros del Departamento Administrativo Nacional de Estad stica (DANE).

Nota: C Iculos propios. La tasa de mortalidad fetal es calculada a partir del cociente entre muertes fetales y el total de nacidos vivos registrados por mil.

Tabla 2. Asociación entre la mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas con factores relacionados con el feto.

			Edad de	la madre					
Factores	Adolescencia temprana		Adolescencia tardía		Adultas		Estadístico de		
	n	% dentro del grupo	n	% dentro del grupo	n	% dentro del grupo	contraste		
Muerte con relaci n al parto									
Antes	14 _{a,b}	93.3%	441 _a	21.0%	1646 _b	78.3%	$\chi^{2}(2) = 7.469$ p = 0.024*		
Durante	1 _{a,b}	6.7%	32 _a	32.3%	66 _b	66.7%	V = 0058		
Peso del feto									
Menos de 1000 g	9 _a	64.3%	166 _a	70.3%	550 _a	77.6%	χ^2 (8) = 13.065 p = 0.039*		
De 1000 a 1499 g	2 _a	14.3%	12 _a	5.1%	35 _a	4.9%	γ = -0.186 p = 0.014*		
De 1500 a 1999 g	1 _a	7.1%	7 _a	3.0%	30 _a	4.2%			
De 2000 a 2499 g	1 _a	7.1%	20_	8.5%	38,	5.4%			
M s de 2500 g	1 _a	7.1%	31 _a	13.1%	56 _b	7.9%			
Tiempo de gestaci n en semar	nas								
< 22 semanas	8 _{a,b}	57.1%	302 _a	72.6%	1222 _b	82.0%	χ^2 (8) = 25.657 p = 0.001*		
De 22 a 27 semanas	3,	21.4%	46 _a	11.1%	105 _a	7.0%	$\gamma = -0.254$		
De 28 a 37 semanas	2 _a	14.3%	48 _a	11.5%	126 _a	8.5%			
De 38 a 41 semanas	1 _a	7.1%	20 _a	4.8%	36,	2.4%			
> 42 semanas	O ¹	0.0%	01	0.0%	2 _a	0.1%			

Nota: Las proporciones dentro de los grupos que no comparten el mismo sub ndice (a, b) son significativamente diferentes en p < 0.05 en la prueba bilateral de igualdad para proporciones de columna. Las casillas sin sub ndice no se incluyen en la prueba. Las pruebas asumen varianzas iguales (correcci n de Bonferroni).

^{1.} Las pruebas excluyen los valores faltantes.

^{*}Nivel de significaci n basado en la prueba de chi al cuadrado

Para los tres a os consecutivos (2014 a 2016) se obtuvo una tasa de 10.0 en madres en adolescencia temprana. 19.2 en madres en adolescencia tard a y 18.6 en madres adultas; la tasa de mortalidad fetal m s alta se verific en la adolescencia tard a. Al comparar estos resultados con los obtenidos a nivel del pa s en el mismo per odo, la tasa de mortalidad fetal m s alta fue en madres en adolescencia temprana (31.0). Tanto a nivel nacional como en Norte de Santander, las tasas m s altas de mortalidad fetal se informan en madres adolescentes en fase temprana (10 a 14 a os) y tard a (15 a 19 a os). Esto representa un gran problema para el pa s.

En la Tabla 2 se muestra la asociaci n entre la mortalidad fetal en madres adolescentes v adultas v los factores: tipo de parto, peso del feto y gestaci n en semanas completas.

El an lisis comparativo sobre la mortalidad fetal con relaci n al parto poene de manifiesto la existencia de una asociaci n estad sticamente significativa moderada entre los grupos de edad de las madres (chi al cuadrado = 7.469; p = 0.024; V = 0.058).

La prueba post hoc revela que dichas relaciones se originan de la diferencia significativamente mayor entre antes del parto y durante este en madres adultas (chi al cuadrado = 32.023; p = 0.021) que en madres en adolescencia tard a.

Estos resultados coinciden con las investigaciones realizadas por Lawn y col.4 en colaboraci n con 18 pa ses, en las que se informa que la muerte fetal antes del parto es m s frecuente que durante el parto, y representa aproximadamente 1.4 millones de defunciones. Para el Programa Nacional Salud de la Mujer, 20 en los pa ses desarrollados el 90% de las muertes fetales ocurren antes del parto y el 10% durante el parto.

En cuanto a la mortalidad fetal con relaci n al peso del feto, las pruebas demuestran que existe una asociaci n estad sticamente significativa entre los grupos de edad de las madres (chi al cuadrado = 13.065; p = 0.039). La prueba gamma de Goodman pone de relieve una leve relaci n negativa entre la edad de la madre y el peso del feto (gamma = -0.186; p = 0.014), lo que indica que, a medida que aumenta la edad de la madre, no hav influencia en el aumento del peso del feto. Las pruebas a posteriori demuestran que estas relaciones se originan producto de la diferencia significativamente mayor de muerte de fetos con m s de 2500 g en madres adultas que en las madres en adolescencia tard a (chi al cuadrado = 38.98; p = 0.039).

Nuestros resultados coinciden con los de Huiza y col.,21 quienes informaron que m s del 50% de las muertes fetales estuvo asociado con bajo peso. Como en este estudio, tambi n se present una diferencia significativamente mayor de muerte de fetos con m s de 2500 g en madres adultas que en madres adolescentes, en coincidencia con la investigaci n de Valladares y col.,²² guienes detectaron que la muerte fetal por peso del feto oscil entre 2000 g y 2624 g en el 55.5% de los fetos masculinos en madres adultas.

Con relaci n a la mortalidad fetal seg n el n mero de semanas completas de gestaci n, se observan relaciones estad sticamente significativas entre las madres adultas y las madres en adolescencia tarda (chi al cuadrado = 25.65; p = 0.001). La prueba gamma de Goodman revela una moderada asociaci n negativa entre la edad de la madre y las semanas de gestaci n (gamma = -0.254)p = 0.001), lo que indica que, a medida que aumenta la edad de la madre, no hay influencia en el aumento de las semanas de gestaci n; los contrastes post hoc sealan que la proporci n de muertes fetales antes de las 22 semanas de gestaci n en madres adultas es significativamente mayor que en las madres en adolescencia tard a (chi al cuadrado = 90.34; p = 0.000). Los resultados obtenidos son coincidentes con investigaciones internacionales, en los que la mayor prevalencia de muerte fetal fue en menos 37 semanas, en la que convergen factores de riesgo y de prematuridad.8,15,19

En la Tabla 3 se presenta la asociaci n entre la mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas con factores relacionados con el rea de residencia y el nivel educativo de las madres.

Tabla 3. Asociación entre la mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas con factores relacionados con el área de residencia y el nivel educativo de las madres.

	Edad de la madre						
Factores	Adolescencia temprana		Adolescencia tardía		Adultas		- Estadístico de
	n	% dentro del grupo	n	% dentro del grupo	n	% dentro del grupo	contraste
rea de residencia habitual de la madre							
Cabecera municipal	15 _{a,b}	88.2%	390 _a	83.5%	1540 _b	91.1%	χ^2 (4) = 28.045
Centro poblado (o caser o)	O ¹	0.0%	32 _a	6.9%	44 _b	2.6%	p = 0.000*
Rural disperso	2 _a	11.8%	45 _a	9.6%	107 _a	6.3%	V = 0.080
Nivel educativo							
Ninguno	1,	8.3%	4 _{a,b}	1.1%	7 _b	0.5%	
B sica primaria	6,	50.0%	57 _b	15.4%	153 _b	11.1%	χ^2 (12) = 105.555
B sica secundaria	5 _{a,b}	41.7%	149 _a	40.2%	367 _b	26.6%	p = 0.000*
Media acad mica o cl sica	0,	0.0%	124 _a	33.4%	450 _a	32.7%	γ = 0.360
Media t cnica/Normalista	0,	0.0%	15 _a	4.0%	71 _a	5.2%	
Profesional/Tecnol gica	0,	0.0%	14 _a	3.8%	135 _b	9.8%	
Profesional/Posgrado	O ¹	0.0%	8,	2.2%	195 _b	14.2%	

Nota: Las proporciones dentro de los grupos que no comparten el mismo sub ndice (a, b) son significativamente diferentes en p < 0.05 en la prueba bilateral de igualdad para proporciones de columna. Las casillas sin sub ndice no se incluyen en la prueba. Las pruebas asumen varianzas iguales (correcci n de Bonferroni).

Las pruebas excluven los valores faltantes

Al comparar la mortalidad fetal en madres adolescentes con madres adultas de acuerdo con el rea de residencia habitual, las pruebas ponen de manifiesto una leve asociaci n estad sticamente significativa (*chi* al cuadrado = 28.045; p = 0.000; V = 0.080). Las pruebas *post hoc* indican que dicha relaci n se origina de la diferencia significativamente mayor en la proporci n de muerte fetal en madres adultas residentes en la cabecera municipal y los centros urbanos, que en madres adolescentes en la misma rea (*chi* al cuadrado = 80.18; p = 0.000). Los resultados indican cierta similitud con los obtenidos por De Bernis, 2 los cuales enfatizan que las escasas posibilidades de desarrollo socioecon mico podr an incidir sobre la menor accesibilidad, disponibilidad de nutrientes, atenci n m dica y de controles necesarios durante el embarazo.

Con relaci n a la mortalidad fetal por grupos de edad de la madre seg n el nivel educativo, las pruebas se alan que existe una relaci n estad sticamente significativa entre los grupos de edad de las madres y el nivel educativo (chi al cuadrado = 105.555; p = 0.000). La prueba gamma de Goodman pone de manifiesto dicha asociaci n en una magnitud moderada y positiva (gamma = 0.360; p = 0.000). Los an lisis post hoc comprueban esta relaci n entre madres adultas y madres en adolescencia tard a con nivel educativo de b sica secundaria, media acad mica y profesional tecnol gica (chi al cuadrado = 105.56; p = 0.000).

Existe coincidencia con los estudios realizados por Huiza y col.²¹ y Froen y col.,²⁴ quienes concluyen que las madres con niveles educativos equivalentes a diez o m s a os de estudio no presentan un factor de riesgo adicional para muerte fetal intrauterina. Se comprueba en madres en adolescencia temprana sin ning n estudio, que el riesgo de muerte fetal es mayor.²⁵ Sin embargo, se denota en la investigaci n que las madres adultas con m s a os

de estudio (nivel de posgrado) presentan un significativo valor en cuanto a muerte fetal, dato no coincidente con lo expresado por otros autores, lo cual indica que existen otros factores que inciden sobre esas muertes fetales.

En la Tabla 4 se muestra la asociaci n entre las causas b sicas de mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas.

Se destaca que existe una relaci n estad sticamente significativa en las causas b sicas de muerte fetal entre madres adultas y adolescentes (chi al cuadrado = 4.695; p = 0.000; V = 0.104). Las pruebas post hoc revelan mayor proporci n significativa de causas de muerte por complicaciones obst tricas y traumatismo del nacimiento en madres adultas que en madres en adolescencia tard a. De igual manera, se pone de relieve una mayor proporci n significativa de muerte fetal por trastornos respiratorios espec ficos del per odo perinatal en las madres adultas que en madres en adolescencia tard a. En cuanto a la muerte fetal causada por afecciones originadas en el per odo perinatal, se observa una diferencia significativamente alta en la proporci n entre las madres adultas y las madres en adolescencia temprana.

Se encuentra similitud espec ficamente en cuanto al traumatismo del nacimiento con los resultados obtenidos por otros autores, ²⁶⁻²⁸ el cual representa una causa rara poco informada, pero importante, de mortalidad fetal. Tambi n se verifica coincidencia en cuanto a los trastornos respiratorios y otras afecciones espec ficas del per odo perinatal con respecto a lo comunicado por Velasco y col.²⁹ Pese a la baja presencia, son causas b sicas de muerte fetal.

Los resultados reflejan que la muerte fetal se ha incrementado en las madres adolescentes y en las adultas en el per odo de estudio (2014-2016), tanto en Norte de Santander como a nivel nacional en Colombia. Esto

Tabla 4. Asociación entre las causas básicas de muerte fetal en madres adolescentes y adultas.

			Edad de	la madre			
Factores	Adolescencia temprana		Adolesce	Adolescencia tardía		Adultas	
	n	% dentro del grupo	n	% dentro del grupo	n	% dentro del grupo	Estadístico de contraste
Causa b sica de muerte fetal							
-Feto y reci n nacido afectados por ciertas enfermedades maternas	O ¹	0.0%	22 _a	4.6%	69a	4.0%	
-Feto y reci n nacido afectados por complicaciones obst tricas y traumatismo del nacimiento	12 _{a,b}	66.7%	383	80.6%	1478b	86.2%	
-Restricci n del crecimiento fetal, desnutrici n fetal, gestaci n corta y bajo peso al nacer	1 _a	5.6%	4 _{a,b}	0.8%	3 _b	0.2%	$\chi^2 (16) = 47.695$ $p = 0.000*$
-Trastornos respiratorios espec ficos del per odo perinatal	O ¹	0.0%	21 _a	4.4%	36 _b	2.1%	V = 0.104
-Trastornos hemorr gicos y hematol gicos del feto y del reci n nacido	O ¹	0.0%	O ¹	0.0%	2a	0.1%	
-Infecciones espec ficas del per odo perinatal	O ¹	0.0%	O ¹	0.0%	1 _a	0.1%	
-Todas las dem s afecciones originadas en el per odo perinatal	4 _a	22.2%	26 _b	5.5%	75 _b	4.4%	
-Malformaciones cong nitas del sistema circulatorio	O ¹	0.0%	O ¹	0.0%	6a	0.4%	
-Las dem s malformaciones cong nitas, deformidades y anomal as cong nitas	1 _a	5.6%	19 _a	4.0%	44 _a	2.6%	

Nota: Las proporciones dentro de los grupos que no comparten el mismo sub ndice (a, b) son significativamente diferente en p < 0.05 en la prueba bilateral de igualdad para proporciones de columna. Las casillas sin sub ndice no se incluyen en la prueba. Las pruebas asumen varianzas iguales (correcci n de Bonferroni).

1. Las pruebas excluyen los valores faltantes.

Figura 1. Relación porcentual de mortalidad fetal a nivel nacional en Colombia y en el Departamento Norte de Santander. 2014-2016. Fuente. DANE- Colombia. Cálculos propios de los investigadores.

queda plasmado en la Figura 1, que muestra la evoluci n porcentual de la mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas en Norte de Santander, comparadas a nivel nacional en Colombia.

En Norte de Santander, las cifras se han triplicado, sin diferencias de edad, lo que indica que existe un problema de salud p blica y que es necesario situarse a nivel preventivo, haciendo nfasis en la atenci n primaria y en la educaci n sexual de los adolescentes en las zonas m s vulnerables del Departamento. Para ello, es indispensable la presencia del Estado a trav s de programas sanitarios destinados a disminuir las proporciones de embarazo adolescente y de mortalidad fetal.

Conclusiones

Se concluye que el riesgo de mortalidad fetal est presente tanto en madres adultas como en madres adolescentes, y que la proporci n de muertes fetales se increment en Norte de Santander y a nivel nacional en Colombia durante el per odo estudiado (2014-2016). La mayor prevalencia de mortalidad fetal en cuanto a los factores analizados se present en madres cuyo per odo de gestaci n era menor de 22 semanas, el peso fetal era menor de 1000 g, antes del parto, eran residentes en cabeceras municipales, y con nivel educativo de b sica primaria y secundaria en las adolescentes, profesional tecnol gica y con estudios de posgrado en las madres adultas. En cuanto a las causas b sicas, fue mayor por traumatismos de nacimiento,

tanto en madres en adolescencia tard a como en madres adultas. Las tasas de mortalidad fetal registradas en los tres a os consecutivos en Norte de Santander result ser m s alta (19.2) en madres en adolescencia tard a (15 a 19 a os), mientras que en Colombia, a nivel nacional, durante el mismo per odo analizado, la mayor tasa (30.0) se registr en madres en adolescencia temprana (10 a 14 a os), en comparaci n con las dem s categor as contempladas. Esto representa un reto pendiente a superar por las pol ticas de salud del Estado.

La mortalidad fetal tiene repercusiones importantes para la salud p blica, m s aun si se presenta en madres adolescentes, ya que representa uno de los riesgos m s permeado por factores socioecon micos y de comportamiento, en los que subyacen aspectos como la carencia de una nutrici n materna balanceada, la falta del control m dico requerido durante el embarazo y la atenci n oportuna en el momento del parto. Si se proporciona la asistencia sanitaria, el apoyo econ mico y social adecuado a las madres, sus hijos pueden tener mejores oportunidades de supervivencia.

La atenci n del Estado deber a estar dirigida principalmente a programas que enfaticen la importancia en postergar el inicio de las relaciones sexuales en la adolescencia, asegurar la inclusi n de la educaci n sexual integral en el marco de la curr cula nacional y la promulgaci n de pol ticas p blicas espec ficas tendientes a la superaci n de la situaci n investigada.

> Copyright © Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de inter s.

Bibliograf a

- 1. Goldenberg RL, McClure EM, Belizan JM. Commentary: reducing the world's stillbirths. BMC Pregnancy Child Birth 9(Suppl. 1), 2009.
- 2. De Bernis L, Kinney MV, Stones W, et al. Stillbirths: ending preventable deaths by 2030. The Lancet 387(10019):703-716, 2016.
- 3. Froen JF, Cacciatore J, McClure EM, et al. For the Lancet's Stillbirths Series steering committee. Stillbirth: why they matther. Lancet 377:1353-1366, 2011.
- 4. Lawn JE, Blencowe H, Pattinson R, et al. Stillbirths: Where? When? Why? How to make the data count? The Lancet 377(9775):1448-1463, 2011.
- 5. Organizaci n Panamericana de la Salud. Clasificaci n Estad stica Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. 10^a. revisi n. Washington, D.C.: OPS, © 1995 3 v. (Publicaci n Cient fica; 554); 1995.
- 6. World Health Organization. Definitions and indicators in family planning maternal & child health and reproductive health used in the WHO regional office for Europe. No. EUR/00/5017822. Copenhagen: WHO Regional Office For Europe; 2000.
- 7. Stern C. El embarazo en la adolescencia como problema p blico: una visi n cr tica. Salud P blica M xico 39(2):137-143, 1997.
- 8. Donoso SE, Becker VJ, Villarroel L. Natalidad y riesgo reproductivo en adolescentes de Chile. Revista Panamericana Salud P blica. 14(1):3-8, 2003.
- 9. Molina-Giraldo S, Solano-Montero AF, G mez-Parra SR, Rojas-Arias JL, Acu a-Osorio E. Caracterizaci n de las muertes fetales y factores asociados en una instituci n latinoamericana de IV nivel de atenci n. Ginecol Obstet Mex 82:595-603, 2014.
- 10. Departamento Administrativo Nacional de Estad stica. DANE (2014). Disponible en: https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-fetales/defunciones-fetales-2014?phpMyAdmin=3om27 vamm65hkkhrtgc8rrn2g4
- 11. Departamento Administrativo Nacional de Estad stica. DANE (2015). Disponible en: https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-fetales/defunciones-fetales-2015
- 12. Departamento Administrativo Nacional de Estad stica. DANE (2016). Disponible en: https://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-fetales/defunciones-fetales-2016. Consultado8 enero 2018.
- 13. Silver RM, Varner MW, Reddy U, et al. Work-up of stillbirth: a review of the evidence. Am J Obstet Gynecol 196(5):433-444, 2007.
- 14. Rodr guez AC, Hern ndez I. Factores que inciden en la mortalidad fetal tard a. Rev Cubana Obstet Ginecol 30(2):0-0, 2004.
- 15. Oliveira FE, Gama GN, Cosme MF. Teenage pregnancy and other risk factors for fetal and infant mortality in the city of Rio de Janeiro, Brazil. Cad Sa de Publica 26(3):567-578, 2010.

- 16. Rojas E, Salas K, Oviedo G, Plenzyk G. Incidencia y factores de riesgo asociados al bito fetal en 2 hospitales venezolanos. Rev Chil Obstet Ginecol 71(1):26-30, 2006.
- 17. Direcci n de estad stica e informaci n de salud DEIS. Estad sticas Vitales Informaci n B sica -Argentina a o 2016. Serie 5 N mero 60 Buenos Aires, diciembre de 2017. Disponible en: http://www.deis.msal.gov.ar/wp-content/uploads/2018/06/Serie5Nro60.pdf
- 18. Direcci n de estad stica e informaci n de salud DEIS. Estad sticas Vitales Informaci n B sica -Argentina a o 2015 Serie 5 N mero 59 Buenos Aires, diciembre de 2016. Disponible en: http://www.deis.msal.gov.ar/wp-content/uploads/2016/12/Serie5Numero59.pdf
- 19. Direcci n de estad stica e informaci n de salud DEIS. Estad sticas Vitales Informaci n B sica -Argentina a o 2013 Serie 5 N mero 57 Buenos Aires, Rep blica Argentina. Diciembre de 2014. Disponible en: http://iah.salud.gob.ar/doc/Documento27.pdf
- 20. Programa Nacional Salud de la Mujer Ministerio de Salud Gobierno de Chile. Disponible en: http://cedipcloud.wixsite.com/minsal-2015/muerte-fetal-in-utero
- 21. Huiza L, Pacora P, Ayala M, Buzzio Y. La muerte fetal y la muerte neonatal tienen origen multifactorial. An Fac Med 64(1):13-20, 2003.
- 22. Valladares GV, Buj n CE, L pez C. Muerte fetal intrauterina: ¿podemos actuar en su prevenci n? Rev Chil Obstet Ginecol 78(6):413-418, 2013.
- 23. Faneite P, Rivera C, Faneite J, Amato R. Muerte fetal: evento actual. Gac M d Caracas 119(1):21-27, 2011.
- 24. Frøen JF, Arnestad M, Frey K, Vege , Saugstad OD, Stray-Pedersen B. Risk factors for sudden intrauterine unexplained death: epidemiologic characteristics of singleton cases in Oslo, Norway, 1986-1995. Am J Obstet Gynecol 184(4):694-702, 2001.
- 25. Fifer WP, Myers MM. Sudden fetal and infant deaths: shared characteristics and distinctive features. En: Seminars in perinatology 26(1):89-96. WB Saunders; 2002.
- 26. Oro RD, G mez-Villa J, Barrios-Garca L, Alvis-Estrada L. Identificaci n de las causas de muerte fetal en una instituci n hospitalaria de atenci n materna de Cartagena, Colombia, 2012-2014. Rev Colomb Obstet Ginecol 67(3):187-196, 2016.
- 27. Ovalle S, Kakarieka W, Correa P, Vial P, et al. Estudio an tomo-cl nico de las causas de muerte fetal. Rev Chil Obstet Ginecol 70(5):303-312, 2005.
- 28. Kiely JL, Paneth N, Susser M. Fetal death during labor: an epidemiologic indicator of level of obstetric care. Am J Obstet Gynecol 153(7):721-727, 1985.
- 29. Velasco-Murillo V, Palomares-Trejo A, Navarrete-Hern ndez E. Causalidad y tendencia de la mortalidad perinatal hospitalaria en el Instituto Mexicano del Seguro Social, 1998-2002. Cirug a y Cirujanos 71(4):304-313, 2003.

Mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas, un problema de salud p blica

Respecto a la autora

Marisela Vivas García. Doctora en Innovaciones Educativas. UNEFA (2011): Magister en Ciencias Básicas mención Biología, UNET (1998). Licenciada en Biología y Química, UCAB (1981) Docente investigadora de la Universidad Simón Bolívar, Departamento de Ciencias Sociales y Humanas. Miembro activo del grupo Altos Estudios de Frontera ALEF, Cúcuta, Colombia. Ha participado en investigaciones relacionadas con: salud pública, embarazo adolescente, maternidad, pobreza crítica, violencia interpersonal, las tecnologías en la detección de enfermedades, actitud de los niños inmigrantes, entre otras. Ha participado en congresos nacionales e internacionales, así como en conferencias relacionadas con el embarazo adolescente y con la actitud de los niños inmigrantes.

Respecto al artículo

El riesgo de mortalidad fetal está presente tanto en madres adultas como en madres adolescentes, lo que genera grandes repercusiones para la salud pública; representa uno de los riesgos más permeado por factores socioeconómicos y de comportamiento, en el que subyacen aspectos como la educación sexual a los adolescentes, la carencia de una nutrición materna balanceada y la falta del control médico requerido durante el embarazo y de la atención oportuna en el momento del parto.

La autora pregunta

La muerte fetal se presenta antes de la expulsión o extracción completa del producto de concepción de la madre, independientemente de las semanas de duración del embarazo, y esta permeada por factores socioeconómicos y de comportamiento. Los porcentajes son muy elevados en madres adolescentes en el Departamento Norte de Santander, Colombia, por su estado de vulnerabilidad y pobreza crítica; asimismo, sus hijos tienen pocas probabilidades de sobrevivir.

¿Cuál de los siguientes aspectos conlleva a cambiar la situación sobre la mortalidad fetal en el Departamento Norte de Santander, Colombia?

- A) Postergar el inicio de relaciones sexuales en los jóvenes.
- B) Inclusión de educación sexual integral en la currícula nacional.
- Incrementar el uso de métodos anticonceptivos en adolescentes.
- D Apoyo económico a las madres.
- E) Asistencia sanitaria.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/159548

Palabras clave

mortalidad fetal, prevalencia, edad de madres, riesgos maternos, Colombia

Keywords

fetal mortality, prevalence, mother's age, maternal risks, Colombia

Cómo citar

How to cite

Vivas García M, Cuberos MA, Vera MA. Mortalidad fetal en madres adolescentes y adultas, un problema de salud pública. Salud i Ciencia 23(5):412-9, May-Jun 2019. Vivas García M, Cuberos MA, Vera MA. Fetal mortality in adolescent and adult mothers: a public health problem. Salud i Ciencia 23(5):412-9, May-Jun 2019.

Orientación

Diagnóstico

Conexiones temáticas















Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php
Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros anteriores.php



Revisi n

La contaminaci n del aire atmosf rico en la respuesta inmune innata antimicobacteriana

Atmospheric air pollution and innate antimycobacterial immunity

Bruno Rivas Santiago

Investigador, Instituto Mexicano del Seguro Social, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnolog a - Universidad Aut noma de Zacatecas, Zacatecas, Mexico

Yamil L pez Hern ndez, Doctora, C tedra CONACYT, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnolog a - Universidad Aut noma de Zacatecas, Zacatecas, M xico

C sar Enrique Rivas Santiago, Doctora, C tedra CONACYT, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnolog a - Universidad Aut noma de Zacatecas, Zacatecas, M χίτο

Gretel Mendoza Almanza, Doctora, C tedra CONACYT, Consejo Nacional de Ciencia y Tecnolog a - Universidad Aut noma de Zacatecas, Zacatecas,

Acceda a este artículo en siicsalud

www.siicsalud.com/dato/experto.php/159560

Recepci n: 8/1/2019 - Aprobaci n: 31/3/2019 Primera edici n, www.siicsalud.com:3/9/2019

Enviar correspondencia a: Bruno Rivas Santiago, Instituto Mexicano del Seguro Social 98000, Zacatecas, M xico rondo vm@hotmail.com



Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/159560



Abstract

Indoor and outdoor air pollution has been considered a serious public health problem worldwide, and is associated annually with around 7 million deaths (4.8 million associated with outdoor air and 2.2 million indoor air). The main reasons for these deaths include: chronic obstructive pulmonary diseases, pneumonia, ischemic cardiopathy and lung cancer. In addition, epidemiological studies have associated exposure to this type of pollutants with a greater susceptibility to the development of infectious and non-infectious diseases. One of the most important infectious diseases is tuberculosis, which over the years has worsened with the emergence of resistant multi-drug strains, as well as with association with other diseases such as diabetes mellitus type 2 and the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). In fact, despite efforts made by the World Health Organization to stop the epidemic, a large number of deaths (about 1.7 million worldwide) are still caused by this disease. In this review, a brief summary will be made of the effects of exposure to indoor and outdoor air pollution on the innate immune response against tuberculosis, and how these alterations could be linked to the development of pulmonary tuberculosis

Keywords: air pollution, tuberculosis, immunity, innate immunity, particulate matter, AIDS

Resumen

La contaminaci n del aire de interiores y de exteriores ha sido considerada un serio problema de salud p blica a nivel mundial, el cual se asocia anualmente con alrededor de 7 millones de muertes (4.8 millones asociadas con el aire de exteriores y 2.2 millones con el aire de interiores). Entre las principales razones ligadas a estas muertes se encuentran: enfermedad pulmonar obstructiva cr nica, neumona, cardiopat a isqu mica y c ncer de pulm n. Adem s, estudios epidemiol gicos han asociado la exposici n a este tipo de contaminantes con mayor susceptibilidad para la aparici n de enfermedades infecciosas y no infecciosas. Entre las enfermedades infecciosas, una de las m s importantes es la tuberculosis, la cual, durante el transcurso de los a os, ha empeorado con el surgimiento de cepas resistentes a m ltiples f rmacos, as como por la asociaci n con otras afecciones como la diabetes mellitus tipo 2 y el s ndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida). A pesar del esfuerzo realizado por la Organizaci n Mundial de la Salud (OMS) por detener esta epidemia, a n existen anualmente un gran n mero de muertes causadas por esta enfermedad: alrededor de 1.7 millones a nivel mundial. En esta revisi n se har un breve resumen de los efectos que tiene la exposici n a la contaminaci n del aire de interiores y de exteriores en la respuesta inmune innata en contra de la tuberculosis, y c mo estas alteraciones pueden estar ligadas a la aparici n de tuberculosis pulmonar.

Palabras clave: contaminaci n del aire, tuberculosis, inmunidad, inmunidad innata, material particulado, SIDA

Introducci n

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*. Es considerada por la Organizaci n Mundial de la Salud (OMS) como una de las diez principales causas de muerte, y en el a o 2016 caus 1.7 millones de fallecimientos a nivel mundial. Adem s, se estima que un tercio de la poblaci n mundial est infectada por *M. tuberculosis* y aproximadamente el 10% de estos sujetos presentar TB en el transcurso de su vida. Existen diversos factores que contribuyen a la aparici n de TB, como por ejemplo: desnutrici n, tabaquismo, dia-

betes, s ndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), as como algunos tratamientos inmunosupresores.¹⁻⁵

Estudios epidemiol gicos recientes han correlacionado la exposici n cr nica a la contaminaci n del aire de exteriores e interiores con la aparici n de TB,^{6,7} hecho preocupante, ya que la contaminaci n del aire es considerada como un problema de salud p blica a nivel mundial, responsable de 1 de cada 8 muertes en el mundo.⁸ La contaminaci n del aire interior y exterior representa un riesgo importante para la salud humana, principalmente en pa ses en v as de desarrollo, en donde la TB es end mica

y existe un gran n mero de comunidades desfavorecidas desde el punto de vista socioecon mico y ambiental.

Diversos componentes de la contaminaci n del aire son capaces de modificar la respuesta inmune en contra de *M. tuberculosis*, favoreciendo al crecimiento micobacteriano y, en consecuencia, la aparici n de la infecci n. En esta revisi n haremos un breve resumen del efecto de los principales componentes de la contaminaci n del aire de interiores y exteriores en la respuesta inmune innata antimicobacteriana.

Respuesta inmune contra *Mycobacterium tuberculosis*

Despu s de la inhalaci n del bacilo tuberculoso, las c lulas epiteliales de las v as respiratorias son las primeras en interactuar con patrones moleculares presentes en la micobacteria a trav s de receptores de reconocimiento de patrones (PRR, por su sigla en ingl s), como por ejemplo, receptores tipo Toll (TLR, por sus sigla en ingl s), receptores tipo NOD y receptores de lectina tipo C (CLR, por su sigla en ingl s).9 La presencia de TLR es esencial para una correcta respuesta antimicobacteriana por parte de las c lulas del epitelio bronquial.¹⁰ El reconocimiento de M. tuberculosis a trav s de TLR-2 induce la producci n de interleuquina (IL)-8 y p ptidos antimicrobianos, como β-defensinas (BD). 11,12 La IL-8 es una potente quimioquina para neutr filos, mientras que las BD tienen actividad microbicida, adem s de actividad quimioatrayente para c lulas dendr ticas (DC) inmaduras, monocitos y c lulas T de memoria.¹³ La producci n de estas mol culas desencadena una respuesta inmune proinflamatoria, que se considera protectora para el hu sped. Otro factor inmunol gico de importancia para una eficiente respuesta antimicobacteriana es la producci n de prote nas surfactantes (SP), que son producidas por c lulas del epitelio alveolar; las SP son capaces de unirse a M. tuberculosis favoreciendo la fagocitosis por los macrifagos alveolares (AM). La fagocitosis de las micobacterias induce la producci n de citoquinas y quimioquinas que promueven la migraci n de monocitos, DC y linfocitos. Entre estas c lulas, las DC tienen un papel crucial vinculando la respuesta inmune innata y la adaptativa. 14,15 Los linfocitos T CD4+ son muy importantes para una eficiente respuesta inmune antimicobacteriana, mediante la producci n de interfer n (IFN)-γ, citoquina que favorece la respuesta de los linfocitos T CD8+, adem s de incrementar la fagocitosis y la actividad bactericida por los AM.¹⁶ Si la respuesta inmune primaria es exitosa, la micobacteria es eliminada y la infecci n es controlada. Sin embargo, se ha demostrado que M. tuberculosis posee mecanismos de evasi n a la respuesta inmune mediante la inhibici n de la actividad bactericida, con lo que evita el procesamiento antig nico, 17,18 induciendo la producci n de mol culas supresoras, como por eje mplo el factor transformante de crecimiento (TGF)- β , 19 la IL-1020 y el IFN tipo I;21 o la producci n excesiva de factor de necrosis tumoral (TNF),²² o bien mediante la supresi n de citoquinas relevantes en el control del crecimiento antimicobacteriano. 19-23

La eliminaci n ineficiente de *M. tuberculosis* deriva en la aparici n de TB activa o en la formaci n de una estructura de contenci n conocida como granuloma, el cual limita la propagaci n de las bacterias, deteniendo la progresi n de la infecci n. Dentro de esta estructura, algunos bacilos se mantienen en estado de latencia, evadiendo la eliminaci n, lo que se conoce como TB latente (LTB).²⁴ Estudios epidemiol gicos han demostrado que

algunos factores como el sida, la diabetes, la depresi n y la contaminaci n del aire ambiental favorecen la reactivaci n de la LTB y la aparici n de TB activa.²⁵⁻²⁹

Contaminaci n del aire

La contaminaci n del aire comprende espacios exteriores e interiores. En el exterior estamos expuestos a una gran diversidad de contaminantes provenientes de fuentes naturales y antropog nicas. Entre las naturales se encuentran erupciones volc nicas, polvo y emisiones de compuestos org nicos vol tiles; mientras que las fuentes antropog nicas son la combusti n ineficiente de combustibles f siles, los contaminantes provenientes de miner a y otras actividades humanas.³⁰ La contaminaci n del aire es considerada por la OMS como un problema de salud p blica, responsable de 7 millones de muertes alrededor del mundo, de las cuales 2.8 millones se relacionan con la exposici n a la contaminaci n del aire de interiores y 4.2 millones a contaminantes del aire de exteriores.³¹

La composici n de la contaminaci n del aire var a y depende de diferentes factores, los cuales abarcan la zona geogr fica, la estaci n del a o o la situaci n socioecon mica donde se realice la colecci n del aire. A pesar de esto, se han identificado al humo del cigarrillo (CS), el material particulado (PM), el ozono (O₃), el di xido de azufre (SO₂), el mon xido de carbono (CO) y los xidos de nitr geno (NO_x) como los principales componentes de riesgo para la salud humana en el aire.³⁰ La exposici n cr nica a estos contaminantes se asocia con la disminuci n de la esperanza de vida de pacientes que presentan enfermedades cardiorrespiratorias, c ncer de pulm n y enfermedades infecciosas como la TB.^{28,32-38}

Mundialmente, las personas que viven en zonas rurales de los pa ses en desarrollo son las m s afectadas por este problema de salud p blica; de hecho, m s del 90% de las muertes relacionadas con la contaminaci n del aire ocurre en pa ses de ingresos bajos y medios.⁸ Adem s, las personas de estos sectores est n expuestas a mayor concentraci n de contaminaci n del aire interior por el mayor uso de combustibles de biomasa.^{39,40} Este es un hecho interesante, debido a que la pobreza socioecon mica se relaciona con la aparici n de TB y LTB.⁴¹⁻⁴³

Efectos de los componentes de la contaminaci n del aire de interiores y de exteriores en la respuesta inmune innata contra la TB

Contaminaci n del aire de interiores

La contaminaci n proveniente de combustibles de biomasa es considerada por la OMS como un problema de salud p blica mundial, al cual est n expuestas diariamente alrededor de 3 mil millones de personas alrededor del mundo.31 La exposici n cr nica a estos contaminantes est asociada con neumon a y c ncer, adem s de ser un factor de riesgo para TB.44 Existen diversos estudios que permiten observar una asociaci n entre la exposici n cr nica a la contaminaci n del aire de interiores y la aparici n de TB.45-48 A pesar de esta asociaci n epidemiol gica, hasta el momento son pocos los estudios enfocados en identificar los mecanismos moleculares alterados por este tipo de contaminantes que favorecen la manifestaci n de TB. Uno de los mecanismos que se han propuesto es la desregulaci n de la respuesta inmune antimicrobiana, ya que, por s sola, la contaminaci n del aire de interiores ha demostrado efectos en la inmunidad pulmonar; por ejemplo, la exposici n cr nica a contami-

Figura 1. Efecto de la contaminación del aire atmosférico en la respuesta inmune innata. La exposición a los diversos contaminantes del aire atmosférico altera diversos factores de la respuesta inmune innata pulmonar, lo cual puede favorecer la infección por Mycobacterium tuberculosis y la aparición de tuberculosis.

nantes provenientes de la combusti n de la madera induce inflamaci n pulmonar, adem s de mayor carga de part culas en los AM de personas expuestas a este tipo de contaminantes, as como a contaminantes provenientes de la combusti n de combustibles f siles. 49-51 Una mayor carga de part culas en los AM puede modificar la respuesta antimicobacteriana, de hecho, estudios recientes han demostrado que los AM expuestos a la contaminaci n del aire de interiores disminuyen su capacidad fagoc tica contra M. tuberculosis; a pesar de que esta disminuci n no afecta la capacidad bactericida de los AM, s limita sus funciones inmunol gicas.⁵² Desafortunadamente, en la actualidad no hay mayor cantidad de trabajos enfocados en estudiar los factores moleculares de la respuesta inmune antimicobacteriana que se alteran por la exposici n constante a la contaminaci n proveniente de la combusti n de combustibles de biomasas; sin embargo, se ha podido observar que la exposici n a estos contaminantes aumenta el estr s oxidativo, incrementa la activaci n de linfocitos y de c lulas natural killer (NK) y la producci n de citoquinas proinflamatorias. A pesar de que estos factores pueden ser ben ficos para la respuesta inmune antimicobacteriana, un exceso de inflamaci n puede contribuir a la patog nesis de la enfermedad. 53-55

El CS es otro componente de la contaminaci n del aire de interiores considerado como un factor de riesgo para la aparici n de TB. Se estima que cerca de mil millones de personas en el mundo consumen alrededor de 5.8 billones de cigarrillos, de los cuales el 80% de estos viven en pa ses end micos para TB, lo cual es un hecho alarmante, ya que numerosos estudios asocian la exposici n al CS con la TB; sin embargo, el mecanismo sigue siendo en gran parte desconocido. 56,57

Estudios *in vitro* en monocitos que se desarrollan a macr fagos (MDM) y AM de sujetos sanos han demostrado que la exposici n a CS no disminuye la capacidad bactericida de los diferentes tipos de macr fagos; no obstante, disminuye la producci n de citoquinas importantes para el control de la enfermedad por parte de los macr fagos, as como su capacidad de contener el crecimiento micobacteriano.⁵⁸ Esto podra explicarse por la inhibici n de la fusi n fagolisosomal,⁵⁹ la polarizaci n de macr fagos tipo M1 a M2^{60,61} o bien por la inhibici n de la autofagia,^{62,63} procesos inmunol gicos importantes para el control de la infecci n micobacteriana. Otro proceso celular importante en la respuesta inmune antimicobacteriana

es la eferocitosis, en la cual los AM fagocitan neutr filos apopt ticos o necr ticos y, posteriormente, utilizan el contenido de sus gr nulos para la eliminaci n micobacteriana m s eficiente. Estudios realizados por Minematsu y colaboradores demuestran que la exposici n a CS inhibe la eferocitosis, lo cual podr a inhibir la eliminaci n micobacteriana.⁶⁴

Por otra parte, estudios *in vivo* han demostrado que ratones expuestos a CS muestran mayor carga bacteriana y da o histol gico en los pulmones que aquellos no expuestos, lo cual se relaciona con menor n mero de AM y DC, y con menor producci n de IL-12 y TNF- α en ratones expuestos a CS.⁶⁵ Shaler y colaboradores encontraron resultados similares con lo que respecta a la carga bacilar de ratones infectados; sin embargo, ellos lo atribuyen a la mayor producci n de IL-4.⁶⁶ Esto puede estar directamente relacionado, ya que la IL-4 inhibe la producci n de TNF- α e IL-12.⁶⁷

Los neutr filos juegan un papel controvertido durante las etapas tempranas de la respuesta inmune antimicobacteriana; se ha demostrado que estas c lulas inmunol gicas son capaces de eliminar a *M. tuberculosis* mediante la producci n de especies reactivas de ox geno (ROS). Sin embargo, tambi n ha sido demostrado que los neutr filos contribuyen a un exceso de inflamaci n que puede ser da ino para los pulmones.^{68,69} A pesar de que hasta el momento no se ha estudiado el efecto del CS sobre neutr filos en la respuesta inmune antimicobacteriana, se ha demostrado que la exposici n a CS induce una producci n elevada de IL-8 e IL-17, lo que aumenta la infiltraci n pulmonar de neutr filos, factor observado en pacientes con TB pulmonar.⁷⁰⁻⁷²

Como se puede observar, son pocos los estudios enfocados en determinar los mecanismos moleculares alterados por el CS y la contaminaci n del aire de interiores; por ello, es necesario realizar m s investigaci n en estos campos.

Contaminaci n del aire de exteriores

Informes recientes de la OMS han asociado a la contaminaci n del aire de exteriores con alrededor de 4.2 millones de muertes anuales; las enfermedades respiratorias cr nicas, el c ncer de pulm n, las enfermedades card acas y las enfermedades infecciosas son los m s asociados con estos fallecimientos.⁸ Diversos estudios han demostrado que la exposici n al aire de exteriores con elevadas

concentraciones de PM, O₃, SO₂ y NO_x tiene efectos adversos sobre la salud humana. ⁷³⁻⁷⁵ Esto es un hecho alarmante debido a la r pida urbanizaci n y crecimiento industrial alrededor del mundo, lo cual es catalogado como un problema de salud p blica, particularmente en pa ses donde la TB es end mica. Informaci n epidemiol gica reciente ha demostrado que la exposici n cr nica a la contaminaci n del aire atmosf rico aumenta el riesgo para la aparici n de TB. ^{7,29,38,76-78} De los diversos componentes de la contaminaci n atmosf rica, solo la exposici n a CO, SO₂ y PM ha mostrado asociaci n epidemiol gica cuando se estudian de manera individual. ⁷⁷⁻⁸²

Entre los contaminantes asociados con la aparici n de TB, el PM es el m s estudiado. El PM es una mezcla compleja de part culas I quidas y s lidas liberadas al medio ambiente durante la combusti n de carb n, madera o combustibles f siles, as como de diversas fuentes naturales (emisiones volc nicas, incendios, brisa mar tima, entre otras).⁸³ Basado en su di metro aerodin mico, puede ser categorizado en PM_{0.1}(menor de 0.1 µm, nanopart culas ultrafinas), PM_{2.5} (menor de 2.5 µm, part culas finas) y PM₁₀ (menor de 10 µm).⁸⁴ Se ha observado que durante la inhalaci n, el tama o de PM determina la deposici n pulmonar, lo cual se relaciona con los efectos en la salud; es decir, PM_{2.5} es capaz de penetrar a los bronquiolos terminales y alveolos, mientras que PM₁₀ se deposita principalmente en las v as respiratorias superiores.⁷⁴

Recientemente, nuestro grupo ha demostrado que PM_{2.5} y PM₁₀ urbano induce senescencia celular y deterioro en la producci n de p ptidos antimicrobianos y quimioquinas en c lulas del epitelio alveolar, lo cual se asocia con mayor crecimiento micobacteriano;85 adem s de la senescencia, estudios recientes vinculan la disminuci n en la producci n de BD durante los procesos infecciosos, con aumento en el estr s oxidativo causado por PM.86 Tambi n, recientemente hemos demostrado que el efecto de PM_{2.5} y PM₁₀ en la respuesta inmune antimicobacteriana var a de acuerdo con su composici n, la cual se ve influenciada por el rea geogrifica y la temporada del a o en la cual se realiz la recolecci n del PM. Asimismo, la exposici n a PM reduce la fagocitosis de monocitos desarrollados a macr fagos, as como el control del crecimiento micobacteriano (Sarkar et al., Season and size of urban PM differentially affects cytotoxicity and human immune reponses to Mycobacterium tuberculosis; en prensa). Otros factores de la inmunidad innata alterados por PM que a n no han sido estudiados en el contexto de la infecci n micobacteriana son la capacidad del PM para interactuar con p ptidos antimicrobianos disminuyendo su funcionalidad para eliminar pat genos, 87 la supresi n de las funciones antimicrobianas de los neutrofilos.88 as como la inducci n de citoquinas proinflamatorias, lo que favorece la inflamaci n cr nica.89,90 La inflamaci n cr nica causada por PM puede da ar el tejido del hu sped, por lo tanto, es cr tico mantener el equilibrio de la respuesta inmune. Un posible mecanismo en este sentido es la inducci n de citoquinas antiinflamatorias, lo cual podr a favorecer la infecci n por M. tuberculosis y la aparici n de la enfermedad activa, hip tesis que necesita ser demostrada experimentalmente. Otro hecho interesante de mencionar es que algunos estudios recientes demuestran que el PM, a trav s del receptor de hidrocarburos de

arilo (AhR), es capaz de activar las DC, las cuales inducen la polarizaci n de c lulas T a un fenotipo tipo Th17,⁹¹ citoquina con un papel fundamental en el control de la enfermedad. Sin embargo, una producci n excesiva de citoquinas Th17 puede ser perjudicial y contribuir a la patolog a de la TB.⁹² Por ello, es necesario que se lleven a adelante m s estudios para determinar el efecto de las citoquinas Th17 inducidas por PM durante la infecci n por *M. tuberculosis*.

Otro contaminante que ha sido vinculado con la aparici n de TB es el SO₂, ^{76,77} el cual es un gas liberado a la atm sfera por la combusti n de combustibles f siles y emisiones volc nicas. A pesar de los datos epidemiol gicos que asocian la exposici n a SO₂ con la TB, hasta el momento no se han realizado investigaciones mecan sticas que permitan comprender esta relaci n. Sin embargo, la exposici n a este se ha vinculado con la reducci n de la funci n pulmonar, ⁹³ adem s de inducir la expresi n de genes relacionados con el asma y el c ncer pulmonar, y de mediadores inflamatorios. No obstante, la expresi n de genes es menor que la observada en los grupos expuestos a PM. ⁹⁴

Por otro lado, el O₃ solo ha demostrado tener asociaci n con la aparici n de TB cuando esta exposici n se hace en conjunto con otros contaminantes;78 sin embargo, en an lisis espec ficos no se observa correlaci n. 38,76,77 Esto es interesante ya que existen diversos estudios que demuestran que el O₂ es capaz de alterar diversos mecanismos de la respuesta inmune innata pulmonar. Entre los factores afectados por la exposici n a este contaminante se encuentran cambios estructurales en el epitelio de las v as respiratorias, 95-97 reducci n de la fagocitosis por AM, 98,99 incremento en la producci n de citoquinas y quimioquinas proinflamatorias por los AM y el epitelio alveolar^{100,101} y la inducci n de la xido n trico sintasa;¹⁰² todos estos son factores importantes en la respuesta inmune innata en contra de M. tuberculosis. Asimismo, estudios en ratones infectados con *M. tuberculosis* han demostrado que el tratamiento de estos animales con O₃ disminuye la mortalidad y el da o causado por esta bacteria; no obstante, hasta el momento se desconoce el mecanismo por lo que esto sucede. 103

Conclusi n

Como se puede observar, la contaminaci n ambiental es un problema de salud p blica que afecta a un gran porcentaje de la poblaci n mundial. Asimismo, la rapidez en la industrializaci n y urbanizaci n genera que el n mero de personas afectadas incremente da con da. Aunado a esto, se ha podido verificar que la exposici n continua a estos contaminantes puede alterar diferentes rutas de la respuesta inmune, haci ndonos m s susceptibles a la aparici n de enfermedades infecciosas y no infecciosas. Una de las entidades con las cuales se ha podido asociar la exposici n a la contaminaci n atmosf rica es la TB, la cual es causal de un gran n mero de muertes a nivel mundial. Desafortunadamente, hasta el momento existen pocos estudios mecan sticos que nos permitan entender mejor esta asociaci n. Por lo tanto, pensamos que es fundamental enfocarnos en investigar las diferentes rutas inmunol gicas afectadas por la contaminaci n del aire atm sferico, las cuales favorecen la aparici n de TB.

> Copyright © Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

- 1. Global tuberculosis report 2017. Geneva: World Health Organization: 2017.
- 2. Ferrara G, et al. Risk factors associated with pulmonary tuberculosis: smoking, diabetes and anti-TNFalpha drugs. Curr Opin Pulm Med 18(3):233-240, 2012.
- 3. Guti rrez EB, et al. Active tuberculosis and Mycobacterium tuberculosis latent infection in patients with HIV/AIDS. HIV Med 10(9):564-572, 2009.
- 4. Lin HH, Ezzati M, Murray M. Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. PLoS Med 4(1): e20, 2007.
- 5. Zielonka TM. Risk factors for tuberculosis and specific manifestations of disease. Przegl Epidemiol 68(4):637-643, 2014.
- 6. Jafta N, et al. Childhood tuberculosis and exposure to indoor air pollution: a systematic review and meta-analysis. Int J Tuberc Lung Dis 19(5):596-602, 2015.
- 7. Smith GS, et al. Particulate air pollution and susceptibility to the development of pulmonary tuberculosis disease in North Carolina: an ecological study. Int J Environ Health Res 24(2):103-112, 2014.
- 8. WHO: 7 million premature deaths annually linked to air pollution. Geneva: World Health Organization; 2014.
- 9. Liu CH, Liu H, Ge B. Innate immunity in tuberculosis: host defense vs pathogen evasion. Cell Mol Immunol 14(12):963-975, 2017.
- 10. Mayer AK, et al. Differential recognition of TLR-dependent microbial ligands in human bronchial epithelial cells. J Immunol 178(5):3134-3142, 2007.
- 11. Boggaram V, et al. Early secreted antigenic target of 6 kDa (ESAT-6) protein of Mycobacterium tuberculosis induces interleu-kin-8 (IL-8) expression in lung epithelial cells via protein kinase signaling and reactive oxygen species. J Biol Chem 288(35):25500-25511, 2013.
- 12. Rivas-Santiago B, et al. Human {beta}-defensin 2 is expressed and associated with Mycobacterium tuberculosis during infection of human alveolar epithelial cells. Infect Immun 73(8):4505-4511, 2005.
- 13. Oppenheim JJ, et al. Roles of antimicrobial peptides such as defensins in innate and adaptive immunity. Ann Rheum Dis 62(Suppl 2):17-21, 2003.
- 14. Prendergast KA, Kirman JR. Dendritic cell subsets in mycobacterial infection: control of bacterial growth and T cell responses. Tuberculosis (Edinb) 93(2):115-122, 2013.
- 15. Bollampalli VP, et al. BCG Skin Infection Triggers IL-1R-MyD88-Dependent Migration of EpCAMlow CD11bhigh Skin Dendritic cells to Draining Lymph Node During CD4+ T-Cell Priming. PLoS Pathog 11(10):e1005206, 2015.
- 16. Green AM, Difazio R, Flynn JL. IFN-gamma from CD4 T cells is essential for host survival and enhances CD8 T cell function during Mycobacterium tuberculosis infection. J Immunol 190(1):270-277, 2013.
- 17. Chua J, et al. A tale of two lipids: Mycobacterium tuberculosis phagosome maturation arrest. Curr Opin Microbiol 7(1):71-77, 2004
- 18. Deretic V, et al. Mycobacterium tuberculosis inhibition of phagolysosome biogenesis and autophagy as a host defence mechanism. Cell Microbiol 8(5):719-727, 2006.
- 19. Dahl KE, et al. Selective induction of transforming growth factor beta in human monocytes by lipoarabinomannan of Mycobacterium tuberculosis. Infect Immun 64(2):399-405, 1996.
- 20. Hickman SP, Chan J, Salgame P. Mycobacterium tuberculosis induces differential cytokine production from dendritic cells and macrophages with divergent effects on naive T cell polarization. J Immunol 168(9):4636-4642, 2002.

- 21. Mayer-Barber KD, et al. Innate and adaptive interferons suppress IL-1alpha and IL-1beta production by distinct pulmonary myeloid subsets during Mycobacterium tuberculosis infection. Immunity 35(6):1023-1034, 2011.
- 22. Roca FJ, Ramakrishnan L. TNF dually mediates resistance and susceptibility to mycobacteria via mitochondrial reactive oxygen species. Cell 153(3):521-534, 2013.
- 23. Nigou J, et al. Mannosylated lipoarabinomannans inhibit IL-12 production by human dendritic cells: evidence for a negative signal delivered through the mannose receptor. J Immunol 166(12):7477-7485, 2001.
- 24. Tufariello JM, Chan J, Flynn JL. Latent tuberculosis: mechanisms of host and bacillus that contribute to persistent infection. Lancet Infect Dis 3(9): 578-590, 2003.
- 25. Kwan CK, Ernst JD. HIV and tuberculosis: a deadly human syndemic. Clin Microbiol Rev 24(2):351-376, 2011.
- 26. Restrepo Bl. Diabetes and Tuberculosis. Microbiol Spectr 4(6), 2016.
- 27. Koyanagi A, et al. Depression comorbid with tuberculosis and its impact on health status: cross-sectional analysis of community-based data from 48 low- and middle-income countries. BMC Med 15(1):209, 2017.
- 28. Zhu S, et al. Ambient air pollutants are associated with newly diagnosed tuberculosis: A time-series study in Chengdu, China. Sci Total Environ 631-632:47-55, 2018.
- 29. Lai TC, et al. Ambient air pollution and risk of tuberculosis: a cohort study. Occup Environ Med 73(1):56-61, 2016.
- 30. Royal College of Physicians of London. Every breath we take: the lifelong impact of air pollution: report of a working party. London: Royal College of Physicians of London; 2016. Pp. 106.
- 31. WHO, 7 million premature deaths annually linked to air pollution. World Health Organization: Geneva, Switzerland; 2016.
- 32. Dockery DW, et al. An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. N Engl J Med 329(24):1753-1759, 1993
- 33. Pope CA. 3rd, et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. Am J Respir Crit Care Med 151(3 Pt 1):669-674, 1995.
- 34. Brunekreef B, et al. Effects of long-term exposure to trafficrelated air pollution on respiratory and cardiovascular mortality in the Netherlands: the NLCS-AIR study. Res Rep Health Eff Inst 139:5-71, 2009.
- 35. Hoek G, et al. Ass ociation between mortality and indicators of traffic-related air pollution in the Netherlands: a cohort study. Lancet 360(9341):1203-1209, 2002.
- 36. Avino P, et al. Second-hand aerosol from tobacco and electronic cigarettes: Evaluation of the smoker emission rates and doses and lung cancer risk of passive smokers and vapers. Sci Total Environ 642:137-147, 2018.
- 37. Nyberg F, et al. Urban air pollution and lung cancer in Stockholm. Epidemiology 11(5):487-495, 2000.
- 38. Smith GS, et al. Air Pollution and Pulmonary Tuberculosis: A Nested Case-Control Study among Members of a Northern California Health Plan. Environ Health Perspect 124(6):761-768, 2016.
- 39. Ezzati M, Kammen DM. Quantifying the effects of exposure to indoor air pollution from biomass combustion on acute respiratory infections in developing countries. Environ Health Perspect 109(5):481-488, 2001.
- 40. Smith KR. Indoor air pollution in developing countries: recommendations for research. Indoor Air 12(3):198-207, 2002.
- 41. Oxlade O, Murray M. Tuberculosis and poverty: why are the poor at greater risk in India? PLoS One 7(11):e47533, 2012.

- 42. Coker R, et al. Risk factors for pulmonary tuberculosis in Russia: case-control study. BMJ 332(7533):85-87, 2006.
- 43. Kashyap RS, et al. Impact of socioeconomic status and living condition on latent tuberculosis diagnosis among the tribal population of Melghat: A cohort study. Lung India 33(4):372-380, 2016
- 44. Ozturk AB, Kilicaslan Z, Issever H. Effect of smoking and indoor air pollution on the risk of tuberculosis: smoking, indoor air pollution and tuberculosis. Tuberk Toraks 62(1):1-6, 2014.
- 45. Elf JL, et al. The association of household fine particulate matter and kerosene with tuberculosis in women and children in Pune, India. Occup Environ Med 76(1):40-47, 2019.
- 46. Elf JL, et al. Indoor air pollution from secondhand tobacco smoke, solid fuels, and kerosene in homes with active tuberculosis disease in South Africa. BMC Res Notes 10(1):591, 2017.
- 47. Kurmi OP, et al. Tuberculosis risk from exposure to solid fuel smoke: a systematic review and meta-analysis. J Epidemiol Community Health 68(12):1112-1118, 2014.
- 48. Sehgal M, Rizwan SA, Krishnan A. Disease burden due to biomass cooking-fuel-related household air pollution among women in India. Glob Health Action 7:25326, 2014.
- 49. Swiston JR, et al. Wood smoke exposure induces a pulmonary and systemic inflammatory response in firefighters. Eur Respir J 32(1):129-138, 2008.
- 50. Kulkarni NS, et al. Carbon loading of alveolar macrophages in adults and children exposed to biomass smoke particles. Sci Total Environ 345(1-3):23-30, 2005.
- 51. Fullerton DG, et al. Domestic smoke exposure is associated with alveolar macrophage particulate load. Trop Med Int Health 14(3):349-354, 2009.
- 52. Rylance J, et al. Household air pollution causes dose-dependent inflammation and altered phagocytosis in human macrophages. Am J Respir Cell Mol Biol 52(5):584-593, 2015.
- 53. Kurmi OP, et al. Oxidative potential of smoke from burning wood and mixed biomass fuels. Free Radic Res 47(10):829-835, 2013
- 54. Nishimura Y, et al. Exposure to negatively charged-particle dominant air-conditions on human lymphocytes in vitro activates immunological responses. Immunobiology 220(12):1359-1368, 2015.
- 55. Rock KL. Pathobiology of inflammation to cell death. Biol Blood Marrow Transplant 15(1 Suppl):137-138, 2009.
- 56. Lopez-Hernandez Y, et al. Tuberculosis and cigarette smoke exposure: An update of in vitro and in vivo studies. Exp Lung Res 44(2):113-126,2018.
- 57. Bishwakarma R, et al. Epidemiologic link between tuberculosis and cigarette/biomass smoke exposure: Limitations despite the vast literature. Respirology 20(4):556-568, 2015.
- 58. van Zyl-Smit RN, et al. Cigarette smoke impairs cytokine responses and BCG containment in alveolar macrophages. Thorax 69(4):363-370, 2014.
- 59. Harris JO, Gonzalez-Rothi RJ. Abnormal phagolysosome fusion in pulmonary alveolar macrophages of rats exposed chronically to cigarette smoke. Am Rev Respir Dis 130(3):467-471, 1984.
- 60. Shaykhiev R, et al. Smoking-dependent reprogramming of alveolar macrophage polarization: implication for pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. J Immunol 183(4):2867-2883, 2009.
- 61. Fu X, et al. M2 polarized macrophages induced by CSE promote proliferation, migration, and invasion of alveolar basal epithelial cells. Int Immunopharmacol 28(1):666-674, 2015.
- 62. Monick MM, et al. Identification of an autophagy defect in smokers' alveolar macrophages. J Immunol 185(9):5425-5435, 2010.

- 63. Bai X, et al. Nicotine Impairs Macrophage Control of Mycobacterium tuberculosis. Am J Respir Cell Mol Biol 57(3):324-333, 2017.
- 64. Minematsu N, Blumental-Perry A, Shapiro SD. Cigarette smoke inhibits engulfment of apoptotic cells by macrophages through inhibition of actin rearrangement. Am J Respir Cell Mol Biol 44(4):474-482, 2011.
- 65. Shang S, et al. Cigarette smoke increases susceptibility to tuberculosis--evidence from in vivo and in vitro models. J Infect Dis 203(9):1240-1248, 2011.
- 66. Shaler CR, et al. Continuous and discontinuous cigarette smoke exposure differentially affects protective Th1 immunity against pulmonary tuberculosis. PLoS One 8(3):e59185, 2013.
- 67. Levings MK, Schrader JW. IL-4 inhibits the production of TNF-alpha and IL-12 by STAT6-dependent and -independent mechanisms. J Immunol 162(9):5224-5229, 1999.
- 68. Corleis B, et al. Escape of Mycobacterium tuberculosis from oxidative killing by neutrophils. Cell Microbiol 14(7):1109-1121, 2012.
- 69. Lowe DM, et al. Neutrophils in tuberculosis: friend or foe? Trends Immunol 33(1):14-25, 2012.
- 70. Blidberg K, et al. Increased neutrophil migration in smokers with or without chronic obstructive pulmonary disease. Respirology 17(5):854-860, 2012.
- 71. Harrison OJ, et al. Airway infiltration of CD4+ CCR6+ Th17 type cells associated with chronic cigarette smoke induced airspace enlargement. Immunol Lett 121(1):13-21, 2008.
- 72. Eum SY, et al. Neutrophils are the predominant infected phagocytic cells in the airways of patients with active pulmonary TB. Chest 137(1):122-128, 2010.
- 73. Nuvolone D, Petri D, Voller F. The effects of ozone on human health. Environ Sci Pollut Res Int 25(9):8074-8088, 2018.
- 74. Kim KH, Kabir E, Kabir S. A review on the human health impact of airborne particulate matter. Environ Int 74:136-143, 2015.
- 75. Wei Q, et al. Short-term exposure to sulfur dioxide and the risk of childhood hand, foot, and mouth disease during different seasons in Hefei, China. Sci Total Environ 658:116-121, 2019.
- 76. Popovic I, et al. A systematic literature review and critical appraisal of epidemiological studies on outdoor air pollution and tuberculosis outcomes. Environ Res 170:33-45, 2019.
- 77. Sohn M, et al. Association of social deprivation and outdoor air pollution with pulmonary tuberculosis in spatiotemporal analysis. Int J Environ Health Res 2019:1-11, 2019.
- 78. Liu Y, et al. Ambient Air Pollution Exposures and Newly Diagnosed Pulmonary Tuberculosis in Jinan, China: A Time Series Study. Sci Rep 8(1):17411, 2018.
- 79. Hwang SS, et al. Impact of outdoor air pollution on the incidence of tuberculosis in the Seoul metropolitan area, South Korea. Korean J Intern Med 29(2):183-190, 2014.
- 80. Peng Z, et al. Long-term exposure to ambient air pollution and mortality in a Chinese tuberculosis cohort. Sci Total Environ 580:1483-1488, 2017.
- 81. Jassal MS, Bakman I, Jones B. Correlation of ambient pollution levels and heavily-trafficked roadway proximity on the prevalence of smear-positive tuberculosis. Public Health 127(3):268-274, 2013.
- 82. Chen KY, et al. Particulate matter is associated with sputum culture conversion in patients with culture-positive tuberculosis. Ther Clin Risk Manag 12:41-46, 2016.
- 83. Sierra-Vargas MP, Teran LM. Air pollution: impact and prevention. Respirology 17(7):1031-1038, 2012.
- 84. Nel A. Atmosphere. Air pollution-related illness: effects of particles. Science 308(5723):804-806, 2005.

- 86. Chen X, et al. Urban particulate matter (PM) suppresses airway antibacterial defence. Respir Res 19(1):5, 2018.
- 87. Vargas Buonfiglio LG, et al. Effects of Coal Fly Ash Particulate Matter on the Antimicrobial Activity of Airway Surface Liquid. Environ Health Perspect 125(7):077003,017.
- 88. Zhang Y, et al. Suppression of Neutrophil Antimicrobial Functions by Total Particulate Matter From Cigarette Smoke. Front Immunol 9:2274, 2018.
- 89. He M, et al. PM2.5-induced lung inflammation in mice: Differences of inflammatory response in macrophages and type II alveolar cells. J Appl Toxicol 37(10):1203-1218, 2017.
- 90. Musah S, DeJarnett N, Hoyle GW. Tumor necrosis factoralpha mediates interactions between macrophages and epithelial cells underlying proinflammatory gene expression induced by particulate matter. Toxicology 299(2-3): 125-132, 2012.
- 91. Castaneda AR, et al. Ambient particulate matter activates the aryl hydrocarbon receptor in dendritic cells and enhances Th17 polarization. Toxicol Lett 292:85-96, 2018.
- 92. Shen H,Chen ZW. The crucial roles of Th17-related cytokines/ signal pathways in M. tuberculosis infection. Cell Mol Immunol 15(3):216-225, 2018.
- 93. Yu Y, et al. Effects of ambient air pollution from municipal solid waste landfill on children's non-specific immunity and respiratory health. Environ Pollut 236:382-390, 2018.
- 94. Yang J, et al. Changes in gene expression in lungs of mice exposed to traffic-related air pollution. Mol Cell Probes 39:33-40, 2018.

- 95. Kehrl HR, et al. Ozone exposure increases respiratory epithelial permeability in humans. Am Rev Respir Dis 135(5):1124-1128, 1987.
- 96. Que LG, et al. Pulmonary function, bronchial reactivity, and epithelial permeability are response phenotypes to ozone and develop differentially in healthy humans. J Appl Physiol (1985) 111(3):679-687, 2011.
- 97. Lee D, et al. Disruption of tracheobronchial airway growth following postnatal exposure to ozone and ultrafine particles. Inhal Toxicol 23(9):520-531, 2011.
- 98. Gilmour MI, et al. Suppression and recovery of the alveolar macrophage phagocytic system during continuous exposure to 0.5 ppm ozone. Exp Lung Res 17(3):547-558, 1991.
- 99. Mikerov AN, et al. Impact of ozone exposure on the phagocytic activity of human surfactant protein A (SP-A) and SP-A variants. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 294(1):L121-130, 2008
- 100. Arsalane K, et al. Ozone stimulates synthesis of inflammatory cytokines by alveolar macrophages in vitro. Am J Respir Cell Mol Biol 13(1):60-68, 1995.
- 101. Manzer R, et al. Ozone exposure of macrophages induces an alveolar epithelial chemokine response through IL-1alpha. Am J Respir Cell Mol Biol 38(3):318-323, 2008.
- 102. Kleeberger SR, et al. Toll-like receptor 4 mediates ozone-induced murine lung hyperpermeability via inducible nitric oxide synthase. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 280(2):L326-333, 2001.
- 103. Belianin II, et al. Use of dissolved ozone in the treatment of experimental tuberculosis in mice. Probl Tuberk Bolezn Legk 10:36-39, 2004.

La contaminaci n del aire atmosf rico en la respuesta inmune innata antimicobacteriana

Respecto al autor

Bruno Rivas Santiago. Investigador Titular C, Unidad de Investigación Médica-Zacatecas IMSS. Licenciatura, Universidad Autónoma del Estado de México. Maestría en Inmunología, UNAM. Doctorado Patología Experimental-CINVESTAV-IPN. Estancias después del doctorado: National Institute of Aging-NIH, Baltimore, EE.UU.; Universidad de Padova, Italia; Hospital la Santa Elena, Madrid, España; Instituto Pasteur, París. Premios: Dr. Miguel Jiménez, Investigación en neumología; Von Behring-Kitasato, Premio nacional de inmunología; Premio Jesús Kumate. Artículos publicados revistas internacionales Indizadas y arbitradas: 60. Alumnos graduados: Licenciatura 22; Maestría 12; Doctorado 6. Editor: Journal of Diseases Markers. Revisor: 22 Journals, CONACyT, Colciencias, CONICET. Sociedades a las que pertenece: Sociedad Mexicana de Inmunología (prosecretario); American Association of Microbiology.

Respecto al artículo

La contaminación ambiental es un problema de salud pública mundial; en este marco, la industrialización y urbanización incrementa el número de personas afectadas. Además, se ha observado que estos contaminantes alteran diferentes rutas de la respuesta inmune, haciéndonos más susceptibles a enfermedades infecciosas, como por ejemplo la tuberculosis. Hasta el momento se han llevado a cabo pocos estudios que permiten entender esta asociación, por lo que es fundamental enfocarnos en las rutas inmunológicas afectadas por la contaminación del aire, las cuales, entre otros aspectos, favorecen la aparición de tuberculosis.

El autor pregunta

Uno de los principales componentes de la contaminación del aire, ya sea de interiores o de exteriores, es el material particulado, el cual es una compleja mezcla de contaminantes sólidos y líquidos unidos a un núcleo de carbono. El tamaño de estas partículas influye en los efectos que estas puedan tener en la salud humana; sin embargo, estas no son las únicas propiedades vinculadas con su efecto en la salud.

¿Cuáles son los factores en la exposición al material particulado que impactan en la salud de las personas expuestas?

- A) Fuente del material particulado.
- B) Composición química.
- C) Temporada del año de exposición.
- Todas las anteriores.
- (E) A y B son correctas.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/159560

Palabras clave

contaminación del aire, tuberculosis, inmunidad, inmunidad innata, material particulado, SIDA

Keywords

air pollution, tuberculosis, immunity, innate immunity, particulate matter, AIDS

Lista de abreviaturas y siglas

TB, tuberculosis; OMS, Organización Mundial de la Salud; sida, síndrome de inmunodeficiencia adquirida; PRR, receptores de reconocimiento de patrones; TLR, receptores tipo *Toll*; CLR, receptores de lectina tipo C; IL, interleuquina; BD, β-defensinas; DC, células dendríticas; SP, proteínas surfactantes; AM, macrófagos alveolares; IFN, interferón; TGF, factor transformante de crecimiento; TNF, factor de necrosis tumoral; LTB, tuberculosis latente; CS, humo del cigarrillo; PM, material particulado; NK, *natural killer;* MDM, monocitos que se desarrollan a macrófagos; ROS, especies reactivas de oxígeno; AhR, receptor de hidrocarburos de arilo.

Cómo citar

How to cite

Rivas Santiago B, López Hernández Y, Rivas Santiago CE, Mendoza Almanza G. La contaminación del aire atmosférico en la respuesta inmune innata antimicobacteriana. Salud i Ciencia 23(5):420-7, May-Jun 2019. Rivas Santiago B, López Hernández Y, Rivas Santiago CE, Mendoza Almanza G. Atmospheric air pollution and innate antimycobacterial immunity. Salud i Ciencia 23(5):420-7, May-Jun 2019.

Orientación

Epidemiología

Conexiones temáticas

















Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php
Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros anteriores.php



Revisi n

Micronutrientes: un eslab n clave en la inmunopatog nesis de la lepra

Micronutrients: a key link in the immunopathogenesis of leprosy

H ctor Serrano Coll

M dico, Msc, Escuela de Graduados, Universidad CES, Sabaneta, Colombia

Liliana Acevedo S enz, Microbióloga, PhD, Universidad CES, Medellin. Colombia

Nora Cardona Castro, M dica, Instituto Colombiano de Medicina Tropical - Universidad CES. Sabaneta. Colombia

Acceda a este artículo en siicsalud

www.siicsalud.com/dato/experto.php/159797

Recepci n: 22/2/2019 - Aprobaci n: 20/6/2019 Primera edici n, www.siicsalud.com: 3/9/2019

Enviar correspondencia a: Nora Cardona-Castro, Instituto Colombiano de Medicina Tropical - Universidad CES, Sabaneta, Colombia ncardona@ces.edu.co



Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/159797



Abstract

Leprosy is a chronic infectious disease caused by Mycobacterium leprae, which has a marked affinity for the skin and peripheral nerve trunks. This disease is characterized by a polymorphic clinical presentation that depends on the immune response in the host. The immunopathogenesis of this disease still represents a challenge for researchers and a missing link in their understanding of it is the study of micronutrients that have been proved to have the ability to modulate the innate and adaptive immune response. The aim of this review is to describe and to relate certain nutrients, such as vitamins A, D, E, C, and B6, folate, zinc and iron, with the immune response in leprosy. In addition, we suggest that some micronutrients (vitamins A, D and C, and zinc) appear to be important in mitigating the occurrence of leprosy reactions by modulating the immune response in the host infected by M. leprae, and that micronutrients such as vitamins A, D, B6, and D, folate, zinc and iron are important in reducing the incidence of leprosy given that they would promote a better immune response in household contacts. Therefore, the study of the nutritional status and the supplementation with micronutrients in household contacts and patients with leprosy seem to be important in eliminating this disease, which has deformed bodies and destroyed dreams for centuries.

Keywords: leprosy, immunity, vitamins, lymphocytes, oxidative stress, inflammation, disability

Resumen

La lepra es una enfermedad infecciosa cr nica causada por *Mycobacterium leprae*, la cual tiene una notoria afinidad por la piel y los troncos nerviosos perif ricos. Esta enfermedad se caracteriza por tener una cl nica polimorfa que depende de la respuesta inmune del hospedero. La inmunopatog nesis de esta enfermedad a n representa un reto para los investigadores, y un eslab n faltante en su comprensi ne se el estudio de los micronutrientes, los cuales se ha demostrado que tienen la capacidad de modular la respuesta inmune innata y adaptativa. El objetivo de esta revisi n es describir y relacionar algunos nutrientes, como las vitaminas A, D, E, C y B6, el folato, el zinc y el hierro, con la respuesta inmune en la lepra. Adem s, proponemos que algunos micronutrientes (vitaminas A, D y C y zinc) ser an importantes para mitigar la aparici n de reacciones lepr ticas por medio de la modulaci n de la respuesta inmune en el hospedero infectado por *M. leprae*, y que micronutrientes como las vitaminas A, D, B6 y D, el folato, el hierro y el zinc ser an importantes para reducir la incidencia de la lepra, dado que promover an una mejor respuesta inmune en convivientes. Por lo tanto, el estudio del estado nutricional y el aporte suplementario con micronutrientes en convivientes y en afectados con lepra ser an claves en la eliminaci n de esta enfermedad que ha deformado cuerpos y ha destruido sue os a lo largo de los siglos.

Palabras clave: lepra, inmunidad, vitaminas, linfocitos, estr s oxidativo, inflamaci n, discapacidad

Introducci n

La lepra es una enfermedad infecciosa granulomatosa cr nica, causada por *Mycobacterium leprae*, la cual tiene una notoria afinidad por la piel y los nervios perif ricos.¹ Esta enfermedad se ha caracterizado por tener una cl nica polimorfa que depende de la respuesta inmune del hospedero,².³ la cual est influenciada por factores gen ticos y ambientales ligados a la pobreza, como son el hacinamiento y la desnutrici n.⁴

La Organizaci n Mundial de la Salud (OMS) public que en el a o 2016 se informaron 815 millones de casos de desnutrici n en el mundo, cifra que aument con respecto a los casos comunicados en 2015, que fueron 777 millones. Las regiones geogr ficas m s afectadas por la desnutrici n son el frica subsahariana, el sudeste asi tico, Asia occidental y Latinoam rica. Otro problema importante asociado con la nutrici n en estos pa ses son los d ficits de micronutrientes, principalmente de vitaminas A, D y B, y minerales como zinc y hierro, que afectan alrededor de 2 mil millones de personas e incrementan la susceptibilidad y la gravedad a ciertas infecciones. Entre estas infecciones que han estado ligadas a la pobreza y a la desnutrici n se encuentra la lepra, que a n es considerada como un problema de salud p blica en estas regiones tropicales, donde se siguen diagnosticando, en promedio, unos 250 mil casos. Por lo tanto, mientras siga en aumento el n mero de casos de desnutrici n en el mundo, la eliminaci n de estas enfermedades infecciosas

ser una utop a, y esto explicar a el por qu han fallado durante m s de veinte a os cada uno de los planes de eliminaci n propuestos en lepra por la OMS.

Los convivientes de los pacientes con lepra son un grupo poblacional que tiene un alto riesgo de contraer la enfermedad y, por ende, gran parte de los esfuerzos realizados en la detecci n y el control de M. leprae suelen centrarse en ellos.8 Entre las estrategias de control para esta enfermedad se destacan: las b squedas activas, la vacunaci n con bacilo Calmette-Guerin (BCG) y la quimioprofilaxis con antibioticoterapia.9,10 Adem s, podra plantearse una nueva estrategia de control basada en los supuestos de Passos et al..¹¹ que han relacionado los d ficits de micronutrientes con alteraciones en el sistema inmunitario, favoreciendo la progresi n. Teniendo en cuenta lo anterior, consideramos que el estado nutricional jugar a un papel importante en el control de la lepra, dado que este puede ser el eslab n faltante para promover la verdadera eliminaci n de esta enfermedad.

Los micronutrientes como las vitaminas A, D, E, C y B6, el folato, el zinc y el hierro han demostrado que tienen la capacidad de modular la respuesta inmune innata y adaptativa.^{12,13} Por esta raz n, no solo ser an importantes para reducir la aparici n de la enfermedad en convivientes sino que, adem s, podr an ser tiles como inmunomoduladores durante las reacciones a la lepra (LR), que son eventos de hipersensibilidad inmunol gica que pueden presentarse en el 30% al 50% de estos pacientes, y que cl sicamente se subdividen en LR tipo 1 y tipo 2.¹⁴ Estos eventos inmunes constituyen la principal causa de deterioro neural y de da o multiorg nico, comprometiendo

ojos, ri ones, h gado, test culos, articulaciones y rganos endocrinos.¹⁵

El objetivo de esta revisi n es describir y relacionar algunos micronutrientes, como las vitaminas A, D, E, C y B6, el folato, el zinc y el hierro, con la inmunopatog nesis de la lepra. Adem s, postular que algunos de estos micronutrientes pueden ser importantes para modular la respuesta inmune durante las LR y su posible utilidad para prevenir esta infecci n en convivientes.

Vitamina A, su relaci n con la respuesta inmune y la lepra

La vitamina A es un micronutriente esencial en m ltiples procesos fisiol gicos, entre los que se incluyen el mantenimiento de los epitelios y de las mucosas, el recambio de los queratinocitos y la activaci n de las c lulas inmunes innatas y adaptativas; por lo tanto, esta vitamina es clave en la defensa del hospedero frente a microorganismos pat genos. 16,17

La vitamina A puede encontrarse en fuentes animales como steres de retinilo o retinol, que es la forma activa de esta vitamina, localizada en h gado, huevos, leche y sus derivados (mantequilla y queso). Adem s, se encuentra en fuentes vegetales en forma de carotenoides, los cuales se transforman a retinol durante el proceso de digesti n, y cuyas principales fuentes son: mango, papaya, calabaza, zanahoria, acelgas y espinacas. 16,18 La Tabla 1 describe los micronutrientes abordados en esta revisi n, sus principales fuentes de obtenci n, su papel en la respuesta inmune innata y adaptiva y su posible utilidad frente a *M. leprae*.

Tabla 1. Micronutrientes: fuente y acciones en el sistema inmunitario.

Micronutriente	Fuentes	Acción respuesta inmune innata	Acción respuesta inmune adaptiva	Utilidad frente a <i>M. lepra</i> e
Vitamina A	Hígado, huevos, leche, mantequilla, queso, mango, papaya, calabaza, zanahoria, acelgas y espinacas. 16,18	Integridad de los epitelios y mucosas. Mayor actividad fagocítica en los macrófagos. Secreción de citoquinas TNF-α, IL-1β, IL-6. ¹⁹	Promover la diferenciación de los LT CD4+ Th2. Inhibir la diferenciación de patrones Th1 y Th17. Inducir la activación de iTreg. ²²	Reducir el riesgo de infección en convivientes. Utilidad en el abordaje de LR.
Vitamina D	Exposición cutánea a la radiación UVB, salmón, caballa, sardina, atún, arenque, hongos y plantas expuestos al sol. ²⁵	 Expresión de péptidos antimicrobianos tales como β-defensinas y catelicidina LL-37.²⁴ 	Inhibir la diferenciación de patrones Th1 y Th17. Inducir la activación de iTreg. ^{28,29}	Utilidad en el abordaje de LR. ³¹ Reducir el riesgo de infección en convivientes.
Zinc	Carnes rojas, hígado, leche y huevos; además, se puede encontrar en cereales, hortalizas y maíz. ^{49,50}	Facilitar el transporte de MHC-II a la superficie de las DC. Participa en la activación del NF-κβ. ⁵³	Reducir la expresión de IL-2 y su receptor en LT. Compromete la cascada de señalización generada a través del TCR. ^{52,66}	Utilidad en el abordaje de LR. ⁵⁴ Reducir del daño tisular generado por ROS. ⁵²
Hierro	Carnes, pescados, mariscos, leche, huevos ajo, cebolla, col, arveja y calabaza. ⁶⁷	• Facilitar la activación de AP-1 y NF-κβ al interior del macrófago. ¹³	Promover la diferenciación de los LT CD4+ hacia un patrón Th1. ⁵⁶	Reducir el riesgo de infección en convivientes
Vitamina E	Pollo, cerdo, carne de vaca, huevos, hígado, nueces, espinacas, cereales integrales, aceite de oliva y de girasol. 33,34	NR.	Promover la diferenciación de los LT CD4+ hacia un patrón Th1. ^{35,36}	Utilidad en el abordaje de LR. Reducir el daño tisular generado por ROS. ³⁷ Reducir el riesgo de infección en convivientes.
Vitamina B6	Pescado, hígado, carnes, cereales, patatas, legumbres, nueces, plátanos, aguacate, huevos y granos enteros. ³⁸	NR.	Facilitar la diferenciación de los LT CD4+ hacia un patrón efector Th1. ⁴⁰	Reducir el riesgo de infección en convivientes.
Folato	Espinaca, lechuga, frijoles, huevos, salmón, leche y quesos con moho. ^{43,44}	Facilitar la activación de células NK. ¹³	Facilitar la diferenciación de los LT CD4+ hacia un patrón efector Th1. ¹³	Reducir el riesgo de infección en convivientes.
Vitamina C	Kiwi, naranja, limón, guayaba, mango, brócoli, tomate y pimientos.	Facilitar la activación de células NK. ¹³	Facilitar la proliferación de linfocitos T. ¹³	Utilidad en el abordaje de LR. Reducir el daño tisular generado por ROS. ²⁹ Reducir el riesgo de infección en convivientes.

LT, linfocito T; iTreg, linfocito T regulador inducido; PQT, poliquimioterapia; UVB, radiaci n ultravioleta; MHC-II, mol cula del complejo mayor de histocompatibilidad clase II; DC, c lula dendr tica; NF-κβ, factor nuclear kappa beta; TCR, receptor de linfocito T; ROS, especies reactivas de ox geno; NK, c lulas natural killer; NR, no registrada.

El papel de la vitamina A en la respuesta inmune adaptativa ha sido controvertido, dado que lwata et al.20 encontraron que dicha vitamina promueve la diferenciaci n de los linfocitos T (LT) CD4 hacia un patr n efector Th2, inhibiendo as la diferenciaci n de los LT CD4 hacia un patr n Th1 y Th17. Sin embargo, Hall et al.,21 al estudiar los mecanismos de activaci n de las c lulas inmunes, pusieron de manifiesto que la vitamina A y su receptor est n implicados en la diferenciaci n de los LT CD4 hacia el patr n efector Th1. No obstante, pese a estas controversias, es relevante mencionar que esta vitamina es capaz de promover la diferenciaci n de los LT CD4 hacia ambos patrones efectores Th2 y Th1. Adem s, es importante en la expresi n del factor transcripcional FOXP3 que permite la diferenciaci n de los LT CD4 hacia linfocitos T reguladores (Treg)²² y evita que esta c lula se diferencie hacia un patr n efector Th17.23

Planteamos que el d ficit de vitamina A en convivientes podr a facilitar la progresi n de esta infecci n, dado que comprometer a la respuesta inmune innata y adaptativa, pero no hay estudios *in vivo* que comprueben esta asociaci n. Adem s, la inducci n de la actividad antiinflamatoria mediada por iTreg podr a ser importante para mitigar las LR, por lo tanto, la vitamina A reducir a los signos y s ntomas ocasionados por estos eventos de inflamaci n aguda.

La vitamina D y su comportamiento dual en la infecci n por *M. leprae*

La vitamina D puede considerase m s una hormona que una vitamina esencial, ya que no siempre se obtiene de fuentes ex genas, sino que esta puede producirse a partir de la exposici n cut nea a la radiaci n ultravioleta B (UVB).²⁴ Tambi n, existen dos formas de vitamina D que son el ergocalciferol o vitamina D2, que est presente en algunas plantas y hongos que se encuentran naturalmente expuestos al sol, y la vitamina D3 o colecalciferol que se sintetiza en la piel al contacto con la radiaci n UVB y tambi n se encuentra en peces como el salm n, la caballa, a sardina, el at n y el arenque.²⁵

La vitamina D es un importante estimulador de la respuesta inmune innata, ya que mejora la quimiotaxis y la capacidad fagoc tica de los macr fagos;26 asimismo, gracias a la enzima 1alfa-hidroxilasa (CYP27B1), la forma inactiva de la vitamina D (25-hidroxivitamina D) se activa a 1,25-dihidroxivitamina D dentro del fagocito, e interact a con su receptor a nivel nuclear induciendo la expresi n de p ptidos antimicrobianos tales como beta-defensinas y catelicidina LL-37, las cuales son importantes en la defensa del hospedero frente agentes infecciosos dado que desestabilizan la membranas microbianas. 26,27 La actividad de esta vitamina en la respuesta inmune adaptativa se ha relacionado con inducir un estado inmunol gico antiinflamatorio y tolerog nico en el hospedero. Dado que inhibe la liberaci n de citoquinas proinflamatorias expresadas por LT CD4 con patrones efectores Th1 y Th17, facilitando la expresi n de iTreg, la vitamina D podr a servir como tratamiento complementario en el tratamiento de enfermedades autoinmunes e inflamatorias. 28,29

En infecciones por micobacterias, en concreto por *M. leprae*, la 1,25-dihidroxivitamina D tendr a un comporta-

miento dual en el hospedero, dado que jugar a un papel importante en la respuesta inmune innata en la generaci n de catelicidina LL-37 y beta-defensinas, por lo que ser a importante en la defensa de los convivientes frente a *M. leprae*. Por otro lado, en la inmunidad adaptativa puede aumentar el n mero de c lulas iTreg, disminuir la expresi n de IL-12 en c lulas dendr ticas (DC), alterar la expresi n de las mol culas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHC-II), CD40 y coestimuladoras CD80/CD86 y aumentar la expresi n de IL-10, 11,30 generando un ambiente tolerog nico, lo cual permitir a la proliferaci n de esta micobacteria.

Es de resaltar que este conocimiento podr a ser utilizado en el abordaje de las LR, teniendo en cuenta que investigaciones realizadas por Mandal et al.³¹ manifestaron que pacientes con LR tipo 1 y 2 tienen menor concentraci n de vitamina D3 y menor expresi n de su receptor, lo cual podr a relacionarse con la gravedad de estos cuadros reaccionales. Por lo tanto, planteamos la posibilidad de tratar a los pacientes con LR suplementando con vitamina D junto con el esquema convencional de talidomida y corticoides, lo cual podr a controlar el ambiente proinflamatorio al reducir la expresi n de patrones efectores Th1 y Th17 en los LT e inducir mayor expresi n de Treg.

La vitamina E reduce la inflamaci n y el estr s oxidativo inducido por *M. leprae*

La vitamina E es un compuesto liposoluble con una importante actividad antioxidante. Existen ocho formas naturales de esta vitamina: tocoferol (alfa, beta, gamma y delta) y tocotrienol (alfa, beta, gamma y delta), de las cuales el alfa tocoferol es la isoforma m s importante de vitamina E.³² Las principales fuentes animales de vitamina E son el pollo, el cerdo, la carne de vaca, los huevos y el h gado,³³ mientras que entre las fuentes vegetales destacamos nueces, espinacas, cereales integrales, aceite de oliva y de girasol.³⁴

Entre las funciones de esta vitamina se resalta la prevenci n del estr s oxidativo, la protecci n de las membranas celulares, la regulaci n de la agregaci n plaquetaria y la activaci n de la respuesta inmune celular. 32,35

Tambi n esta vitamina facilita la proliferaci n de LT CD4 y CD8, incrementa los niveles de IL-2 y reduce los niveles IL-4, lo que facilita la diferenciaci n de los LT CD4 hacia un patr n efector Th1, el cual es clave en la defensa del hospedero frente a pat genos intracelulares.^{35,36}

En la lepra, el estr s oxidativo se ha relacionado con la cronicidad de la enfermedad, la carga bacilar y las formas multibacilares (MB). Estudios realizados por Swathi et al.³⁷ han demostrado que la vitamina E, junto a otros micronutrientes, reducen el estr s oxidativo y el da o a nivel de los tejidos en los pacientes con lepra; por lo tanto, la vitamina E ser a importante para reducir los efectos adversos de la poliquimioterapia (PQT) y mejorar el pron stico de esta afecci n. Asimismo, planteamos que la vitamina E podr a usarse en convivientes dado que facilita la diferenciaci n de los LT CD4 hacia un patr n Th1.

El aporte de suplementos de vitamina B6 podr a ser til en reducir el riesgo de infecci n por *M. leprae* en convivientes

La vitamina B6 es una vitamina hidrosoluble, la cual se encuentra en seis formas distintas en los mam feros: piridoxina (PN), piridoxal (PL) y piridoxamina (PM), junto con sus respectivos derivados monofosforilados, piridoxina-fosfato (PNP), piridoxal-fosfato (PLP), piridoxamina-

fosfato (PMP).³⁸ El PLP es la forma activa de esta vitamina, la cual funciona como una cofactor o coenzima de m s de 100 reacciones implicadas en el metabolismo de los amino cidos, incluidas las aminotransferasas, las descarboxilasas, las racemasas y las deshidratasas.³⁹ Entre los alimentos que son las principales fuentes de vitamina B6 destacamos: pescado, h gado, carnes, cereales, patatas, legumbres, nueces, pl tanos, aguacate, huevos y granos enteros.³⁸

La vitamina B6 se ha relacionado con la diferenciaci n de los LT CD4 hacia un patr n efector Th1, dado que revisiones realizadas por Wintergerst et al.³⁶ han informado que la deficiencia de vitamina B6 en los seres humanos se ha asociado con la supresi n de la respuesta Th1, ligado a una disminuci n en la expresi n de citoquinas proinflamatorias tales como IL-1beta, IL-2 y del receptor de IL-2, comprometiendo de esta manera la proliferaci n v la actividad de los LT. Adem s, recientemente Qian et al.40 encontraron que el d ficit de vitamina B6 suprim a la diferenciaci n Th1 en los LT CD4, dado que inhib a al factor de transcripci n T-bet, que es el regulador maestro de este patr n efector. Por lo tanto, el aporte de suplementos con vitamina B6 podr a ser til frente a infecciones por pat genos intracelulares en los que es clave la actividad de los LT CD4 con patr n Th1.

Los beneficios de la suplementaci n de vitamina B6 en la lepra a n no han sido estudiados, pero teniendo en cuenta lo ya mencionado en esta revisi n, la vitamina B6 ser a clave en los convivientes de estos pacientes, ya que favorecer a la diferenciaci n de sus CD4 hacia un patr n efector Th1, e incluso Th17, impidiendo de esta forma la proliferaci n de *M. leprae*. Asimismo, planteamos que esta vitamina reforzar a de mejor manera la respuesta Th1 estimulada por la vacuna BCG aplicada de forma obligatoria en los convivientes. Por lo tanto, esta vitamina y otras del complejo de vitamina B podr an ser usadas como terapia complementaria para reducir el riesgo de infecci n en convivientes.

Otras vitaminas hidrosolubles (folato y vitamina C) que tambi n ser an importantes en la defensa del hospedero frente a *M. leprae*

El folato o vitamina B9 es un micronutriente esencial que se requiere para la replicaci n del ADN y como sustrato en m Itiples reacciones enzim ticas implicadas en la s ntesis de amino cidos, en el metabolismo de vitaminas y en la activaci n de la respuesta inmune.⁴¹ Otra vitamina hidrosoluble es la vitamina C, que es un antioxidante de origen natural, que act a como un cofactor de numerosas enzimas implicadas en la s ntesis de macromol culas derivadas de amino cidos, neurotransmisores y hormonas y en la eliminaci n de radicales libres.⁴²

Entre las fuentes nutricionales importantes de folato se destacan: espinaca, lechuga, frijoles, huevos, salm n, leche y quesos con moho. 43,44 En cuanto a las fuentes de vitamina C, mencionamos: kiwi, naranja, lim n, guayaba, mango, br coli, tomate y pimientos. 52,53

Las deficiencias en el aporte de suplementos de folato y vitamina C est n asociadas, en el sistema inmunitario, con disminuci n y deterioro de la actividad de las c lulas *natural killer* (NK) y de los LT CD4 y CD8; por lo tanto, la deficiencia de estos micronutrientes se vinculan con mayor susceptibilidad a infecciones en el hospedero. ¹³ Adem s, la vitamina C es importante por su actividad antioxidante ya que evita los efectos lesivos de las especies reactivas de ox geno (ROS) durante los procesos inflamatorios a nivel celular. ^{36,47}

La vitamina C y el folato ser an otros micronutrientes importantes en la defensa del hospedero frente a *M. leprae,* teniendo en cuenta que facilitar an la diferenciaci n de los LT CD4 hacia un patr n efector Th1, lo cual es clave en la eliminaci n intracelular de esta micobacteria. Por otra parte, en los pacientes con lepra, el efecto antioxidante de la vitamina C reducir a el da o tisular inducido por ROS.

Papel del zinc en la respuesta inmune celular y en el abordaje de las LR tipo 2

El zinc es un micronutriente esencial que hace parte de m s de 300 metaloenzimas y de m s de 2000 factores de transcripci n que son necesarios en el metabolismo de l pidos, prote nas y cidos nucleicos, y en la transcripci n de genes.⁴⁸ Entre las principales fuentes de zinc tenemos los alimentos de origen animal, como carnes rojas, h gado, leche y huevos; tambi n, se puede encontrar en cereales, hortalizas y ma z.^{49,50}

En la respuesta inmune innata el metabolismo de zinc es importante para promover la fagocitosis de los macr-fagos y neutr filos, inducir la actividad citot xica de las c lulas NK y promover la actividad del sistema del complemento. 51 Adem s, participa en la fosforilaci n y ubiquitinizaci n de la prote na inhibidora kappa beta (NF- κ B) y la expresi n de citoquinas, quimioquinas y mol culas de adhesi n celular claves en la activaci n de la respuesta inmune adaptativa. 52

Desde el punto de vista de la respuesta inmune adaptativa, la deficiencia de este cati n reduce la diferenciaci n de los LT CD4 hacia un patr n efector Th1 y la expresi n de citoquinas como interfer n gamma (IFN-gamma), TNF-alfa, IL-2 y IL-2R. Tambi n, compromete la cascada de se alizaci n generada por medio del receptor del linfocito T (TCR), impidiendo as su activaci n.^{52,53}

El zinc tambi n es un antioxidante que se ha asociado con la reducci n del estr s oxidativo ocasionado por ROS, dado que tiene la capacidad de inhibir la enzima NADPH oxidasa, que cataliza la producci n del ani n super xido (O₂-). Asimismo, este micronutriente induce la expresi n de metalotionina, que es un buen detoxificador del radical hidroxilo (OH).⁵²

En la lepra, se ha planteado que el zinc puede ser til en el abordaje de las LR, lo cual ha sido demostrado por Mahajan et al.;⁵⁴ estos autores estudiaron el efecto inmumodulador del zinc en pacientes con LR tipo 2 que requer an altas dosis de corticoides, y observaron que en ellos disminu a la gravedad, la frecuencia y la duraci n de las reacciones.

Teniendo en cuenta lo anterior, el zinc juega un papel importante en la activaci n inmune innata y adaptativa frente a M. leprae. Adem s, se podr a plantear como una alternativa til y econ mica en el tratamiento de pacientes con LR tipo 2.

Importancia del hierro en las infecciones frente a microorganismos intracelulares

El hierro es un mineral que se puede encontrar en la dieta de los seres humanos en sus dos formas b sicas: hierro hemo, que proviene de la carne, y hierro no hemo, que se obtiene de cereales, frijoles y algunas verduras.⁵⁵ Este mineral es almacenado en las c lulas como ferritina. Asimismo, es clave en numerosos procesos biol gicos, tales como la regulaci n g nica, la uni n y el transporte de ox geno y el crecimiento celular.^{51,55}

Las alteraciones en la homeostasis del hierro tienen efectos en la funci n inmunitaria.⁵¹ La deficiencia de este mineral se ha asociado con el compromiso de la inmunidad celular, dado que induce la disminuci n en el n mero de monocitos circulantes y de LT CD4, y altera la relaci n CD4/CD8. Tambi n, compromete la actividad de las c lulas NK y promueve el estallido respiratorio de los neutr filos.⁵¹ Adem s, altera la expresi n de citoquinas claves en la defensa frente a microorganismos intracelulares como son la IL-2 y el IFN-gamma. Tambi n, es un componente esencial de las enzimas implicadas en la generaci n de sustancias antimicrobianas (per xido y xido nitroso).⁵⁶

No hay informes en cuanto al papel del hierro en la defensa frente a infecciones como la lepra, pero sobre la base de algunas investigaciones, podr amos inferir que este mineral es clave en la defensa frente a pat genos intracelulares como *M. leprae* y en la promoci n de la respuesta proinflamatoria que comprometer a la proliferaci n y el crecimiento de esta micobacteria.^{56,57}

La nutrici n y el aporte suplementario adecuados con micronutrientes podr a ser una buena estrategia de quimioprofilaxis en convivientes

Una de las estrategias usadas para evitar la aparici n de lepra en convivientes es la quimioprofilaxis con monodosis de rifampicina. ⁵⁸ Su implementaci n ha sido muy controvertida, dado que no se ha demostrado que sea eficaz para evitar la aparici n de la enfermedad despu s de dos a os, y su uso sigue inquietando a algunos investigadores por el riesgo de seleccionar bacterias resistentes al medicamento. ⁵⁹

Proponemos que micronutrientes como las vitaminas A, B6, D y E y el folato, as como minerales como el zinc y el hierro ser an importantes para reducir la incidencia de la lepra en convivientes, dado que las vitaminas A, B6 y E, el folato, el zinc y el hierro facilitar an la diferenciaci n de

los LT CD4 hacia un patr n Th1, e incluso Th17, y, adem s, reforzar an la respuesta inmune celular luego de la vacunaci n con BCG. El aporte de suplementos con vitamina D reforzar a la s ntesis de p ptidos antimicrobianos frente a *M. leprae*. Por lo tanto, nuestra l nea de investigaci n plantea que una buena estrategia de profilaxis contra la lepra debe ser manejada de forma integral, incluyendo tanto la administraci n de f rmacos antimicrobianos como una nutrici n equilibrada o el aporte de suplementos de ciertos micronutrientes a esta poblaci n, de manera de reducir de forma real la incidencia y prevalencia de la enfermedad. La Figura 1 describe la acci n que podr a tener el aporte complementario de micronutrientes sobre la respuesta inmune en los convivientes con lepra.

Micronutrientes: papel clave en el abordaje m dico y para reducir la aparici n de LR

Las LR son una de las causas m s importantes de morbilidad, e incluso de mortalidad, asociada con la lepra. 14,60 Los principales f rmacos utilizados en el abordaje de las LR son los corticosteroides y la talidomida.⁴ Estos f rmacos se han convertido en una espada de doble filo, dado que modulan la respuesta inmunol gica y reducen la progresi n del da o tisular, pero generan m Itiples efectos adversos en el hospedero al ser tratamientos prolongados y utilizados a altas dosis.⁶¹ Entre los efectos adversos asociados con los corticosteroides se encuentran: edema facial, susceptibilidad a infecciones, acn grave, psicosis, hipertensi n arterial, diabetes mellitus, glaucoma y lcera p ptica.⁶² Por su parte, la talidomida se relaciona con efectos teratog nicos en mujeres en edad f rtil.63,64 Es por esto que proponemos que, en la b squeda de nuevos tratamientos menos iatrog nicos y t xicos para estos pacientes, comencemos a ahondar en el estudio de micronutrientes como terapia complementaria inmunomoduladora que aporte a la disminuci n del riesgo de aparici n de LR.

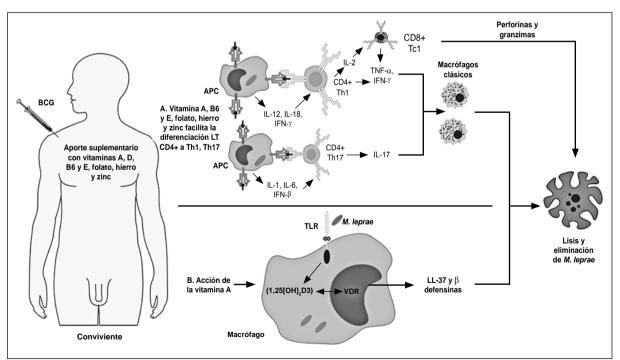


Figura 1. Efecto del aporte de suplementos con vitaminas A, D, B6 y E, folato, hierro y zinc en convivientes de sujetos con lepra.

El aporte de suplementos con vitaminas A, B6 y E, folato, zinc y hierro ser a importante en convivientes, dado que facilitar a la diferenciaci n de los CD4+ hacia patrones efectores Th1 y Th17, los cuales son claves en la expresi n de citoquinas que facilitan la diferenciaci n cl sica de los macr fagos. Junto con los CD8+ Tc1, promover an la lisis de las c lulas infectadas y, adem s, reforzar a la respuesta Th1 estimulada por la vacuna de BCG. El aporte de suplementos de vitamina D tambi n ser a clave en convivientes, ya que facilitar a la generaci n de p ptidos antimicrobianos en macr fagos (catelicidina LL-37 y beta-defensinas), que ser an importantes en la eliminaci n intracelular de M. leprae.

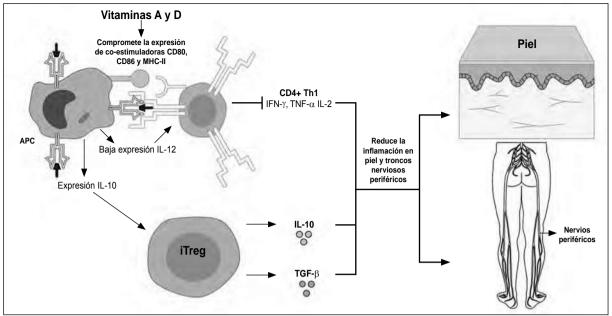


Figura 2. El aporte de suplementos con vitaminas A y D sería importante en el abordaje de reacciones contra la lepra (LR) tipo 1.

El aporte de suplementos con vitaminas A y D durante las LR tipo 1 comprometer a la presentaci n antig nica y la activaci n de los linfocitos T CD4+, impidiendo su diferenciaci n hacia un patr n Th1, causante de las manifestaciones cl nicas de esta LR. Adem s, estos micronutrientes inducir an la expresi n de interleuquina-10 y la activaci n de iTreg que expresar an citoquinas antiinflamatorias. La suma de estos mecanismos de modulaci n reducir a la inflamaci n a nivel de la piel y en los troncos nerviosos nervi

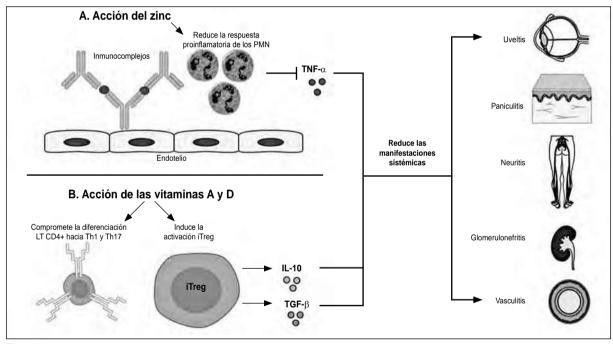


Figura 3. El aporte de suplementos con zinc y vitaminas A y D sería importante en el abordaje de reacciones contra la lepra (LR) tipo 2.

A) El aporte de suplementos con zinc ser a importante en pacientes con LR tipo 2 que sean desencadenadas por inmunocomplejos, dado que estos promueven el reclutamiento de PMN y la liberaci n TNF-alfa, e induce da o tisular. Por lo tanto, el aporte de suplementos de zinc modular a la expresi n de TNF-alfa, reduciendo el da o a nivel de los tejidos. B) El aporte de suplementos con vitaminas A y D jugar a un papel clave en las LR tipo 2 desencadenadas por el desequilibrio en la relaci n iTreg frente a CD4+ con patr n Th17, as como por el cambio de la diferenciaci n de CD4+ da Th1, dado que este aporte de suplementos inhibir a la diferenciaci n de los CD4+ hacia patrones Th1 y Th17. Asimismo, inducir a la activaci n de iTreg que expresar an citoquinas antiinflamatorias. Todos estos mecanismos generados por el zinc y las vitaminas A y D reducir an las manifestaciones sist micas generados por las LR tipo 2, tales como uve tis, paniculitis, neuritis, glomerulonefritis y vasculitis.

Nuestro grupo de investigaci n propone que el aporte de suplementos con micronutrientes, principalmente vitaminas A, D y C y zinc, ser a importante para mitigar la aparici n de cuadros reaccionales por medio de la modulaci n de la respuesta inmune del hospedero. En pacientes con LR tipo 1, las vitaminas A y D jugar an un papel clave en inhibir la actividad Th1 de los LT CD4, alterando la expresi n de las citoquinas proinflamatorias (IFN-gamma, TNF-alfa, IL-2) y promoviendo la activaci n de Treg

que se caracterizan por la expresi n de IL-10 y TGF-beta. Todos estos mecanismos modular an y reducir an la inflamaci n en la piel y en los troncos nerviosos perif ricos. La Figura 2 describe por que ser a importante el aporte de suplementos con vitaminas A y D en las LR tipo 1.

En cuanto a las LR tipo 2, los micronutrientes podr an modular varios de los mecanismos inmunes relacionados con su aparici n.⁶⁵ El zinc podr a ser usado como terapia complementaria dado que reduce la expresi n de

Conclusiones

Actualmente, m Itiples estudios han informado que la nutrici n es clave en la modulaci n y la activaci n de la respuesta inmune innata y adaptativa. En el caso de la inmunopatog nesis de la lepra, el efecto de los micro-

nutrientes sigue siendo desconocido; sin embargo, proponemos el estudio del estado nutricional en convivientes, ya que los d ficits de micronutrientes podr an estar relacionados con el riesgo de infecci n, por lo que un adecuado aporte suplementario podr a estimular una respuesta inmunol gica que ser a eficaz para reducir dicho riesgo en los convivientes. De igual manera, esta estrategia podr a utilizarse como terapia complementaria a la vacunaci n y a la quimioprofilaxis con rifampicina.

En el caso de pacientes con LR, la nutrici n podr a facilitar la modulaci n de la respuesta inmune, reduciendo as la incidencia de estos cuadros reaccionales y la discapacidad generada por estos. Finalmente, el mensaje que esperamos dar con esta revisi n es que una adecuada nutrici n en los convivientes y en los afectados con lepra podr a ser el eslab n faltante para eliminar esta enfermedad que ha deformado cuerpos y ha afectado la calidad de vida de los pacientes.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de inter s.

Bibliograf a

- 1. V ras LST, Vale RGS, Mello DB de, Castro JAF de, Lima V, Silva KNG da, et al. Degree of disability, pain levels, muscle strength, and electromyographic function in patients with Hansen's disease with common peroneal nerve damage. Rev Soc Bras Med Trop 45(3):375-379, 2012.
- 2. Blanco C rdova CA, Cangas Garca T. Lepra: Impacto psicosocial. Enferm Glob 11(25):287-298, 2012.
- 3. Gaschignard J, Grant AV, Thuc NV, Orlova M, Cobat A, Huong NT, et al. Pauci- and Multibacillary Leprosy: Two Distinct, Genetically Neglected Diseases. PLoS Negl Trop Dis 10(5):e0004345, 2016.
- 4. Talhari S, Garrido N, Oliveira G, Leide M. Hansen ase. 4ª ed.; 2006. Pp. 216.
- 5. World Health Organization. The state of food securuty and nutrition in the world [Internet]. 2017. Disponible en: http://www.fao.org/3/a-I7787e.pdf
- 6. Bailey RL, West KP, Black RE. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. Ann Nutr Metab 66(Suppl 2):22-33, 2015.
- 7. Nsagha DS, Bamgboye EA, Assob JCN, Njunda AL, Kamga HLF, Zoung-Kanyi Bissek A-C, et al. Elimination of leprosy as a public health problem by 2000 AD: an epidemiological perspective. Pan Afr Med J 9:4, 2011.
- 8. Cardona-Castro N, Beltr n-Alzate JC, Manrique-Hern ndez R. Survey to identify Mycobacterium leprae-infected household contacts of patients from prevalent regions of leprosy in Colom-

- bia. Mem Inst Oswaldo Cruz 103(4):332-336, 2008.
- 9. Ministerio de Salud y Protecci n social Colombia. Gu a de atenci n integral de la lepra. 2012. Disponible en: www.minsalud. gov.co/Documentos%20y%20Publicaciones/GUIA%20DE%20 ATENCI%C3%93N%20DE%20LEPRA.pdf.
- 10. Duthie MS, Balagon MF. Combination chemoprophylaxis and immunoprophylaxis in reducing the incidence of leprosy. Risk Manag Healthc Policy 9:43-53, 2016.
- 11. Passos V zquez CM, Mendes Netto RS, Ferreira Barbosa KB, Rodrigues de Moura T, de Almeida RP, Duthie MS, et al. Micronutrients influencing the immune response in leprosy. Nutr Hosp 29(1):26-36, 2014.
- 12. Kaminogawa S, Nanno M. Modulation of Immune Functions by Foods. Evid Based Complement Alternat Med 1(3):241-250, 2004.
- 13. Maggini S, Wintergerst ES, Beveridge S, Hornig DH. Selected vitamins and trace elements support immune function by strengthening epithelial barriers and cellular and humoral immune responses. Br J Nutr 98(Suppl 1):S29-35, 2007.
- 14. Raffe SF, Thapa M, Khadge S, Tamang K, Hagge D, Lockwood DNJ. Diagnosis and treatment of leprosy reactions in integrated services--the patients' perspective in Nepal. PLoS Negl Trop Dis 7(3):e2089, 2013.
- 15. Last ria JC, Abreu MAMM de. Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects part 1. An Bras Dermatol 89(2):205-218, 2014.
- 16. Gilbert C. What is vitamin A and why do we need it? Com-

- munity Eye Health 26(84):65, 2013.
- 17. Mora JR, Iwata M, von Andrian UH. Vitamin effects on the immune system: vitamins A and D take centre stage. Nat Rev Immunol 8(9):685-698, 2008.
- 18. Institute of Medicine (US) Panel on Micronutrients. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc [Internet]. Washington (DC): National Academies Press (US); 2001. Disponible en: www.ncbi. nlm.nih.gov/books/NBK222310/
- 19. Villamor E, Fawzi WW. Effects of vitamin a supplementation on immune responses and correlation with clinical outcomes. Clin Microbiol Rev 18(3):446-464, 2005.
- 20. Iwata M, Eshima Y, Kagechika H. Retinoic acids exert direct effects on T cells to suppress Th1 development and enhance Th2 development via retinoic acid receptors. Int Immunol 15(8):1017-1025, 2003.
- 21. Hall JA, Cannons JL, Grainger JR, Dos Santos LM, Hand TW, Naik S, et al. Essential role for retinoic acid in the promotion of CD4() T cell effector responses via retinoic acid receptor alpha. Immunity 34(3):435-447, 2011.
- 22. Ross AC. Vitamin A and retinoic acid in T cell-related immunity. Am J Clin Nutr 96(5):1166S-1172S, 2012.
- 23. Hosomi K, Kunisawa J. The Specific Roles of Vitamins in the Regulation of Immunosurveillance and Maintenance of Immunologic Homeostasis in the Gut. Immune Netw 17(1):13-19, 2017.
- 24. Bover J, Egido J, Fern ndez-Gir Idez E, Praga M, Soloz bal C, Torregrosa J, et al. Vitamina D, receptor de la vitamina D e importancia de su activaci n en el paciente con enfermedad renal cr nica; 2015. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/ne-frologia/v35n1/articulo_especial.pdf
- 25. Kulie T, Groff A, Redmer J, Hounshell J, Schrager S. Vitamin D: an evidence-based review. J Am Board Fam Med JABFM 22(6):698-706, 2009.
- 26. Aranow C. Vitamin D and the Immune System. J Investig Med Off Publ Am Fed Clin Res 59(6):881-886, 2011.
- 27. Chun RF, Liu PT, Modlin RL, Adams JS, Hewison M. Impact of vitamin D on immune function: lessons learned from genome-wide analysis. Front Physiol 5:151, 2104.
- 28. Cantorna MT, Snyder L, Lin Y-D, Yang L. Vitamin D and 1,25(OH)2D regulation of T cells. Nutrients 7(4):3011-3021, 2015.
- 29. Kongsbak M, Levring TB, Geisler C, von Essen MR. The vitamin d receptor and T cell function. Front Immunol 4:148, 2013.
- 30. Lu'ng K vinh qu c, Nguy n LTH. Role of the vitamin D in leprosy. Am J Med Sci 343(6):471-482, 2012.
- 31. Mandal D, Reja AHH, Biswas N, Bhattacharyya P, Patra PK, Bhattacharya B. Vitamin D receptor expression levels determine the severity and complexity of disease progression among leprosy reaction patients. New Microbes New Infect 6:35-39, 2015.
- 32. Rizvi S, Raza ST, Ahmed F, Ahmad A, Abbas S, Mahdi F. The Role of Vitamin E in Human Health and Some Diseases. Sultan Qaboos Univ Med J 14(2):e157-165, 2014.
- 33. Leonhardt M, Gebert S, Wenk C. Vitamin E content of different animal products: influence of animal nutrition. Z Ernahrungswiss 36(1):23-27, 1997.
- 34. Keen MA, Hassan I. Vitamin E in dermatology. Indian Dermatol Online J 7(4):311-315, 2016.
- 35. Han SN, Wu D, Ha WK, Beharka A, Smith DE, Bender BS, et al. Vitamin E supplementation increases T helper 1 cytokine production in old mice infected with influenza virus. Immunology 100(4):487-493, 2000.

- 36. Wintergerst ES, Maggini S, Hornig DH. Contribution of selected vitamins and trace elements to immune function. Ann Nutr Metab 51(4):301-323, 2007.
- 37. Swathi M, Tagore R. Study of Oxidative Stress in Different Forms of Leprosy. Indian J Dermatol 60(3):321, 2015.
- 38. Stover PJ, Field MS. Vitamin B-6. Adv Nutr 6(1):132-133, 2015.
- 39. Institute of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes and its Panel on Folate, Other B Vitamins, and Choline. Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B6, Folate, Vitamin B12, Pantothenic Acid, Biotin, and Choline. [Internet]. National Academies Press (US); 1998. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK114313/.
- 40. Qian B, Shen S, Zhang J, Jing P. Effects of Vitamin B6 Deficiency on the Composition and Functional Potential of T Cell Populations. J Immunol Res 2017:2197975, 2017.
- 41. Greenberg JA, Bell SJ, Guan Y, Yu Y. Folic Acid Supplementation and Pregnancy: More Than Just Neural Tube Defect Prevention. Rev Obstet Gynecol 4(2):52-59, 2011.
- 42. Carr AC, Vissers MCM. Synthetic or Food-Derived Vitamin C-Are They Equally Bioavailable? Nutrients 5(11):4284-4304, 2013.
- 43. Brito A, Hertrampf E, Olivares M, Gait $\,$ n D, S $\,$ nchez H, Allen LH, et al. Folatos y vitamina B12 en la salud humana. Rev M $\,$ dica Chile 140(11):1464-1475, 2012.
- 44. Kowalska M, Cichosz G. Dairy products as source of folates. Pol Merkur Lek Organ Pol Tow Lek 36(214):287-290, 2014.
- 45. Lykkesfeldt J, Michels AJ, Frei B. Vitamin C. Adv Nutr 5(1):16-18, 2014.
- 46. Sharma P. Vitamin C Rich Fruits Can Prevent Heart Disease. Indian J Clin Biochem 28(3):213-214, 2013.
- 47. Popovic LM, Mitic NR, Miric D, Bisevac B, Miric M, Popovic B. Influence of vitamin C supplementation on oxidative stress and neutrophil inflammatory response in acute and regular exercise. Oxid Med Cell Longev 2015:295497, 2015.
- 48. Gupta M, Mahajan VK, Mehta KS, Chauhan PS. Zinc Therapy in Dermatology: A Review. Dermatol Res Pract, 2014. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4120804/
- 49. L nnerdal B. Dietary factors influencing zinc absorption. J Nutr 130(5S Suppl):1378S-1383S, 2000.
- 50. Roohani N, Hurrell R, Kelishadi R, Schulin R. Zinc and its importance for human health: An integrative review. J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci 18(2):144-157, 2013.
- 51. Marcos A. Inmunonutrici n en la salud y la enfermedad. Panamericana; 2011.
- 52. Prasad AS. Zinc in Human Health: Effect of Zinc on Immune Cells. Mol Med 14(5-6):353-357, 2008.
- 53. Hojyo S, Fukada T. Roles of Zinc Signaling in the Immune System. J Immunol Res, 2016. Disponible en: www.ncbi.nlm. nih.gov/pmc/articles/PMC5107842/.
- 54. Mahajan PM, Jadhav VH, Patki AH, Jogaikar DG, Mehta JM. Oral zinc therapy in recurrent erythema nodosum leprosum: a clinical study. Indian J Lepr 66(1):51-57, 1994.
- 55. Johnson-Wimbley TD, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. Ther Adv Gastroenterol 4(3):177-184, 2011.
- 56. Oppenheimer SJ. Iron and its relation to immunity and infectious disease. J Nutrv131(2S-2):616S-633S, 2001.
- 57. Cherayil BJ. The role of iron in the immune response to bacterial infection. Immunol Res 50(1):1-9, 2011.
- 58. Moet FJ, Pahan D, Oskam L, Richardus JH, COLEP Study

- Group. Effectiveness of single dose rifampicin in preventing leprosy in close contacts of patients with newly diagnosed leprosy: cluster randomised controlled trial. BMJ 336(7647):761-764, 2008.
- 59. da Cunha SS, Bierrenbach AL, Barreto VHL. Chemoprophylaxis to control leprosy and the perspective of its implementation in Brazil: a primer for non-epidemiologists. Rev Inst Med Trop S o Paulo 57(6):481-487, 2015.
- 60. Walker SL, Lebas E, Doni SN, Lockwood DNJ, Lambert SM. The mortality associated with erythema nodosum leprosum in Ethiopia: a retrospective hospital-based study. PLoS Negl Trop Dis 8(3):e2690, 2014.
- 61. White C, Franco-Paredes C. Leprosy in the 21st century. Clin Microbiol Rev 28(1):80-94, 2015.
- 62. Smith WCS, Anderson AM, Withington SG, van Brakel WH, Croft RP, Nicholls PG, et al. Steroid prophylaxis for prevention of nerve function impairment in leprosy: randomised placebo controlled trial (TRIPOD 1). BMJ 328(7454):1459, 2004.

- 63. Vargesson N. Thalidomide-induced teratogenesis: history and mechanisms. Birth Defects Res Part C Embryo Today Rev 105(2):140-156, 2015.
- 64. Kahawita IP, Walker SL, Lockwood DNJ. Leprosy type 1 reactions and erythema nodosum leprosum. An Bras Dermatol 83(1):75-82, 2008.
- 65. Fonseca AB de L, Simon M do V, Cazzaniga RA, de Moura TR, de Almeida RP, Duthie MS, et al. The influence of innate and adaptative immune responses on the differential clinical outcomes of leprosy. Infect Dis Poverty, 2017. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5292790/
- 66. Foster M, Samman S. Zinc and Regulation of Inflammatory Cytokines: Implications for Cardiometabolic Disease. Nutrients 4(7):676-694, 2012.
- 67. Mabeyo PE, Manoko MLK, Gruhonjic A, Fitzpatrick PA, Landberg G, Erd lyi M, et al. Selenium Accumulating Leafy Vegetables Are a Potential Source of Functional Foods. Int J Food Sci, 2015. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4756630/.

Micronutrientes: un eslab n clave en la inmunopatog nesis de la lepra

Respecto al autor

Héctor Serrano Coll. Médico y cirujano, Universidad Libre de Colombia, Bogotá, Colombia. Maestría en medicina tropical, Universidad CES. Estudiante del Doctorado en Ciencias de la Salud, Escuela de Graduados-Universidad CES, Sabaneta, Colombia. Instituto Colombiano de Medicina Tropical, Sabaneta, Colombia (2014-). Investigador Junior (vigencia hasta Dic 2019). Par evaluador reconocido por Colciencias.

Respecto al artículo

Actualmente, múltiples estudios han informado que la nutrición es clave en la modulación y en la activación de la respuesta inmune innata y adaptativa. En el caso de la lepra, el efecto de los micronutrientes sigue siendo desconocido; proponemos el estudio del estado nutricional en convivientes, ya que déficits de micronutrientes podrían estar relacionados con el riesgo de infección.

El autor pregunta

La inmunopatogénesis de la lepra aún representa un reto para los investigadores, y un eslabón faltante en su comprensión es el estudio de los micronutrientes, los cuales se ha demostrado que tienen la capacidad de modular la respuesta inmune innata y adaptativa.

¿Qué efecto tendría la vitamina A en la patogénesis de la lepra?

- A) Mantenimiento de los epitelios y de las mucosas.
- B) Relacionado con la diferenciación de los linfocitos T CD4.
- C) Forma parte de más de 300 metaloenzimas.
- D Proviene de la carne.
- (E) Induce la disminución de monocitos circulantes.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/159797

Palabras clave

lepra, inmunidad, vitaminas, linfocitos, estrés oxidativo, inflamación, discapacidad

Keywords

leprosy, immunity, vitamins, lymphocytes, oxidative stress, inflammation, disability

Lista de abreviaturas y siglas

OMS, Organización Mundial de la Salud; BCG, bacilo Calmette-Guerin; LR, reacciones a la lepra; TNF-alfa, factor de necrosis tumoral alfa; IL, interleuquina; LT, linfocitos T; Treg, linfocitos T reguladores; UVB, radiación ultravioleta B; DC, células dendríticas; MHC-II, del complejo mayor de histocompatibilidad clase II; MB, multibacilares; PQT, poliquimioterapia; PN, piridoxina; PL, piridoxal; PM, piridoxamina; PNP, piridoxina-fosfato; PLP, piridoxal-fosfato; PMP, piridoxamina-fosfato; NK, *natural killer;* ROS, especies reactivas de oxígeno; Iκβ, proteína inhibidora kappa beta; NF-κB, factor nuclear kappa beta; IFN-gamma, interferón gamma; TCR, receptor del linfocito T.

Cómo citar

How to cite

Serrano Coll H, Acevedo Sáenz L, Cardona Castro N. Micronutrientes: un eslabón clave en la inmunopatogénesis de la lepra. Salud i Ciencia 23(5): 428-37, May-Jun 2019. Serrano Coll H, Acevedo Sáenz L, Cardona Castro N. Micronutrients: a key link in the immunopathogenesis of leprosy. Salud i Ciencia 23(5):428-37, May-Jun 2019.

Orientación

Clínica















El calcio en la prevención de la osteoporosis en la posmenopausia: pautas clínicas de la EMAS*

Calcium in the prevention of postmenopausal osteoporosis: EMAS clinical guide**

Maturitas 107:7-12, Ene 2018
Cano A, Chedraui P, Lambrinoudaki I y colaboradores
Universitat de València, Valencia, España; Universidad Católica de Santiago de Guayaquil,
Guayaquil, Ecuador; National and Kapodistrian University of Athens, Atenas, Grecia

El uso de suplementos de calcio en la posmenopausia es una estrategia preventiva de la aparición de osteoporosis. Su prescripción debe realizarse luego de comprobar la existencia de un aporte nutricional insuficiente del mineral, en las dosis recomendadas, para evitar los efectos adversos de las dosis elevadas, como la urolitiasis. Asimismo, el uso de vitamina D y la realización de ejercicios físicos contribuyen a la salud ósea.

Comentario

El calcio y la vitamina D deben estar presentes en todos los tratamientos de osteoporosis, pero se debe incluir otro principio osteoactivo

Dr. José Luis Mansur

Médico, Endocrinólogo, Centro de Endocrinología y Osteoporosis, La Plata, Argentina

Está claramente establecido que el calcio es un nutriente que se necesita para múltiples funciones celulares. La fisiología muestra que si no se ingiere en cantidad adecuada, existen mecanismos para obtenerlo a partir del hueso y para aumentar la absorción. Para este fin existen la parathormona (PTH) y la vitamina D. Analizaremos brevemente los beneficios y eventuales riesgos de su uso.

Es preferible el calcio de la dieta, y las únicas fuentes confiables son los lácteos, por eso los médicos debemos acostumbrarnos a preguntar a los pacientes, antes de recetar calcio, si consumen y en qué cantidad, leche, yogur y queso. Sabemos que la leche y el yogur descremados tienen igual o más calcio que los enteros, pero no sucede lo mismo con los quesos: cuanto más duros tienen más calcio, pero también más sodio, calorías y grasa. Así, los quesos descremados, mejores para la salud en general, aportan poco calcio. Para los pacientes con intolerancia a la lactosa debe recordarse que el queso no produce inconvenientes en ellos. Otras consideraciones del tipo de que los lácteos pueden producir enfermedades en los seres humanos adultos no tienen ningún tipo de base científica para ser discutidos.

Impacto en el hueso. Los estudios existentes no arrojan resultados claros sobre efectos del aporte complementario de calcio sobre la densidad mineral ósea (DMO) ni sobre la incidencia de fracturas. Un estudio observacional sueco con 61 433 mujeres seguidas por 19 años mostró que las que referían una ingesta de calcio menor de 741 mg/día tuvieron alguna fractura en 17.2/1000 personas/año, mientras que las que ingerían 882-996 mg/día tuvieron menos fracturas (14.0/1000 personas/año), sin mayor disminución con mayor aporte. El estudio US Task Force encontró

Original comentado

(Resumen escrito por el Comité de Redacción Científica de SIIC)

Introducción

El aporte de calcio proveniente de la dieta y la realizaci n de ejercicio f sico se proponen como las estrategias terap uticas de mayor eficacia en la disminuci n de la propensi n a presentar osteoporosis, enfermedad que afecta a las mujeres en la etapa posmenop usica y que presenta un aumento de su incidencia debido al mayor promedio de edad de la poblaci n. El cuidado de la salud sea debe comenzar en las etapas anteriores a la posmenopausia mediante la implementaci n de h bitos de vida adecuados y el consumo de alimentos ricos en calcio. Si bien hay f rmacos antiosteopor ticos que podr an utilizarse como prevenci n, su uso se encuentra restringido al control de la enfermedad (de acuerdo con las regulaciones de entidades estatales europeas). La determinaci n de la relevancia de uso del calcio como suplemento en la alimentaci n con el fin de evitar la aparici n de esta afecci n cr nica es fundamental si se considera la elevada incidencia de fracturas derivadas de la fragilidad sea (> 40%) en las pacientes con osteoporosis (cerca del 30% de mujeres en la etapa posmenop usica, seg n porcentajes registrados en Europa y Estados Unidos). El objetivo del presente trabajo fue establecer algunas pautas respecto de las diversas estrategias que contemplan la incorporaci n del calcio en la dieta como medida preventiva de la aparici n de osteoporosis en la posmenopausia.

Importancia del aporte nutricional del calcio en la salud ósea y la prevención de la osteoporosis

Con respecto a la incorporaci n de calcio en el organismo, en los per odos de desarrollo seo (ni ez y adolescencia) y de p rdida de densidad del hueso (edad avanzada) las concentraciones diarias de este micronutriente aportadas por la dieta deben alcanzar los 1300 mg (niveles recomendados por los US National Institutes of Health para las mujeres). El aumento de la densidad mineral sea (DMO) se produce de manera progresiva durante la etapa adolescente hasta alcanzar un valor m ximo que se mantiene hasta la fase de la perimenopausia (alrededor de los 45 a os), en la que se registra una disminuci n de la DMO, la cual se agudiza en la posmenopausia (duraci n de 6 a 10 a os). Si bien la DMO se encuentra condicionada por factores gen ticos, se observ que los efectos de la alimentaci n (consumo proteico elevado) y el ejercicio f sico se potencian en lo que respecta a la conformaci n y resistencia sea (estudio longitudinal que comprendi la evaluaci n del desarrollo seo desde la ni ez hasta la etapa media de la adolescencia, de 8 a os de duraci n). Antes de prescribir los suplementos de calcio se debe estimar la cantidad de calcio que ingiere el individuo de acuerdo con el

^[*] T tulo traducido; [**] T tulo original.

consumo de alimentos, en particular, aquellos ricos de este micronutriente (productos I cteos y frutos secos como las nueces). Cabe recordar que el intestino puede asimilar hasta un 35% del calcio presente en los alimentos mediante el transporte activo (en el que participan los receptores de vitamina D) o la difusi n simple, mecanismos que act an en respuesta, en forma respectiva, a las concentraciones bajas o altas del micronutriente en la luz intestinal. La absorci n de las cantidades de calcio requeridas por el organismo es imprescindible no solo para el adecuado funcionamiento de las cascadas de se alizaci n en el metabolismo y los procesos biol gicos como la contracci n muscular, al actuar como segundo mensajero, sino tambi n en la constituci n y consistencia sea, al conformar los cristales de hidroxiapatita de la matriz de col geno del hueso secundario. Una correcta mineralizaci ny, por ende, una adecuada densidad sea son factores esenciales en la prevenci n de la osteoporosis y de las fracturas derivadas de esta afecci n. Por ello, como mecanismo de control del potencial efecto nocivo de los niveles reducidos de calcio, la hormona paratiroidea promueve la s ntesis del metabolito activo de la vitamina D: el calcitriol. Para alcanzar los niveles de calcio requeridos por el organismo, la implementaci n de una dieta con alimentos que contengan este micronutriente constituye una estrategia adecuada que no conlleva efectos adversos y puede presentar la adhesi n necesaria en las mujeres que eligen como fuente del mineral esos alimentos en lugar de la utilizaci n de suplementos. Si bien, en ciertos casos, puede manifestarse resistencia al cambio del esquema de nutrici n, una correcta implementaci n de la dieta permite que el organismo reciba un aporte constante de calcio, a diferencia del uso de suplementos que provocan aumentos discretos en los niveles del micronutriente. La administraci n de suplementos de calcio en los que el mineral se encuentra en sales (citrato de calcio o carbonato de calcio) redunda en un aumento sustancial de su concentraci n en el organismo, lo que se encuentra asociado con la modificaci n en los niveles de mol culas implicadas en el metabolismo seo y la disminuci n en la liberaci n de la hormona paratiroidea. Los cambios producidos por los niveles elevados de calcio se mantienen por un per odo extenso luego del inicio de la utilizaci n del suplemento y, en consecuencia, si bien no se cuenta con informaci n precisa respecto de los posibles efectos nocivos de esos cambios, se recomienda la utilizaci n de una dosis m xima de 500 mg de calcio elemental. Por otra parte, se registran efectos secundarios, en particular con el uso de carbonato de calcio, que ponen de manifiesto el compromiso del aparato digestivo (estre imiento, distensi n y c licos abdominales). La presencia de efectos secundarios, al administrar los suplementos de calcio en terapia combinada con f rmacos utilizados en el control de otros cuadros cl nicos y vitamina D, deriva en una escasa adhesi n en el 50% de las mujeres con osteoporosis, de acuerdo con un estudio transversal realizado en esta poblaci n. Es frecuente que se tome la decisi n de prescribir suplementos de calcio sin proceder, de manera previa, a la evaluaci n del aporte del micronutriente proveniente de los alimentos consumidos.

Impacto óseo

Los estudios existentes han mostrado resultados divergentes en cuanto al papel del calcio en la aparici n de fracturas as como de la administraci n de calcio m s vitamina D. Los autores se alan que los beneficios (modestos) est n mejor demostrados cuando se combina calcio con vitamina D.

Riesgos renales

La hip tesis de que el aporte de calcio aumenta la calcemia y, por ende, la calciuria, con mayor incidencia de litiasis, no tiene una confirmaci n cl nica y varios estudios observacionales no han logrado demostrar la relaci n. Sin embargo, el estudio WHI CaD mostr 17% m s de urolitiasis en los pacientes que recibieron 1000 mg de calcio comparado con el grupo placebo. La recomendaci n es realizar una adecuada hidrataci n para disminuir el riesgo de litiasis

Riesgos cardiovasculares

En el estudio de calcio de Aukland se observ que los suplementos de calcio aumentaban el riesgo cardiovascular en las mujeres. Otros estudios de distintos autores no llegaron a ese resultado, por lo que en un comunicado, la *National Osteoporosis Foundation* y la *American Society for Preventive Cardiology,* indicaron que ni la ingesta de calcio en la dieta ni a trav s de suplementos tiene efecto en el riesgo cardiovascular ni cerebrovascular.

Conclusiones

Con el objetivo de prevenir la aparici n de osteoporosis en las mujeres en la etapa posmenop usica, se debe prescribir el uso de suplementos de

un 12% de disminución de fracturas solo en sujetos internados, y otro de la National Osteoporosis Foundation (NOF) un 15% menos de fracturas totales y 30% menos de las de cadera. Pero se ha publicado que el aporte de calcio en ancianos mejoraba levemente la DMO (2% al año en columna) y disminuía la PTH y los marcadores óseos de laboratorio en comparación con el grupo placebo en un estudio a 4 años, y que la chance de mejoría de estos parámetros es mayor ante menor ingesta de calcio previa. Sin duda, los efectos son mayores cuando se administra combinado con vitamina D, y como conclusión lógica y aplicable a cualquier sustancia a suplementar, el efecto es esperable en el que no lo consume previamente. Los sujetos que ya consumen lácteos en cantidades adecuadas no tendrán ningún beneficio agregándolo. Riesgo renal. Contra lo que podría pensarse, el aporte de calcio no aumenta la calcemia ni la calciuria, ni la incidencia de litiasis renal. Esto sí puede ocurrir ante aportes elevados, de por lo menos 2 g/día de calcio. Existen trabajos que muestran desde 1993 no solo que el aporte de calcio no aumenta las litiasis, sino que la incidencia es mayor ante ingestas muy bajas o muy altas de calcio, la menos de las cuales es de 800-1000 mg/día. Esto es debido a que, si existe poco calcio en el intestino, se absorbe más el oxalato de la dieta que cuando pasa a los túbulos renales brinda mayor sustrato (mayor oxalaturia) para precipitar con el calcio siempre presente en los túbulos. En 2004, Taylor comprobó que en 45 619 hombres seguidos por 14 años, el riesgo de litiasis era mayor en el quintil de sujetos con menos de 500 mg/día de ingesta de calcio en menores de 60 años, y era similar con cualquier ingesta en los mayores de esa edad. Así, la creencia popular de que la ingesta de calcio produce o empeora las litiasis renales no tiene fundamento, e ingestas totales (lácteos más suplementos) menores de 1500 mg/día resultan seguras para este fin. De igual manera, el aporte de vitamina D no aumenta el riesgo

Riesgos cardiovasculares. Varios estudios mostraron en el pasado una relación inversa entre aporte de calcio y mortalidad cardiovascular (CV). Pero en 2008 el grupo neozelandés de Bolland y Reid presentó estudios propios y metanálisis mostrando lo contrario, mayor riesgo CV con aporte de calcio de suplementos, no de la dieta. Sin embargo, numerosos autores del resto del mundo no coinciden con ellos.

de litiasis renal.

Un estudio sueco prospectivo que siguió 61 433 mujeres por 19 años encontró aumento de riesgo CV con ingestas de más de 1400 mg/día o de menos de 500 mg/día, y menor riesgo con 1000 mg/día. Esta relación "en U" fue confirmada en el metanálisis de nueve estudios prospectivos con 757 304 participantes, que mostraron aumento del riesgo de 1.08 para 500 mg/día, y de 1.10 para 1400 mg/d, con la menor mortalidad en 900 mg/día. También sociedades científicas como la NOF y la American Society for Preventive Cardiology concluyeron en 2016 que ni la ingesta de calcio en dieta ni en suplementos tiene efecto en el riesgo CV ni cerebrovascular. En conclusión, el calcio es un nutriente que necesitamos a diario durante toda la vida. No está claro su efecto preventivo sobre las fracturas, pero sin duda es beneficioso en la población que tiene un aporte disminuido. No existe mayor riesgo de litiasis renal ni de enfermedad CV con aportes totales (alimentos más suplementos) menores de 1500 mg/día, e incluso estas afecciones son más frecuentes con aportes de menos de 500 mg/día. Vale la pena recordar

que el calcio y la vitamina D deben estar presentes en todos los tratamientos para la osteoporosis, pero solos no representan un tratamiento. Son nutrientes indispensables, pero el tratamiento incluye otro fármaco osteoactivo. calcio cuando las cantidades aportadas por la dieta no son suficientes para responder a los niveles requeridos por el organismo. Sin embargo, el calcio debe administrarse en las dosis recomendadas, de manera de evitar los efectos nocivos potenciales de las dosis elevadas y se debe comunicar a la paciente que existen estrategias alternativas, como el uso de vitamina D y la realizaci n de ejercicios f sicos, que promueven la integridad del hueso y, por ende, su mayor resistencia a la incidencia de fracturas.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Palabras clave: suplementos de calcio, calcio, osteoporosis posmenopáusica, prevención de la pérdida de masa ósea, riesgo de ingesta excesiva de calcio

Conflictos de inter s: Posible conflicto de intereses con Abbott y Mylan, entre otros.

Agradecimiento: Al Instituto de Salud Carlos III, Fondo de Investigación Sanitaria y Ministerio de Sanidad y Consumo (Madrid, España), entre otros.



















http://www.siic.info

Evaluación de los trastornos del espectro autista: utilización de los nuevos criterios diagnósticos incluidos en el DSM-5 y del sistema CanMEDS-FM*

Approach to autism spectrum disorder: using the new DSM-5 diagnostic criteria and the CanMEDS-FM framework**

Canadian Family Physician 61(5):421-424, 2015 Lee P, Thomas R, Lee P y colaboradores University of Calgary, Calgary, Canadá

Los trastornos del espectro autista son enfermedades con prevalencia creciente, observadas con frecuencia en el ámbito de la medicina familiar. La aplicación del sistema CanMEDS-FM permite a los médicos generalistas brindar apoyo y asesorar a las familias para afrontar la enfermedad.

Original comentado

(Resumen escrito por el Comité de Redacción Científica de SIIC)

Introducción

Seg n lo estimado, la prevalencia de los trastornos del espectro autista (TEA) aument durante los ltimos a os. Desde los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) se sugiere que este aumento tiene que ver con la mejor a del diagn stico y el aumento de la prevalencia real de los TEA. La aplicaci n de los nuevos criterios incluidos en la quinta edici n del Manual Diagn stico y Estad stico de los Trastornos Mentales (DSM-5) permite realizar un diagn stico oportuno por parte de los m dicos de familia, quienes desempe an un papel importante en t rminos de tratamiento y seguimiento en el marco del *CanMEDS-Family Medicine* (CanMEDS-FM).

Caso clínico

John tiene 2 a os y una hermana de 6 a os. Su madre manifiesta preocupaci n relacionada con el desarrollo del ni o ya que, a diferencia de su hermana, no demuestra inter s por interactuar en el mbito social y verbalmente. Adem s, refiere que John parece estar m s ensimismado que otros ni os de su edad. El ni o solo dice "mam " y "pap " y no hace contacto visual ni sonr e cuando otros le sonr en. Juega solo, frecuentemente con sus manos, le gusta observar ciertos objetos y ordena sus juguetes en l nea recta. El examen f sico no revela indicios de s ndrome del cromosoma X fr gil o s ndrome de Down. John responde a su nombre luego de varios llamados, no vocaliza ni apunta con el dedo, entre otros hallazgos.

Fuentes de información

Las fuentes de informaci n a considerar en este caso incluyen el DSM-5 elaborado por la *American Psychiatric Association*, el sistema del *College of Family Physicians of Canada* (CanMEDS-FM), la informaci n brindada por los CDC, la escala *Modified Checklist for Autism in Toddlers* (M-CHAT) y las recomendaciones del *National Institute for Health and Care Excellence* del Reino Unido para el tratamiento de los pacientes con TEA. En el DSM-5 se incorpora el autismo junto con el s ndrome de Asperger, el trastorno pervasivo del desarrollo y el trastorno desintegrativo de la infancia dentro de los TEA. Adem s, existen tres niveles de gravedad para los TEA. La detecci n sistem tica de los TEA puede tener lugar mediante la escala M-CHAT. Luego de su aplicaci n, la realizaci n de una entrevista telef nica de seguimiento puede disminuir los falsos positivos y la probabilidad de derivaci n innecesaria de los pacientes.

Comentario 1

El trastorno autista persiste durante toda la vida, razón por la cual es importante procurar la detección y el diagnóstico tempranos

Doménica Aleiandra Villarreal Gómez

Médica, Medicina General, Encargada de la UMF 49, IMSS, México

El autismo es un trastorno del neurodesarrollo infantil, caracterizado por un retraso en el desarrollo de las habilidades sociales, cognitivas y de comunicación de los niños, que habitualmente tienen su inicio en los primeros años de vida (generalmente antes de los 3 años). Se observa más en los niños que en las niñas, y existen múltiples causas dado que se ha observado un componente genético y una anomalía en las conexiones neuronales atribuible a mutaciones genéticas (aunque no siempre está presente). Afecta a 1-2/1000 personas, y la prevalencia ha aumentado en los últimos años. Se caracteriza por alteraciones en el comportamiento social, déficit verbal y no verbal, intereses restrictivos y conductas repetitivas.

El diagnóstico se realiza con la evaluación del desarrollo: observando el comportamiento, realizando entrevistas a los padres; se deben aplicar los Criterios clínicos del diagnóstico de la *American Psychiatric Association* (APA). La APA, en su Manual Diagnóstico y Estadístico de las Enfermedades Mentales (DSM-5) —que sirve de referente en salud mental en el mundo entero—, clasifica el TEA dentro de la categoría de los Trastornos del Desarrollo Neurológico, en conjunto con las Discapacidades intelectuales, los Trastornos de la comunicación, el Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, el Trastorno específico del aprendizaje y los Trastornos motores.

El M-CHAT es un test altamente fiable en la detección de síntomas relacionados con el autismo, ya que puede ayudar a una primera determinación. Es posible también incluir una evaluación auditiva y oftalmológica, así como pruebas genéticas y neurológicas, entre otras.

No hay cura para el trastorno autista, las terapias están diseñadas para minimizar los síntomas específicos y poder mejorar la calidad de vida del paciente.

El trastorno autista persiste durante toda la vida, razón por la cual es importante procurar la detección y el diagnóstico temprano por parte de los médicos de primer contacto y, ante alguna sospecha clínica, el paciente se derive con un

^(*) T tulo traducido; (**) T tulo original.

especialista. El sistema CanMEDS-FM permite a los médicos generalistas brindar apoyo y asesorar a las familias para afrontar la enfermedad, así como favorecer la adaptación del paciente con trastorno autista a su entorno, mejorando así su calidad de vida.

Comentario 2

Guía para el médico de familia: brindar apoyo y asesorar a las familias frente a los trastornos del espectro autista

Laura Pedevilla

Licenciada en Terapia Ocupacional, Certificada en Integración Sensorial y Neurodesarrollo; profesora titular en la carrera de Licenciatura en Terapia Ocupacional, Universidad Nacional de San Martín, San Martín, Argentina

El artículo advierte sobre el aumento en la prevalencia de los trastornos del espectro autista (TEA) observados en el ámbito de la medicina familiar.

Los autores presentan un caso con un repertorio de intereses, actividades y patrones restringidos y repetitivos, así como dificultades emocionales, sociales y de comunicación que, de acuerdo con el DSM-5, concuerdan con los criterios para el diagnóstico diferencial de TEA. Se excluveron otros trastornos mediante la realización de estudios adicionales como una audiometría y análisis de sangre, con resultados normales. Además, el caso obtiene resultado positivo para la escala Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT), corroborando el diagnóstico presuntivo de TEA, con lo cual el plan terapéutico posterior incluye la derivación a especialistas con experiencia en TEA, con el fin de confirmar el diagnóstico y la gravedad del caso. Destacan de manera acertada sobre la importancia de evaluar la presencia de comorbilidades y brindar pautas de manejo a la familia. Igualmente, se sugiere al médico utilizar el sistema College of Family Physicians of Canada (CanMEDS-FM), que incluye la participación de un comunicador, un colaborador, un profesional, un asesor escolar, un asesor de salud y un experto en medicina familiar. Asimismo, es muy valioso referir a un equipo multidisciplinario que atienda a las necesidades individuales del paciente y su familia, mantener una buena comunicación y acompañarla de material escrito. En conclusión, ante un diagnóstico de TEA este artículo sugiere a los médicos de familia utilizar la aplicación del sistema CanMEDS-FM, el cual permite brindar apoyo y asesorar a las familias para afrontar la enfermedad. De igual forma, da cuenta de la importancia que tiene el uso de dicho sistema como guía para los médicos de familia con el fin de obtener resultados óptimos para mejorar la atención del paciente.

Diagnóstico

En el caso de John, las dificultades emocionales, sociales y de comunicaci n son notorias y coinciden con los criterios para el diagn stico de trastorno de la interacci n social y la comunicaci n incluidos en el DSM-5.

Tambi n se observa una conducta estereotipada con hipersensibilidad a los est mulos sensoriales, es decir, intereses, actividades y conductas restrictivos y repetitivos. Dadas las consecuencias de los s ntomas sobre el funcionamiento del ni o, se realiza el diagn stico presuntivo de TEA. No obstante, deben excluirse otros cuadros mediante una audiometr a y an lisis de sangre. Durante el seguimiento se recomienda aplicar nuevamente la escala M-CHAT.

Tratamiento

La consulta de seguimiento de John indica resultados normales ante el examen auditivo y de sangre. El resultado de la escala M-CHAT es positivo, con lo cual recibe el diagn stico presuntivo de TEA. El plan terap utico incluye la derivaci n a especialistas en maduraci n, psiguiatr a o psicolog a pedi trica con experiencia en TEA, con el fin de corroborar el diagn stico y la gravedad del cuadro. La madre es asesorada para contactar grupos de apoyo en la Autism Society de Canad y otras instituciones. Una vez comunicado el diagn stico, se mantiene una charla abierta con los padres de John para conocer sus preocupaciones y sentimientos. En este contexto, se brinda informaci n acerca de la prevalencia de TEA y su origen multifactorial. Puede resultar oportuno realizar an lisis de sangre con el fin de conocer el perfil gen tico del paciente. Adem s, es importante evaluar la presencia de comorbilidades y brindar pautas de manejo a la madre de John, que incluyen colocar el juguete favorito del ni o a nivel de sus ojos, de manera de favorecer el contacto visual directo y comunicarle lo que se har antes de entregarle dicho juguete.

La consulta de seguimiento permite constatar el diagn stico de TEA, con un nivel 2 de gravedad, y recomendar terapia conductual. Para resolver el problema a nivel familiar, el m dico puede utilizar el sistema CanMEDS-FM, que incluye la participaci n de un comunicador, un colaborador, un profesional, un asesor escolar, un asesor de salud y un experto en medicina familiar. Para lograr la atenci n compartida y el discurso apropiado a la edad esperada, es fundamental contar con un equipo multidisciplinario de atenci n que se adapte a las necesidades individuales del paciente. La comunicaci n con el paciente y su familia debe ser buena e ir acompa ada por material escrito.

Conclusión

Los TEA son alteraciones de prevalencia creciente, observadas con frecuencia en el mbito de la medicina familiar. La aplicaci n del sistema CanMEDS-FM permite a los m dicos de familia brindar apoyo y asesorar a las familias para afrontar la enfermedad.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Palabras clave: trastorno del espectro autista, DSM-5, criterios diagn sticos, CanMEDS-FM, tratamiento













Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros_anteriores.php



Papelnet SIIC

Res menes de art culos originales recientemente aprobados que, por razones de espacio, no pudieron publicarse en la presente edici n. Las versiones completas de los trabajos de Papelnet SIIC pueden consultarse libremente, hasta el 30 de septiembre de 2019, en las p ginas de www.siicsalud.com que se indican a la izquierda de cada resumen.



5 páginas

Estudio observacional del servicio de emergencias m dicas del Hospital Sirio Liban s



Introducci n: El sistema de emergencia hospitalaria es el umbral indispensable para ingresar al sistema de atenci n. Con tamizaci n de las consultas, daremos agilidad, eficiencia y una coordinaci n certera en el diagn stico y tratamiento, aportando un tr nsito din mico para mantener el equilibrio entre la atenci n m dica y la optimizaci n de recursos. Materiales y m todos: Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo de pacientes correspondientes al Hospital Sirio Liban s de la Ciudad de Buenos Aires, ingresados en el a o 2018. Resultados: Fueron registradas 31 700 consultas; 77.24% (24 485) pertenecen al Instituto Nacional de Servicio Social para jubilados y pensionados, 22.76% (7215) a otras obras sociales. Los meses de mayor atenci n fueron: agosto (n = 2372), septiembre (n = 2318) y octubre (n = 2278). El triage tamiz por afecci n, asignando prioridad, optimizado tiempo y recursos, con la internaci n de 3999 pacientes (13%); se asignaron a rangos etario: menores de 20 a os (n = 25), 20 a 39 (n = 241), 40 a 59 (n = 351), 60 a 79 (n = 170), m s de 80 a os (n = 1812), con una edad promedio de 69 a os, y de 75 a os para datos agrupados por intervalo (desviaci n est ndar 17). Once camas disponibles, promedio diario de permanencia: 10.97; porcentaje de ocupaci n: 99.54%, promedio de permanencia: 1005, giro de cama: 40.13, tasa de mortalidad del servicio de emergencias: 2.57. Conclusiones: La optimizaci n del triage, acompa ado de la valoraci n de indicadores de salud, conlleva a un dinamismo eficaz, con calidad de atenci n.



Efecto de la higiene bucal, el pH salival y el tabaquismo en pacientes con enfermedad periodontal en una cl nica especializada en control de adicciones



Introducci n: La enfermedad periodontal (EP) es causada principalmente por la presencia de bacterias periodontopat genas concentradas en la biopel cula, y el sarro contribuye a su retenci n. El prop sito del trabajo fue determinar prevalencia de EP y su asociaci n con higiene bucal, pH salival y tabaquismo en pacientes en tratamiento para control de adicciones. Materiales y m todos: Estudio cuantitativo, descriptivo, observacional y transversal. Se solicit consentimiento informado, se aplic un cuestionario estructurado para determinar el tabaquismo. Bajo medidas para el control de las

infecciones se evalu calidad de higiene bucal (IHOS), nivel de salud periodontal (IPC), pH salival (tiras reactivas HYDRION). Resultados: La poblaci n estudiada estuvo constituida por 45 individuos, prevaleci el sexo masculino, rango de edad 16-55 a os, mediana 25 a os (Q1 = 21, Q3 = 34). La calidad de la higiene bucal fue regular en el 53.3% (24). La prevalencia de EP fue del 100%, el tabaquismo positivo en el 86.6% (39). Saliva alcalina en 31 pacientes (68.9%), en 14 (31.1%) neutra. Se asoci la gravedad de la EP con el sexo masculino (p = 0.003), mayor edad (p = 0.001), deficiente higiene bucal (p = 0.000), pH alcalino (p = 0.000), mayor tiempo de uso del tabaco (p = 0.000), mayor n mero de cigarrillos al d a (p = 0.000) y cigarrillos consumidos durante toda la vida (p = 0.000). Se asoci el pH alcalino con sexo masculino (p = 0.035), higiene bucal deficiente (p = 0.001) y tabaquismo (p = 0.000). Conclusiones: Los resultados sugieren que la higiene bucal, el pH salival y el tabaquismo son factores que potencializan la gravedad de la EP.

Acceda a este artículo en siicinfo



Art culo completo: www.siicsalud.com/ saludicencia/235/612.htm Extensi n aproximada: 7 páginas

Diagn stico f sicomatem tico de pacientes con infarto agudo en la Unidad de Cuidados Intensivos



Javier Oswaldo Rodr guez Vel squez Grupo Insight, Bogot , Colombia

Introducci n: En el contexto de la teor a de los sistemas din micos, se ha desarrollado una metodolog a para diferenciar cuantitativamente normalidad, enfermedad cr nica o aguda y evoluci n, la cual se aplica a 120 registros Holter de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para confirmar su aplicabilidad cl nica respecto al m todo de referencia, cuantificando parejas ordenadas de frecuencias card acas en tres regiones definidas dentro del atractor en el espacio de fases mediante la probabilidad y las proporciones de la entrop a. Metodolog a: Se tomaron 70 Holters con infarto agudo de miocardio (IAM) de pacientes de la UCI y 50 normales. Se enmascararon las conclusiones del Holter y antecedentes cl nicos. Se construy un atractor num rico para cada din mica card aca, seguidamente se evalu la probabilidad de cada par ordenado de frecuencias en tres regiones espec ficas del atractor y se calcul la probabilidad, la entrop a y sus proporciones. Finalmente se desenmascararon los resultados cl nicos realizando comparaciones entre el diagn stico cl nico y el obtenido por medio de la metodolog a f sico-matem tica. Resultados: Se encontr que para todos los casos la metodolog a diferencia normalidad de enfermedad de forma objetiva y reproducible, obteniendo valores de sensibilidad, especificidad del 100% y un coeficiente Kappa de 1, estableciendo cuantitativamente el nivel de gravedad de cada din mica. Conclusiones: El atractor geom trico hallado para cada din mica card aca refleia una autoorganizaci n f sico-matem tica, logrando diferenciar normalidad de enfermedad aguda, evaluando cuantitativamente el nivel de agudizaci n de las din micas card acas en pacientes de la UCI con IAM.



Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia





Casos cl nicos

Hiperamonemia secundaria a infecci n urinaria en un paciente con malformaci n del tracto urinario en pediatr a: a prop sito de un caso

Hyperammonemia secondary to urinary tract infection in patients with pediatric urinary tract malformation: a case report

Mariana Vanesa Leguizam n

M dica, Hospital de Pediatr a S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Hern n Eiroa, M dico, Hospital de Pediatr a S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Ana Clara Bernal, M dica, Hospital de Pediatr a S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Ver nica Bindi, M dica, Hospital de Pediatr a S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Ciudad de Buenos Aires. Argentina

Abstract

Ammonium is an important source of nitrogen for amino acid synthesis and is necessary for normal acid base balance. When ammonium concentrations are high it becomes a toxic compound. Hyperammonemia is a metabolic emergency. When underdiagnosed and not treated appropriately, it produces severe neurological sequelae and/or death. The clinical presentation of hyperammonemic encephalopathy varies, and includes from personality disorders, psychiatric disorders, confusion, irritability, lethargy, seizures to coma. Hyperammonemia occurs with an increase in ammonium production, as in intestinal hemorrhage, or with a decrease in the elimination of ammonium, such as in congenital metabolic errors, hepatic insufficiency or drug intoxication. As we can see, it may have multiple origins, but congenital errors of metabolism are always suspected as one of the causes. However, there are less frequent causes, such as urinary tract infection, especially in predisposing conditions. We describe the case of a 2-year-old boy with a history of horseshoe kidney and right ureterohydronephrosis, surgical correction of imperforate anus and rectal bladder fistula. This patient presented hyperammonemia with encephalopathy (Glasgow 7/15) while undergoing a urinary infection with Corynebacterium riegelii. Hyperammonemia is the result of the production in the dilated urinary tract of large amounts of ammonium due to bacterial urease and its subsequent reabsorption in the systemic circulation. The patient improved clinically (Glasgow 15/15) after parenteral antibiotic therapy and urinary tract clearance.

Resumer

El amonio es una fuente importante de nitr geno para la s ntesis de amino cidos y necesario para el balance cido base; si se encuentra elevado, se convierte en un compuesto t xico. La hiperamonemia es una urgencia metab lica; cuando no es diagnosticada y tratada de manera oportuna, produce graves secuelas de tipo neurol gico o la muerte. La presentaci n cl nica de la encefalopat a hiperamon mica es variable, pudi ndose observar trastornos en la personalidad, trastornos psiqui tricos, confusi n e irritabilidad, letargia, convulsi n y coma. La hiperamonemia se presenta por aumento en la producci n de amonio, como en la hemorragia intestinal, o por disminuci n de la eliminaci n de este, como ocurre en los errores cong nitos del metabolismo, en la insuficiencia hep tica o en la intoxicaci n por f rmacos. Puede tener m Itiples or genes, pero los errores cong nitos del metabolismo son una de las causas que siempre se sospechan. Sin embargo, existen causas menos frecuentes, como la infecci n del tracto urinario (sobre todo en condiciones que predispongan a estas). Describimos aqu el caso de un ni o de 2 a os, con antecedentes de ri n en herradura y ureterohidronefrosis derecha, correcci n quir rigica de ano imperforado y fistula vesicorrectal. Este paciente present hiperamoniemia con encefalopat a (Glasgow 7/15) mientras cursaba una infecci n urinaria por *Corynebacterium riegelii*. La hiperamonemia es el resultado de la producci n en el tracto urinario dilatado de grandes cantidades de amonio, debido a la ureasa bacteriana y su posterior reabsorci n en la circulaci n sist mica. El paciente mejor cl nicamente (Glasgow 15/15) despu s de la terapia antibi tica parenteral y la desobstrucci n del tracto urinario.

Acceda a este artículo en siicsalud

www.siicsalud.com/dato/casiic.php/155943



Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/155943



■ Introducci n

La hiperamonemia es la acumulaci n de amonio (NH_4) en sangre, debido a un desequilibrio entre su producci n y su eliminaci n. El amonio se produce en diversos tejidos del cuerpo, como el m sculo estriado, los ri ones y el cerebro; sin embargo, la mayor parte proviene de la degradaci n de los amino cidos y otras sustancias nitrogenadas en el tubo digestivo. 1

La hiperamonemia se puede clasificar, seg n su causa, en hep tica y no hep tica. Se trata de hiperamonemia de causa hep tica cuando se habla de una enfermedad hep tica descompensada; y de causa no hep tica cuando se hace referencia a enfermedades por defectos en el ciclo de la urea, acidurias org nicas, por medicamentos, cortocircuitos (*shunts*) portosist micos, derivaciones urinarias, infecci n urinaria, hematol gicas, nutrici n parenteral, muscular e idiop tica.²

Los mecanismos a trav s de los cuales se produce la hiperamonemia son: falta de capacidad para metabolizar la carga normal de nitr geno, saturaci n de la capacidad de formaci n de urea hep tica, pasaje directo a la circulaci n sist mica por medio de un cortocircuito portosist mico o a trav s del sistema venoso directamente.²

Cuando los amino cidos se metabolizan, el grupo amino (NH_2) y el grupo carboxilo (COOH) se separan, y este ltimo se oxida para obtener di xido de carbono (CO_2) y agua (H_2O) . Los grupos alfa-amino de los 20 amino cidos que se encuentran normalmente en las prote nas se eliminan durante la degradaci n oxidativa de los amino cidos. Si no se utilizan para la s ntesis de nuevos amino cidos u otros productos nitrogenados, estos grupos amino se canalizan mediante la formaci n del amonio hacia un nico producto excretorio final, la urea 3

Lo primero que sucede son las reacciones de transaminaci n en las que se transfiere un grupo alfa-amino al carbono alfa del alfa-cetoglutarato, dando como resultado glutamato (alfa-cetoglutarato m s NH₂) y un alfa-ceto cido. El glutamato, que es fundamental para el metabolismo de los grupos amino intracelulares, es sustituido por la L-glutamina para funcionar como transporte. La glutamina es un compuesto neutro, que atraviesa f cilmente las membranas celulares³

El grupo amino da lugar al amonio, que se transforma en urea en el h gado. Esto ocurre normalmente luego de la ingesti n de prote nas de la dieta o durante el catabolismo exacerbado (fiebre, ayuno, desnutrici n, infecciones, estr s) de prote nas end genas.¹

El ciclo de la urea es el principal mecanismo de detoxificaci n del amonio; se lleva a cabo en el h gado y da lugar a la formaci n de urea, la cual se transporta desde la sangre hacia los ri ones para su excreci n en la orina.¹

■ Caso cl nico

Un paciente masculino de 2 a os, con diagn stico previo de n en herradura, ureterohidronefrosis derecha e hipospadia subcoronal, ano imperforado y f stula vesicorrectal corregida quir rgicamente, present v mitos y fiebre de 24 horas de evoluci n; la madre le hab a administrado metoclopramida como antihem tico. Por persistencia del cuadro cl nico, la madre realiza una consulta en la guardia del Hospital Garrahan. En ese momento, el paciente presenta una convulsi n t nica generalizada, que cede con la administraci n de 20 mg/kg de fenobarbital. Posteriormente, el paciente presenta alteraci n de la conciencia (Glasgow 7/15), requiere asistencia respiratoria mec nica e ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos. Se le realiza una tomograf a axial computarizada (TAC) de cerebro, que resulta normal. En primer lugar, los m dicos tratantes sospechan que el paciente presenta una intoxicaci n por metoclopramida, le administran difenhidramina y, para descartar una causa infecciosa, se le toma una muestra para realizar un an lisis de sangre y orina, urocultivo, hemocultivos y cultivo de l quido cefalorraqu deo (LCR); se lo medica emp ricamente con ceftriaxona.

El laboratorio informa que se ha hallado hiperleucocitosis con predominio de polimorfonucleares (34 230 leucocitos; 88% neutr filos), y amonio 465 mg/dl (valor normal de 20 a 120 mg/dl), bilirrubina total < 0.3 mg/dl, bilirrubina directa < 0.2 mg/dl, transaminasa glut mico oxalac tica (GOT) 24 UI/l, transaminasa glut mico pir vica (GPT) 11 UI/l, fosfatasa alcalina (FAL) 202 UI/l, tiempo de protrombina (TP) 98%, (tiempo de tromboplastina parcial activada (KPTT, por su sigla en ingl s) 30 segundos. En el examen orina se encuentran abundantes leucocitos y piocitos. En el LCR se registra glutamina 124.6 Umol/dl (valor normal: 36.3-78.5 Umol/dl).

Se asume el cuadro cl nico como encefalopat a por hiperamonemia. La conducta m dica fue hacer ayunar al paciente, colocar un plan de hidrataci n parenteral con flujo de glucosa de 8 mg/kg/min, realizar un enema con lactulosa y tratamiento con un detoxificante de amonio: benzoato de sodio a 250 mg/kg/dosis (recibi una sola dosis).

El urocultivo result positivo para *Corynebacterium riege-lii*, sensible a betalact micos (piperacilina-tazobactam), y los cultivos restantes no demostraron crecimiento de ning n germen pat geno.

Se coloca un cat ter Foley y se elimina una gran cantidad de orina.

El paciente respondi satisfactoriamente al tratamiento (Glasgow 15/15), se extub a las pocas horas de su admisi n y el nivel de amonio en sangre disminuy a 94 mg/dl.

Fue dado de alta 10 d as m s tarde, luego de haber completado el tratamiento antibi tico intravenoso.

El ni o presenta antecedente de infecciones urinarias a repetici n, con identificaci n del germen pat geno *Escherichia coli*, por lo que se encuentra con tratamiento antibi tico profil ctico (cefalexina 15 mg/kg/d a).

Presenta un desarrollo madurativo y pondoestatural acorde para la edad, con peso Pz -0.67; talla Pz 0.8 y P/T 86.53%.

■ Discusi n

Como se puede observar, se trata de un cuadro de encefalopat a asociado con hiperamonemia. Los m dicos tratantes, luego de haber descartado que se tratara de una intoxicaci n por metoclopramida, sospecharon que el cuadro era debido a una causa infecciosa. Por este motivo, luego de realizar TAC de cerebro para descartar edema cerebral, se realiz punci n lumbar. El resultado de los niveles aumentados de amonio se obtuvo luego de llevar a cabo la punci n lumbar. Cabe destacar que si se hubiera constatado hiperamonemia al inicio, la punci n lumbar est contraindicada.⁴

Luego de estos resultados, se interpret el cuadro como encefalopat a por hiperamonemia sin hepatopat a, por infecci n urinaria y retenci n urinaria.

Los datos que apoyan esta afirmaci n son los valores elevados de amonio en plasma y de glutamina en LCR (estudio realizado posteriormente, con una muestra de LCR que hab a sido reservada), debido a hiperamonemia, lo que condujo a encefalopat a, causa de la alteraci n del sensorio y la convulsi n. El amonio atraviesa la barrera hematoencef lica y, mediante la glutamina sintasa, se transforma en glutamina. Por lo tanto, al hallar la glutamina aumentada en LCR se demuestra que el t xico principal, causa de la encefalopat a, fue el amonio.

Se trata de un paciente que presenta una malformaci n renal, caracterizada por ureterohidronefrosis, con antecedentes de distintas cirug as debido a malformaci n anorrectal, cirug as complejas con per odos posoperatorios prolongados; se alimenta con una dieta variada, acorde para su edad. Por lo tanto, al presentar anatom a ureterorrenal favorable a la colonizaci n bacteriana, tolerancia al estr s que produce una cirug a sin medidas de prevenci n para evitar catabolismo y que no present aversiones alimentarias, se descarta un trastorno del ciclo de la urea. Adem s, no se detect compromiso hep tico en el hepatograma o en la funci n hep tica, puesto de manifiesto por un coagulograma normal.

El mecanismo propuesto es la posible formaci n de amonio por un germen pat geno productor de ureasa, establecido por el urocultivo. Se comprob tambi n la presencia de residuo posmiccional importante, dato que avala la retenci n urinaria que, en este paciente con malformaci n del tracto urinario, favorece la difusi n del amonio.

Por otra parte, el paciente recuper el nivel de conciencia una vez cateterizada la v a urinaria e instaurado el tratamiento antibi tico.

En la orina, el amonio existe como ion amonio (NH_4) o como base libre, es decir, amon aco (NH_3) . En un medio alcalino, el amonio se transforma en amon aco, que es soluble en l pi-

dos y es permeable en todas las membranas celulares. La direcci n de difusi n es determinada por el gradiente existente de presiones de la base libre a trav s de la membrana celular que, a su vez, es una funci n del pH y la concentraci n total de amonio en cada lado de la membrana.⁶

A medida que el amon aco se difunde, se convierte en amonio, que no puede atravesar la membrana celular; esto sucede en proporci n a la concentraci n del ion hidr geno (H) del medio; a este proceso se lo llama "trampa de difusi n".6"

Este mecanismo potencia la reabsorci n a la circulaci n perivesical y periureteral del amon aco producido en el tracto urinario dilatado del paciente, donde el pH es alcalino. Esto provoca una elevaci n significativa del nivel de amonio en sangre, ya que la mayor parte de la sangre venosa de los ur teres y la vejiga alcanza la circulaci n perif rica y no pasa por el h gado.⁶

El amon aco tambi n se produce dentro de la c lula tubular renal; en circunstancias normales, el 75% difunde a la luz del t bulo, en orina con pH cido, y el resto difunde a trav s de capilares peritubulares. Pero cuando el pH de la orina es alcalino, el amon aco no se puede excretar a la orina y todo el producido por las c lulas tubulares pasa a los capilares peritubulares.⁶

En la infecci n del tracto urinario por *Corynebacterium riegelii* se produce alcalinizaci n de la orina, por hidr lisis de urea en amon aco por la ureasa bacteriana y, cuando existe una dilataci n del tracto urinario, como se observa en este paciente, se producen grandes cantidades de amon aco. Este microorganismo fue identificado por Funke y colaboradores en 1998. Fue aislado de mujeres con infecciones del tracto urinario. Se trata de una bacteria no lip fila, d bilmente fermentativa y anaerobia facultativa. A semejanza de *Corynebacterium urealyticum*, muestra una gran actividad ureasa. Es sensible a las cefalosporinas, la gentamicina, las fluoroquinolonas, la rifampicina y las tetraciclinas.⁷⁻⁹

Existen tambi n otras bacterias productoras de ureasa, como *Proteus mirabilis, Klebsiella* spp., *Morganella morganii* y *Pseudomonas aeruginosa*. ^{10,11}

Cabe destacar que la hiperamonemia se puede producir en ausencia de un germen pat geno productor de ureasa, en caso de retenci n de orina por malformaci n del tracto urinario. 12,13

La encefalopat a se produce porque el amonio atraviesa la barrera hematoencef lica r pidamente y se incorpora a la glutamina mediante la enzima glutamina sintasa, que se localiza principalmente en los astrocitos cerebrales. El exceso de amonio incrementa el contenido de glutamina y aumenta la actividad de la glutamina sintasa, lo que conduce al aumento del volumen de astrocitos y a la producci n de edema cerebral citot xico (Figura 1).¹⁴

La intoxicaci n con amonio induce una activaci n excesiva de los receptores N-metil-D-Aspartato (NMDA) en el cerebro, lo cual incrementa la formaci n de xido n trico. Esta sobreactivaci n de los receptores NMDA precipita las rutas neurot xicas que desembocan en degeneraci n neuronal y muerte celular. La hiperamonemia tambi n activa la calcineurina fosfatasa, que desfosforila la Na/K ATPasa, aumentando

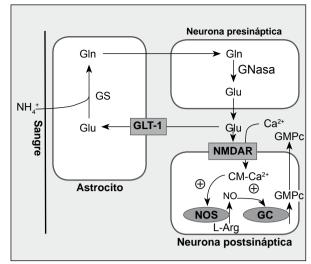


Figura 1. Ciclo cerebral glutamato-glutamina. La conversión de glutamato en glutamina por la glutamina sintasa en los astrocitos constituye el mecanismo principal para la desintoxicación del amoníaco en el cerebro. El amoníaco elimina el bloqueo del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) con Mg² y permite que el glutamato active el receptor. Este hecho provoca un aumento del flujo de calcio en la neurona postsináptica y, junto con la calmodulina, la estimulación de óxido nítrico sintasa. Posteriormente, el óxido nítrico activa la forma soluble de la guanililiciclasa, lo que aumenta la producción de GMPc. Parte del GMPc generado se libera en la matriz extracelular.

CM, calmodulina; Gln, glutamina; GLT-1, transportador de glutamato; Glu, glutamato; GS, glutamato sintasa; GNasa, glutaminasa; L-Arg, L-arginina; NMDAR, receptor de N-metil-D-aspartato; GC, guanilciclasa; GMPc, guanosinmonofosfato cíclico.

Fuente: Enns GM. Neurologic damage and neurocognitive dysfunction in urea cycle disorders. Seminars in Pediatric Neurology 15(3):132-139, 2008.

el consumo de ATP en cerca del 80%, lo que produce d ficit energ tico cerebral.⁶

En otro orden, la hiperamoniemia reduce la actividad de las enzimas antioxidantes cerebrales (glutati n peroxidasa, superxido dismutasa, y catalasa), lo cual incrementa la formaci n de radicales libres en las mitocondrias cerebrales induciendo estr s oxidativo.⁶

Si bien entre los errores cong nitos del metabolismo la hiperamonemia se asocia con un trastorno del ciclo de la urea, en todos los pacientes se debe evaluar la tocnica de toma de la muestra, el tiempo transcurrido desde la toma de la muestra hasta el procesamiento y las condiciones de traslado, antes de evaluar otra etiolog a, para hacer un diagnostico adecuado.¹⁵

Este caso sugiere que los pacientes con v a urinaria dilatada e infectada por un microorganismo productor de ureasa tienen riesgo de presentar hiperamonemia, situaci n que puede resolverse con la administraci n adecuada de antibi ticos y desobstrucci n del tracto urinario. 16

Existen pocos art culos que traten sobre encefalopat a por hiperamonemia secundaria a una infecci n urinaria, 9-13,15 y solo existe un caso de pediatr a publicado en la literatura. 6

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de inter s.

Bibliograf a

- 1. Arnold Almaraz K, Olivares Sandoval Z, Revilla Estivill NF, Ibarra Gonz lez I, Belmont Mart nez L, Vela Amieva M. Tratamiento de la hiperamonemia en pediatr a. Acta Pediatr Mex 26(6):313-324, 2005.
- 2. Brusilow SW, Horwich AL. Urea cycle enzymes. En: Scriver C, Beaudet A, Sly W, Valle D, et al. The metabolic and molecular bases of inherited disease. 8th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
- 3. Lehninger AL. Principios de bioqu mica. 2da edici n. Espa a: Editorial Omega; 1995. Pp. 1296.
- 4. Verd A, Cazorla MR. Punci n lumbar y medici n de presi n del l quido cefalorraqu deo. An Pediatr Contin 2:45-50, 2004.
- 5. Summar M, Tuchman M. Proceedings of a consensus conference for the management of patients with urea cycle disorders. Suplement to The Journal Pediatrics 138(1):6-10, 2001.
- 6. Samtoy B, DeBeukelaer M, from the Department of Pediatrics, Medical University of South Carolina, Charleston. Ammonia encephalopathy secondary to urinary tract infection with Proteus mirabilis. Pediatrics 65(2): 294-297, 1980.
- 7. Jim nez P rez M, Ibarra Gonz lez I, Fern ndez Lainez C, Ruiz Garc a M, Vela Amieva M. Hiperamonemia en la edad pedi trica. Estudio de 72 casos. Acta Pediatr Mex 34:268-274, 2013.
- 8. Mandell G, Bennet J, Dolin R. Enfermedades infecciosas, principios y pr ctica. 7a Edici n. Espa a: Elsevier; 2012. Pp. 2705.
- 9. Albersen M, Joniau S, Van Poppel H, Cuyle PJ, Knockaert DC,

- Meersseman W. Urea-splitting urinary tract infection contributing to hyperammonemic encephalopathy. Nat Clin Pract Urol 4(8):455-458. 2007.
- 10. Funke G, Lawson PA, Collins MD. Corynebacterium riegelii sp. nov., an unusual species isolated from female patients with urinary tract infections. J Clin Microbiol 36(3):624-627, 1998.
- 11. De Jonghe B, Janier V, Abderrahim N, Hillion D, Lacherade JC, Outin H. Urinary tract infection and coma. The Lancet 360 (9338):996, 2002.
- 12. Miyauchi R, Matsuda Y, Tokuda Y. Urinary tract infection as a cause of hyperammonemic encephalopathy. General Medicine 16(2):95-98, 2015.
- 13. Cordano C, Traverso E, Calabr V, Borzone C, Stara S, Marchese R, et al. Recurring hyperammonemic encephalopathy induced by bacteria usually not producing urease. BMC Res Notes 7:324, 2014.
- 14. Enns GM. Neurologic damage and neurocognitive dysfunction in urea cycle disorders. Semin Pediatr Neurol 15(3):132-139, 2008.
- 15. L pez LG, Pons MR, Visus FS, Serra JD, Pardo MM. Manejo de las alteraciones del metabolismo de los amino cidos. En: Protocolos de gastroenterolog a, hepatolog a y nutrici n. 2a ed. Ed. Ergon; 2010. Pp. 365-370.
- 16. Kenzaka T, Kato K, Kitao A, Kosami K, Minami K, Yahata S, et al. Hyperammonemia in urinary tract infections. PlosOne doi:10.1371/journal.pone.0136220 August 20, 2015. Disponible en http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0136220

Hiperamonemia secundaria a infecci n urinaria en un paciente con malformaci n del tracto urinario en pediatr a: a prop sito de un caso

Respecto a la autora

Mariana Vanesa Leguizamón. Médica, becaria, Programa de Errores Congénitos del Metabolismo y Telemedicina, Servicio de Errores Congénitos del Metabolismo, Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad de Buenos Aires, Argentina



Respecto al artículo

En general, la hiperamonemia se asocia con un trastorno del ciclo de la urea; sin embargo, se debe evaluar la técnica de toma y procesamiento de la muestra para hacer un diagnóstico adecuado. Este caso sugiere que los pacientes con la vía urinaria dilatada e infectada por un microorganismo productor de ureasa tienen riesgo de presentar hiperamonemia, situación que puede resolverse con la administración adecuada de antibióticos y desobstrucción del tracto urinario.

La autora pregunta

La hiperamonemia es la acumulación de amonio (NH₄) en sangre, debido a un desequilibrio entre su producción y su eliminación. El amonio se produce en diversos tejidos del cuerpo, como el músculo estriado, los riñones y el cerebro; la mayor parte proviene de la degradación de los aminoácidos y otras sustancias nitrogenadas en el tubo digestivo.

¿Cuál de estos cuadros es causa de hiperamonemia?

- A) Infección respiratoria.
- B) Infección urinaria.
- C Hiperglucemia.
- D) Hipoglucemia.
- E) Fiebre.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/155943

Palabras clave

hiperamonemia, infeccion urinaria, Corynebacterium riegelii, ureterohidronefrosis, riñón en herradura

Keywords

hyperammonemia, urinary tract infection, Corynebacterium riegelii, ureterohydronephrosis, horseshoe kidney

Cómo citar

How to cite

Leguizamón MV, Eiroa H, Bernal AC, Bindi V. Hiperamonemia secundaria a infección urinaria en un paciente con malformación del tracto urinario en pediatría: a propósito de un caso. Salud i Ciencia 23(5):444-8, May-Jun 2019.

Leguizamón MV, Eiroa H, Bernal AC, Bindi V. Hyperammonemia secondary to urinary tract infection in patients with pediatric urinary tract malformation: a case report. Salud i Ciencia 23(5):444-8, May-Jun 2019.

Orientación

Diagnóstico, Tratamiento



















Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros_anteriores.php



Entre expertos

Reportajes a prestigiosos profesionales del mundo entrevistados por los redactores, corresponsales, columnistas o consultores m dicos de SIIC. Las preguntas y respuestas en ingl s u otros idiomas (con excepci n del portugu s) son traducidas al castellano por el Comit de Traductores Biom dicos de SIIC; en estos casos, las dos versiones pueden consultarse completas en la secci n Entrevistas del sitio

Identificaci n y tratamiento de los individuos con patr n nocturno de presi n arterial non-dipper

Identification and treatment of individuals with nocturnal non-dipper blood pressure pattern

"En individuos normales, el per odo de sue o es un tiempo de restauraci n para el sistema cardiovascular, sin embargo hay pacientes que aun siendo normotensos tienen un patr n nocturno de presi n arterial non-dipper (sin descenso nocturno) y, por lo tanto, mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares. La identificaci n de los pacientes non-dipper y del tratamiento adecuado es importante para prevenir los eventos cardiovasculares. Al menos uno de los f rmacos para reducir la presi n sangu nea se debe administrar antes de ir a dormir."

(especial para SIIC @ Derechos reservados)

Entrevista exclusiva a

Roberto Manfredini

M dico, PhD, Profesor, Scienze mediche, Universita degli Studi di Ferrara, Ferrara, Italia

Fabio Fabbian, Profesor, Universita degli Studi di Ferrara, Ferrara, Italia

Entrevistador

Ricardo C rdenas

M dico, Comit de Redacci n Cient fica, Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud www.siicsalud.com/dato/ensiic.php/159445



Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales del autor.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/159445



Ferrara, Italia (especial para SIIC)

SIIC: Si se toma en cuenta el hecho de que incluso personas normotensas con patr n nocturno de presi n arterial non-dipper (sin descenso nocturno) tienen riesgo aumentado de complicaciones cardiovasculares, ¿qu medidas preventivas podr an tomarse en este grupo de

individuos?

RM: Se estima que alrededor del 20% de los adultos normotensos tiene un patr n de presi n arterial (PA) non-dipper y, por lo tanto, est n expuestos a un riesgo relativamente alto de enfermedad cardiovascular. Es importante determinar si estos sujetos normotensos son esencialmente sanos o si presentan comorbilidades, por ejemplo diabetes o enfermedad renal Ferrara, Italia (special for SIIC)

SIIC: Considering the fact that even normotensives with a non-dipping blood pressure (BP) pattern are at a higher risk of cardiovascular complications, which preventive measurements, if any, could be implemented in this group of subjects?



RM: It is estimated that approximately 20% of normotensive adults have a nondipper BP profile and, thus, are at relatively high cardiovascular disease (CVD) risk. It is important to define whether these "normotensive" individuals are otherwise healthy or present comorbidities, e. g., diabetes, chronic kidney disease (CKD), and/or past CVD events. In the first case, there is no indication to pharmacr nica, o si tienen antecedentes de eventos cardiovasculares (ECV). En el primer caso, el tratamiento farmacol gico no est indicado. Deber an evaluarse las caracter sticas del sue o (muchos de estos enfermos tienen valores altos de PA por la noche como consecuencia de trastornos del sue o), de modo que se sugiere un esquema cl nico, supervisado y cuidadoso, con monitorizaci n ambulatoria de la presi n arterial (MAPA).

De todos los factores de riesgo que contribuyen al incremento de las complicaciones cardiovasculares en sujetos en presencia de un patr n non-dipper de la PA nocturna, ¿cu les tienen m s importancia, seg n la literatura publicada?

El patr n dipping invertido o inverso (es decir la situaci n caracterizada por la falta de cambios o, incluso, el aumento de la PA por la noche, respecto de los valores diurnos) representa una alteraci n extrema, no infrecuente, del ritmo circadiano de la PA. Se lo considera un fenotipo da ino de PA, aunque las consecuencias cl nicas v pron sticas, seg in la bibliograf a disponible, a in est in siendo investigadas. En un metan lisis de Salles y colaboradores, con la participaci n de m s de 17 000 pacientes hipertensos, se analiz el cociente de presi n arterial sist lica (PAS) noche-d a y diferentes patrones dipping (extremo, reducido e inverso), en comparaci n con el patr n dipper normal. Se calcularon los hazard ratios (HR) ajustados para la totalidad de ECV, eventos coronarios, eventos de accidente cerebrovascular (ACV), mortalidad por causas cardiovasculares y mortalidad total. El patr n dipping invertido predijo todos los criterios de valoraci n: HR de 1.57 a 1.89, y los pacientes con patr n dipper reducido, respecto de los sujetos con patr n dipper normal, tuvieron un riesgo 27% m s alto de ECV totales. El da o asintom tico de rganos blanco (como el aumento del voltaje o la duraci n del complejo QRS, el ndice de masa del ventr culo izquierdo, el espesor de la capa ntimamedia de la car tida, la velocidad de la onda de pulso, la excreci n urinaria de alb mina y el ndice reducido de filtrado glomerular) se considera un punto intermedio en el proceso continuo de la enfermedad cardiovascular, y constituye un factor predictivo importante de morbilidad y mortalidad cardiovascular, y de mortalidad por cualquier causa. Cada vez se dispone de m s datos que indican que los sujetos *non-dipper* tienen m s da o card aco y de otros rganos, en comparaci n con aquellos con cada preservada de la PA nocturna.

Adem s de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores de angiotensina, ¿qu otros f rmacos podr an ser de utilidad para el tratamiento, basado en la cronoterapia, de los trastornos cardiovasculares?

Se ha visto que el riesgo de ECV es sustancialmente m s bajo en los pacientes que ingieren uno o m s f rmacos antes de ir a dormir, en comparaci n con aquellos que toman toda la medicaci n al levantarse, sin importar cu l. Si bien los beneficios m s importantes han sido referidos para los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los bloqueantes de los receptores de angiotensina, tambi n se observaron ventajas para los bloqueantes de los canales de calcio cuando se ingieren por la noche, respecto de la administraci n al despertarse. Por ltimo, debe recordarse que los bloqueantes alfa-adren rgicos

cological treatment. Characteristics of sleep should be investigated (many of these patients have higher night BP values due to sleeping problems) and a supervising clinical and careful ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) check schedule could be suggested.

Which specific factors represent the highest risk for cardiovascular complications in the presence of a non-dipper pattern in BP rhythm?

Reverse or inverted dipping (i. e., the condition characterized by unchanged or even increased nighttime BP compared with daytime values) represents an extreme, not rare, alteration in circadian BP rhythm. It is usually considered a harmful BP phenotype, although available literature on its clinical and prognostic implications is still under investigation. A meta-analysis by Salles et al. involving more than of 17 000 hypertensives examined the systolic night-to-day ratio and different dipping patterns (extreme, reduced, and reverse dippers) relative to normal dippers. Adjusted hazard ratios (HRs) were calculated for total cardiovascular events (CVEs), coronary events, strokes, cardiovascular mortality, and total mortality. Reverse dipping also predicted all end-points: HRs were 1.57 to 1.89, moreover reduced dippers, relative to normal dippers, had a significant 27% higher risk for total CVEs. Asymptomatic target organ damage (such as increased QRS voltage/duration, left ventricular mass index, carotid intima-media thickening, pulse wave velocity, urinary albumin excretion, and reduced glomerular filtration rate) is considered an intermediate step in the continuum of cardiovascular disease and an important predictor of cardiovascular morbidity and mortality and all-cause mortality. A growing amount of evidence indicates that non-dippers have more marked cardiac and extracardiac organ damage compared with patients with preserved nocturnal BP fall.

Besides angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers, which other drugs could potentially be included as part of a tailored chronotherapy for an optimized cardiovascular treatment?

It has been shown that CVD risk was markedly lower in patients ingesting ≥ 1 medications at bedtime compared with those ingesting all medications upon awakening, independent of class. Although greater benefits have been reported for angiotensin converting enzimes (ACEs) and angiotensin II receptor-blockers (ARBs), also calcium channel blockers show benefit for bedtime compared with awakening treatment. Finally, it can be remembered that for alpha-blockers (e. g., doxazosine) only bedtime ingestion is effective, to contrast the early morning alpha hypertone.

Which follow-up regime is the most effective one to determine whether or not the bedtime treatment is working on a given patient?

This is a very difficult question. Guidelines do not help, since there is not an optimal timetable for performing ABPM. ABPM should be performed in difficult cases such as identification of masked normotension, masked hypertension, sleep-time hypertension, and reduced decline of sleep-time BP, in order to deliver clinically useful information for making a correct diagnosis, or for tailoring the anti-hypertensive treatment regimen for each individual

(como la doxazosina) solo son eficaces cuando se los ingiere por la noche, para contrarrestar el mayor tono alfa en las primeras horas de la ma ana.

¿Cu nto tiempo luego del inicio de la cronoterapia deber a pasar antes de realizar una nueva MAPA para determinar si el cambio en el tratamiento est haciendo efecto?

Esta es una pregunta dif cil. Las gu as no son de ayuda, ya que no existe un horario ptimo para realizar una MAPA. La MAPA deber a realizarse en los casos complejos -por ejemplo, para la identificaci n de la normotensi n enmascarada, la hipertensi n arterial (HTA) enmascarada, la HTA durante el sue o y la declinaci n disminuida de la PA durante el sue o-, con la finalidad de obtener informaci n cl nica til para establecer el diagn stico correcto, o para efectuar los ajustes necesarios en el tratamiento antihipertensivo en cada paciente en particular. En la evaluaci n de la MAPA en m s de 11 000 adultos, los valores m s altos PA en 24 horas y de PA durante la noche se asociaron significativamente con riesgo aumentado de mortalidad o de ECV, es decir de mortalidad por causas cardiovasculares en combinaci n con eventos coronarios, insuficiencia card aca y ACV no fatales. Sin embargo, el criterio cl nico en los casos dif ciles es decisivo, y probablemente sea una buena decisi n repetir la MAPA luego de 4 a 6 semanas del cambio de tratamiento. Se ha propuesto un algoritmo para la aplicaci n de la MAPA en la cl nica diaria en los pacientes con diagn stico presuntivo de PA alta (Sheppard y colaboradores, BMJ 2018).

¿Qu diferencia en el perfil de efectos adversos, en caso de existir, podr a observarse al cambiar de un tratamiento diurno a uno nocturno, en pacientes con patr n de PA non-dipper?

Si bien el tratamiento de la HTA nocturna no genera problemas en la poblaci n adulta, este abordaje sigue siendo tema de discusi n en los sujetos de edad avanzada con m ltiples comorbilidades. No es posible descartar efectos adversos graves, como hipotensi n ortost tica y ca das. La asociaci n entre la HTA, la ancianidad y la fragilidad tiene diversos aspectos. En los sujetos de edad avanzada, el dipping nocturno de menor magnitud se asoci con mayor atrofia cerebral, y ambos se vincularon con menor velocidad de la marcha y peor evoluci n funcional luego del ACV. Se debe prestar atenci n especial a los pacientes de edad avanzada con demencia o deterioro cognitivo leve. De hecho, en estos enfermos el descenso excesivo de la PAS podr a ser perjudicial, ya que la PAS baja durante el d a se ha asociado, de manera independiente, con mayor progresi n del deterioro cognitivo. El patr n circadiano anormal de PA en los sujetos con comorbilidades es com n, y la HTA nocturna parece ser un diagn stico frecuente. No obstante, el tratamiento de la HTA en esta poblaci n es muy complicado. En los pacientes hipertensos con fragilidad, el patr n dipper extremo, la hipotensi n ortost tica, la hipotensi n posprandial, la hipoperfusi n de rganos blanco, el da o de rganos blanco y los ECV graves representar an un c rculo vicioso y da ino. Por lo tanto, el tratamiento debe ser personalizado.

¿Existen cambios en el h bito del sue o y otros factores del estilo de vida que, adem s del tratamiento nocturno, puedan llevar a cabo los patient. Evaluation of ABPM in more than 11 000 adults, higher 24-hour and nighttime BP were significantly associated with greater risks of death and a cardiovascular outcome, consisting of cardiovascular mortality combined with nonfatal coronary events, heart failure, and stroke. However, clinical judgment in difficult cases is essential, probably repeating ABPM after 4-6 weeks from a change of treatment could be considered a good decision. An algorithm to triage patients with suspected high blood pressure has been suggested for ABPM in routine clinical practice (Sheppard et al., BMJ 2018).

What change in the profile of side effects, if any, should the patient be aware of when switching from daytime to bedtime drug administration, in non-dipper subjects?

Although treatment of nocturnal hypertension does not create problems in adult population, such this approach in multimorbid older adults with frailty is still matter of debate. It is not possible to exclude the onset of serious adverse effects, such as hypotension orthostatic hypotension, and falls. The association between hypertension, elderly and frailty may show various aspects. In older subjects, nocturnal dipping of lesser magnitude was associated with greater brain atrophy, and they both were also associated with slower gait speed and worse functional outcome after stroke. Particular attention should be given to older patients with dementia and mild cognitive impairment. In these patients, in fact, excessive SBP lowering could be harmful, since low daytime SBP was independently associated with a greater progression of cognitive decline. An altered circadian BP pattern in frail subjects is not surprising, and nocturnal hypertension seems to represent frequent diagnosis. However management of hypertension in this population appears to be very complex. In frail hypertensive patients, extreme dipper pattern, orthostatic hypotension, post-prandial hypotension, target organ hypoperfusion, target organ damage and major clinical events could represent a vicious and harmful circle. Thus, therapy should be personalized.

Which sleeping habits and other lifestyle modifications, besides bedtime treatment, could be implemented in order to diminish the risk of CVE, in subjects with a non-dipping BP pattern?

A good sleep hygiene may be very important. Some easy suggestions could be (i) respect a regular time of rest (not later than 11 PM), (ii) avoiding late dinner time, (iii) avoiding physical exercise prior to go to bed, (iv) avoiding the use of blue-light emitting devices (smartphones, tablets, PCs, e-books), and (v) avoiding evening coffee or cola drinks or alcohol assumption.

Alzheimer's disease and vascular dementia have been associated with a non-dipper pattern of BP rhythm. Which other psychiatric disorders have been associated with the phenomenon?

Depressive symptoms in older subjects are accompanied by lower nocturnal BP fall and are significant independent determinants of SBP variability. However, higher BV values during sleep are also reported in depressed females, even at the adolescent age. Overall, the great majority of poor sleep quality individuals are more prone to nocturnal elevation of BP levels. Again,

pacientes con patr n non-dipper, para disminuir el riesgo de complicaciones cardiovasculares?

Los h bitos saludables del sue o son muy importantes. En este sentido, se pueden recomendar algunas sugerencias sencillas como (i) respetar la hora adecuada para ir a dormir (no despu s de las 11:00 horas), (ii) evitar cenar muy tarde, (iii) evitar el ejercicio f sico antes de ir a dormir, (iv) evitar el uso de dispositivos que emiten luz azul (como los tel fonos celulares, las *tablets*, las computadoras y los libros electr nicos) y (v) evitar consumir caf , alcohol y bebidas cola.

La enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular han sido asociados con un patr n de PA sin descenso nocturno. ¿Qu otras afecciones psiqui tricas han sido vinculadas con este fen meno?

En los sujetos de edad avanzada, los s ntomas depresivos se asocian con menor ca da nocturna de la PA y representan determinantes predictivos independientes de la variabilidad de la PAS. Tambi n se han referido valores m s altos de PA durante el sue o en mujeres con depresi n, incluidas las adolescentes. Globalmente, la gran mayor a de individuos con sue o de mala calidad tiene riesgo aumentado de presentar incremento nocturno de la PA. Asimismo, los pacientes con s ndrome de las piernas inquietas (*restless leg syndrome* [RLS]), una sensaci n inc moda en la cual el enfermo necesita mover las piernas con dolor, pueden tener un patr n *non-dipper* de PA. En particular, el puntaje sintom tico en el RLS puede ser m s alto en los pacientes con patrones *non-dipper* de PA, y los enfermos con estos patrones refieren RLS m s grave.

Seg n la literatura cient fica reciente, ¿qu otras enfermedades podr an ser tratadas desde la perspectiva de la cronobiolog a?

Seg n mi experiencia en medicina interna, en las enfermedades metab licas, reumatol gicas, digestivas y respiratorias deber a considerarse la cronoterapia (De Giorgi y colaboradores, Eur Rev Int Med 2013). Por ejemplo, se dispone de buena informaci n que avala el uso preferentemente nocturno de simvastatina y corticoides (preparados de liberaci n lenta) en los enfermos con artritis, y de ranitidina. Asimismo, los estudios de cronoterapia con dosis bajas de aspirina son promisorios, ya que revelan una disminuci n de la actividad de las plaquetas en las primeras horas de la ma ana cuando el f rmaco se ingiere por la noche, en comparaci n con la ingesta matutina. En cambio, los inhibidores de la bomba de protones deben administrarse por la ma ana, en tanto que el momento de utilizaci n no es un aspecto crucial para los f rmacos antiasm ticos por v a inhalatoria. Para otros campos, ciertamente la oncolog a y la cronoterapia en el c ncer representan las situaciones de aplicaci n m s interesantes y promisorias en este sentido.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Los entrevistados no manifiestan conflictos de inter s.

patients with restless leg syndrome (RLS), that is an uncomfortable feeling in which the patient wants to budge the legs with ache in the legs, may be associated with a non-dipper patterns of BP. In particular, RLS symptom score may be higher in patients with non-dipping blood pressure patterns, and non-dipping patients often report more severe RLS.

According to recent literature, which other diseases could be approached from a chronobiological perspective, therapeutically speaking?

As for my expertise in the topic of internal medicine, a chronobiologic perspective should be considered for metabolic, rheumatologic, gastroenterologic, and respiratory diseases (De Giorgi et al., Eur Rev Int Med 2013). For example, adequate evidence seems to support simvastatin, corticosteroids (slow-release formulation) for arthritic patients, and ranitidine should preferably be administered in the evening. Moreover, studies on chronotherapy with low-dose aspirin are promising, showing a decrease in early morning platelet activity with evening intake compared with morning intake. Morning dosing could be better for proton pump inhibitors, whereas time of administration is not crucial for asthma inhalation drugs. As for other fields, certainly oncology and chronotherapy of cancer are the most promising and amazing topic of application.

Identificación y tratamiento de los individuos con patrón nocturno de presión arterial non-dipper

Respecto al entrevistado



Roberto Manfredini. Catedrático de Medicina Interna; Director del Departamento de Ciencias Médicas de la Universita degli Studi di Ferrara, Ferrara, Italia. Jefe de la Unidad de Medicina Clínica del Hospital General de la Universita degli Studi di Ferrara. Doctorado con honores, Universita degli Studi di Ferrara (1982). Especialista en Endocrinología, Universidad Degli Studi Modena e Reggio Emilia, Módena, Italia(1995); en Medicina Interna, Università degli Studi di Parma, Parma, Italia (1990); en Cardiología, Universita degli Studi di Ferrara (2004). Doctor en Biomedicina, Universidad de Córdoba, España (2019). Profesor titular (2015-actualidad). Miembro del consejo editorial de numerosas revistas de renombre, más de 400 artículos publicados. Más de 150 conferencias nacionales/internacionales. Temas de investigación: cronobiología; hipotensión, enfermedades cardiovasculares; medicina de género.

Respecto a la entrevista

La identificación de los pacientes non-dipper y el tratamiento adecuado son importantes para prevenir los eventos cardiovasculares. Al menos uno de los fármacos para reducir la presión sanguínea se debe administrar antes de ir a dormir.

El entrevistado pregunta

Se estima que alrededor del 20% de los adultos normotensos tiene un patrón de presión arterial non-dipper y, por lo tanto, están expuestos a un riesgo relativamente alto de enfermedad cardiovascular.

¿Qué fármacos podrían ser de utilidad para el tratamiento, basado en la cronoterapia, de los trastornos cardiovasculares?

- A) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.
- B) Bloqueantes de los receptores de angiotensina.
- C) Bloqueantes de los canales de calcio.
- Bloqueantes alfa-adrenérgicos.
- (E) Todos los mencionados.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/159445

Palabras clave

presión arterial, hipertensión, patrón de sueño, evento cardiovascular, presión arterial nocturna

Keywords

blood pressure, hypertension, sleep pattern, cardiovascular event, nocturnal blood pressure

Cómo citar

How to cite

Manfredini R, Fabbian F. Identificación y tratamiento de los individuos con patrón nocturno de presión arterial non-dipper. Salud i Ciencia 23(5):449-53, May-Jun 2019. Manfredini R, Fabbian F. Identification and treatment of individuals with nocturnal non-dipper blood pressure pattern. Salud i Ciencia 23(5):449-53, May-Jun 2019.

Orientación

Clínica

















Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php
Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros_anteriores.php



Cr nicas de autores

La secci n incluye estudios relatados a pedido de SIIC por los mismos autores cuyos correspondientes art culos se citan. Estos trabajos fueron recientemente editados en las revistas biom dicas clasificadas por SIIC Data Bases. Autores prestigiosos que habitualmente escriben en idiomas no hablados en lberoam rica relatan sus estudios en ingl s y SIIC los traduce al castellano.

Los documentos publicados en revistas de lengua inglesa alcanzan una limitada distribuci n entre los profesionales de Am rica Latina, Espa a y Portugal. As es como la secci n Cr nicas de autores selecciona textos de importancia tendiendo un puente de comunicaci n entre autores y lectores de variados or genes.

En siicsalud, la secci n Cr nicas de autores publica m s informaci n relacionada con los art culos: referencias bibliogr ficas completas, citas bibliogr ficas recientes de trabajos en que intervinieron los autores, domicilios de correspondencia, tel fonos, correos electr nicos, direcciones web de las revista en que editaron los art culos de las cr nicas, sus citas en Medline y SIIC Data Bases, palabras clave y otros datos.

Implementaci n de una c nula nasal de alto flujo en la insuficiencia respiratoria aguda hipox mica

Jos Alfredo Robles Sanatorio Parque, Rosario, Argentina





Robles describe para SIIC su art culo editado en *Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio* 25:66-69, 2017 La colecci n en papel de *Anuario Fundación Dr. J. R. Villavicencio* ingres en la Biblioteca Biom dica SIIC en 2008. Indizada en Latindex y SIIC *Data Bases*.



www.siicsalud.com/lmr/fuentes-informativas.php www.siicsalud.com/lmr/ppselechtm.php

Rosario, Argentina (especial para SIIC)

La insuficiencia respiratoria aguda hipox mica es una causa frecuente de ingreso a las unidades de cuidados intensivos (UCI), donde muchos de estos pacientes se benefician con apoyo ventilatorio no invasivo con el objetivo de evitar la intubaci n orotraqueal y posterior asistencia respiratoria mec nica (ARM).

La c nula nasal de alto flujo (CNAF) es una herramienta nueva y atractiva cuyo uso se ha incorporado en la poblaci n adulta que ingresa en la UCI. Este sistema consiste en una mezcla de ox geno, cuya concentraci n puede variar entre 21% y 100% y un flujo de aire de hasta 80 litros/minuto.

Una ventaja fundamental de dicho dispositivo es que permite administrar gases calefaccionados con una humedad absoluta de 44 mg H₂O/l y una humedad relativa del 100%, lo que favorece el confort de los pacientes y, de esta manera, aumenta la tolerancia al tratamiento.

Entre los efectos fisiol gicos encontramos: una mejor a en la oxigenaci n, menor efecto dilucional del gas entregado, efecto PEEP, aumento del volumen pulmonar, lavado del espacio muerto, mejor confort, menor costo metab lico para el acondicionamiento del gas inspirado y menor resistencia de la va a rea superior.

El aporte de un mayor flujo inspiratorio limita la posibilidad de diluci n del ox geno con el aire ambiental, que tiene lugar en los pacientes con pico de flujo inspiratorio alto, logrando una fracci n inspirada de ox geno m s estable. Entre las principales indicaciones encontramos la insuficiencia respiratoria aguda hipox mica *de novo*, en el posoperatorio cardiovascular, en pacientes inmunodeprimidos y como prevenci n de insuficiencia posextubaci n.

Debido a la alta tasa de fracaso de la ventilaci n mec nica no invasiva en la insuficencia respiratoria aguda hipox mica, se decidi implementar dicha herramienta de administraci n de ox geno. Por lo tanto, se realiz un seguimiento de los pacientes con insuficencia respiratoria aguda hipox mica ingresados a nuestra UCI con criterio de apoyo ventilatorio con CNAF.

Definimos como criterios de inclusi n: una frecuencia respiratoria mayor de 25 respiraciones por minuto, uso de m sculos accesorios, asincron a toracoabdominal, PaFiO₂ entre 150 y 300 y presi n parcial de di xido de carbono menor de 45 mm Hg.

Definimos como criterios de exclusi n la necesidad de intubaci n orotraqueal directa o ventilaci n mec nica no invasiva (EPOC), deterioro del sensorio, hipotensi n a pesar del tratamiento con fluidos, enfermedad neuromuscular, traumatismo facial o imposibilidad de fijar la c nula.

Para la aplicaci n de la CNAF se utilizaron respiradores microprocesados tipo Evita XL Dr ger con software para terapia de ox geno con posibilidad de administrar un m ximo de 50 litros/minuto y una fracci n inspirada de ox geno (FiO₂) entre 21% y 100%, se utilizaron c nulas nasales tipo OPTIFLOW Fisher Parker (M-OPT844) y (L-OPT846). Adem s, se adicion un sistema de humidificaci n activa Fisher Parker (MR850) para el acondicionamiento de los gases.

En todos los casos se comenz con un seteo de flujo de 50 litros/minuto con una $\mathrm{FiO_2}$ de 100%, con descenso progresivo con un objetivo de saturaci n del 94%. Posteriormente, se comenz con el destete de la CNAF con un descenso de $\mathrm{FiO_2}$ hasta 50% y tolerando flujos de hasta 20 litros/minuto.

Se defini como fracaso de la aplicaci n de la CNAF la necesidad de ventilaci n mec nica no invasiva (VMNI) o intubaci n orotraqueal (IOT).

Se recolectaron diariamente las diferentes variables: flujo, $\mathrm{FiO_2}$, temperatura, pH, $\mathrm{paCO_2}$, $\mathrm{paO_2}$ y $\mathrm{PaFiO_2}$. Se definieron los siguientes criterios de fracaso: un puntaje ≤ 14 en la escala de coma de Glasgow como fracaso neurol gico; la tensi n arterial media < 70 mm Hg se consider falla hemodin mica y la insuficiencia renal con un valor de creatinina ≥ 1.2 mg/ml. Este estudio nos permiti conocer cu les son los pacientes que requirieron dicho tratamiento y poder realizar un seguimiento de su evoluci n cl nica, buscando factores predictores de fracaso. La principal causa de la insuficencia respiratoria aguda hipox mica fue la neumon a, seguida de la insuficencia respiratoria en el posoperatorio.

La aplicaci n de CNAF gener un aumento de la relaci n PaFiO₂, sin cambios significativos en la presi n parcial de di xido de carbono. La insuficiencia neurol gica y hemodin mica fueron variables independientes de fracaso de la CNAF.

Otros artículos publicados por el autor:

Robles J, Manag M. Monitoreo Respiratorio Avanzado en un Paciente con S ndrome Distr s Respiratorio Agudo (SDRA). Anuario Revista Colegio Kinesi logos, Rosario, 2015.

Robles J, Musso G, Manag M. Lavado pulmonar total bilateral monitorizado con tomograf a de impedancia el ctrica en paciente con PA: Rol del Kinesi logo. Anuario Revista Colegio Kinesi logos, Rosario, 2017.

Robles J, Musso G, Greca M, Perezlindo M, Acharta F, Ramos A, Manag M, Lovesio C. Evaluaci n de la aplicaci n de C nula Nasal de Alto Flujo (HFCN) con Tomograf a de Impedancia El ctrica: A prop sito de un caso. Journal Intramed.

Latasa D, Robles J, Manag M, Ramos A, Gonz lez MC, Lovesio C. Rol de la biopsia pulmonar en patolog as que imitan al S ndrome de dificultad respiratoria aguda. V Jornadas de Medicina Cr tica y Terapia Intensiva para el Litoral Argentino (ATIR), Rosario, 2015.











Francisco Javier Zamora Rodr guez Hospital Universitario de Badajoz, Badajoz, Espa a





Zamora Rodr guez describe para SIIC su art culo editado en *Actas Españolas de Psiquiatría* 46(5):183-191, Sep 2018. La colecci n en papel de *Actas Españolas de Psiquiatría* ingres en la Biblioteca Biom dica SIIC en 2003.

Indizada en Academic Search, Current Contents, Embase/Excerpta Medica, Medline, Science Citation Index, Scopus y SIIC *Data Bases*.



www.siicsalud.com/lmr/fuentes-informativas.php www.siicsalud.com/lmr/ppselechtm.php

Badajoz, Espa a (especial para SIIC)

El trastorno bipolar (TBP) es una enfermedad que se acompa a de altas tasas de comorbilidad con afecciones incluidas dentro del eje I, con trastornos de la personalidad, especialmente del cl ster B y C, y con ciertas enfermedades som ticas. Esta comorbilidad podr a llegar hasta el 80% de pacientes con TBP que presentan a lo largo de su vida tres o m s trastornos com rbidos. Una de las principales complicaciones que puede presentarse en el TBP, y especialmente en el de tipo I, es que este se asocie con consumo de sustancias com rbido, estim ndose que esto podr a ocurrir en casi el 50% de pacientes.

Los pacientes con TBP con abuso de sustancias com rbido presentan un peor curso y pron stico de la enfermedad y esto es especialmente relevante de cara a su detecci n r pida, as como a su tratamiento. Son pacientes que cometen m s intentos de suicidio, sufren m s a menudo de man a disf rica, m s man as mixtas y ciclos r pidos, tienen una edad m s temprana de inicio, mayor n mero de hospitalizaciones, recuperaci n m s lenta, peor adhesi n al tratamiento y peor evoluci n despu s de 15 a os de seguimiento que los de los pacientes sin abuso.

El objetivo de nuestro estudio fue determinar, a partir de los datos de una muestra de pacientes hospitalizados, si exist a relaci n entre el consumo de sustancias y el TBP, y m s espec ficamente si el consumo de sustancias pod a tener alg n tipo de influencia en relaci n con el establecimiento del diagn stico, el pron stico, el curso de la enfermedad y los patrones de prescripci n farmacol gica.

Se realiz un estudio retrospectivo descriptivo de casos y controles. Los datos se obtuvieron de los informes de alta de los ingresos hospitalarios en la Unidad de Hospitalizaci n Breve de Psiquiatr a del Hospital Universitario de Badajoz, de los pacientes con diagn stico de TBP que cumpl an los criterios de inclusi n, durante el per odo de estudio de 21 a os (1995-2016), comparando aquellos que ten an abuso o dependencia de sustancias con los que no. Dicha unidad recoge una poblaci n aproximada de 380 000 habitantes de las reas de salud de Badajoz

y Zafra-Llerena, encuadradas dentro de la Comunidad Aut noma de Extremadura. Para llegar al diagn stico de las distintas afecciones del eje I se utiliz la entrevista estructurada *Mini Internacional Neuropsychiatric Interview* (MINI), versi n 5.0.

Del total de 3704 historias cl nicas analizadas durante el per odo definido en los criterios de inclusi n, 394 presentaban un diagn stico de TBP, lo que supone un 10.64% del total de pacientes ingresados. Se obtuvieron de las historias cl nicas los datos sociodemogr ficos, cl nicos, de dificultades diagn sticas, pron sticos y de tratamiento recibido.

La media de edad de la muestra fue de 46.0 a os, con un 59.9% de mujeres. Encontramos un 51.7% de pacientes que ten an alg n diagn stico de trastorno por uso de sustancias (TUS) a lo largo de la vida (abuso/dependencia). En cuanto al sexo, encontramos un 79.7% de hombres con TUS frente a un 34.2% de mujeres (p < 0.001). Por edad, del grupo de menores de 65 a os encontramos un 58.3% y del grupo de m s de 65 a os un 16.7% (p < 0.001). Si los separamos por diagn sticos encontramos mayor frecuencia de consumo en el TBP tipo I y en el esquizoafectivo.

Los pacientes con TBP consumidores de sustancias presentaban, respecto de los no consumidores: menor edad en el ltimo ingreso, edad de inicio de la enfermedad m s temprano, mayor n mero total de ingresos en nuestra unidad, mayor n mero de ingresos necesarios para llegar al diagn stico de TBP, m s problemas psicosociales o ambientales y un mayor n mero de diagn sticos previos al de TBP, especialmente trastornos psic ticos, de personalidad y abuso/dependencia de sustancias.

En cuanto al tratamiento farmacol gico recibido al alta, encontramos que en los pacientes con TBP consumidores se prescriben mayor n mero de estabilizadores del estado de nimo y de antipsic ticos, y sin embargo menor n mero de antidepresivos e hipn ticos, con dosis mayores de la mayor a de ellos; adem s, presentaban peor adhesi n al tratamiento. Nuestro estudio aporta nuevos datos, y confirma algunos informes previos en relaci n con el efecto que el consumo de sustancias puede tener sobre el curso del TBP.

Tras el an lisis de una muestra de pacientes ingresados en un per odo de m s de veinte a os parece evidente que un diagn stico com rbido de consumo de sustancias empeora el pron stico del TBP, al asociarse con un mayor n mero de ingresos y de dosis de psicof rmacos m s elevadas, adem s de vincularse con peor adhesi n al tratamiento y mayor problem tica psicosocial. El impacto del consumo de sustancias tambi n parece relacionado con un adelanto

en la edad de inicio de la enfermedad y con mayores dificultades para su diagn stico, ya que los pacientes con consumo de sustancias reciben m s diagn sticos psiqui tricos previos. Estas consecuencias negativas del consumo deber an llevar a explorar sistem tica y minuciosamente el consumo asociado de sustancias en todos los pacientes con un posible diagn stico de TBP, especialmente en los del sexo masculino y en j venes, con vistas a minimizar los efectos negativos rese ados.

Otros artículos publicados por el autor:

Guisado Mac as JA, M ndez S nchez F, Baltasar Tello I, Zamora Rodr guez FJ, Escudero S nchez AB, Vaz Leal FJ. Fluoxetine, topiramate, and combination of both to stabilize eating behavior before bariatric surgery. Actas Espa olas de Psiquiatr a 44(3):93-6, 2016.

S nchez Autet M, Garriga M, Zamora FJ, Gonz lez I, Usall J, Tolosa L, et al. Screening of alcohol use disorders in psychiatric outpatients: influence of gender, age, and psychiatric diagnosis. Adicciones 30(4):251-263, 2018.

Vaz Leal FJ, Ramos Fuentes MI, Rodr guez Santos L, Chimp n L pez C, Fern ndez S nchez N, Zamora Rodr guez FJ, et al. Blunted cortisol response to stress in patients with eating disorders: Its association to bulimic features. Eur Eat Disord Rev 26(3):207-216, 2018.

Vaz Leal FJ, Zamora Rodr guez FJ, Guisado Mac as JA, Rodr-guez Santos L, Ramos Fuentes MI. Adicciones y trastornos de la conducta alimentaria: ¿dos caras de una misma moneda? Revista de Patolog a Dual 1(2):7, 2014.

Zamora Rodr guez FJ, Ben tez Vega C, Calder n L pez P, Guisa-do Mac as JA, Teva Garc a MI, S nchez-Waisen Hern ndez MR. Un caso de s ndrome de Ekbom. Psiquiatr a Biol gica 18:42-4, 2011

Zamora Rodr guez FJ, Ben tez Vega C, S nchez-Waisen Hern ndez MR, Guisado Mac as JA, Vaz Leal FJ. Use of paliperidone palmitate throughout a schizoaffective disorder patient's gestation period. Pharmacopsychiatry 50(1):38-40, 2017.

Zamora Rodr guez FJ, Guisado Mac as JA, Ben tez Vega C. Tumor cerebral benigno como factor desencadenante de comportamiento an malo. Psiquiatr a Biol gica 17:81-4, 2010.











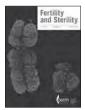






M nica Hebe V zquez-Levin Fundaci n IBYME, Ciudad de Buenos Aires, Argentina





V zquez-Levin describe para SIIC su art culo editado en *Fertility and Sterility* 110(1):68-75, Jul 2018.

La colecci n en papel de *Fertility and Sterility* ingres en la Biblioteca Biom dica SIIC en 2004

Indizada en Biosciences Information Service of Biological Abstracts (BIOSIS), Chemical Abstracts, Embase/Excerpta Medica, Medline, Nutrition Abstracts, Science Citation Index, Scopus y SIIC *Data Bases*.



www.siicsalud.com/lmr/fuentes-informativas.php www.siicsalud.com/lmr/ppselechtm.php

Ciudad de Buenos Aires, Argentina (especial para SIIC) Durante las Itimas d cadas se ha informado que la edad paterna ha aumentado. Muchos hombres posponen la paternidad para obtener una mayor educaci n universitaria y alcanzar una estabilidad econ mica antes de ser padres, o la logran en segundos matrimonios. En la literatura, hace muchos a os se estableci el efecto negativo de la edad sobre la fertilidad femenina. En relaci n con el var n, hay estudios que sugieren la ca da de la fertilidad con la edad. Sin embargo, a n hay controversias sobre el efecto de la edad del var n en la calidad seminal, que es una medida de su potencial f rtil. Estas discrepancias pueden estar asociadas con el muestreo de pacientes estudiados y las metodolog as empleadas en la evaluaci n del semen. Algunos informes describen, adem s, el efecto negativo de la obesidad, el consumo de alcohol y el tabaquismo sobre la calidad seminal, si bien no son concluyentes y no eval an su impacto sobre el hombre a oso. El trabajo de Ver n y colaboradores describe el resultado de un estudio transversal, a ciego, realizado sobre 11 706 hombres (35 9 \pm 6 3 a os; intervalo: 18-76 a os) en el que se evalu el impacto de la edad sobre los par metros de rutina del semen v par metros cinem ticos determinados con un sistema computarizado (CASA *[Computer Assisted Sperm]* Analysis] ISAS v1; Proiser R&D, Valencia, Espa a) siguiendo los lineamientos de la Organizaci n Mundial de Salud (quinta versi n). Todos los an lisis seminales fueron realizados por los mismos operadores del Laboratorio de Androlog a y Reproducci n (LAR, C rdoba, Argentina), con el mismo equipamiento y los mismos procedimientos sujetos a est ndares estrictos de calidad.

Como resultado se encontr una asociaci n negativa entre la edad y el volumen seminal (p. ej.: a mayor edad menor volumen seminal), el recuento, la motilidad (porcentaje de espermatozoides m viles, el recuento total de espermatozoides m viles y el recuento de espermatozoides m viles normales), la vitalidad y respuesta al choque osm tico esperm tico,

as como con varios par metros cinem ticos (velocidad lineal [VSL], velocidad curvil nea [VCL], velocidad promedio [VAP], frecuencia de batido [BCF], amplitud del desplazamiento lateral de la cabeza [ALH], desplazamiento angular medio [MAD]). El establecimiento de la edad de 40 a os como valor de corte para separar los casos en dos grupos permiti identificar una disminuci n en la mayor a de los par metros antes mencionados en la poblaci n de 40 o m s a os. Tambi n se observ un aumento en los porcentajes de anormalidad del volumen seminal, la motilidad y vitalidad esperm tica y la respuesta al choque osm tico en el grupo de mayor edad. El an lisis realizado sobre un subgrupo de individuos sin afecciones cl nicas y con estilo de vida saludable revel una disminuci n del volumen seminal, la motilidad, la vitalidad y la morfolog a esperm tica con la edad. Estos resultados llevaron a estudiar la contribuci n de la obesidad, el consumo de alcohol y el tabaquismo sobre las diferencias observadas. En casos de hombres de por lo menos 40 a os y obesos (ndice de masa corporal igual o mayor de 30 kg/m²) se observ una disminuci n en el volumen seminal, la concentraci n, el recuento, la motilidad, la morfolog a esperm tica y los par metros cinem ticos VCL, VAP y ALH. Tambi n mostraron tasas de anormalidad aumentadas para el volumen seminal, la concentraci n, el recuento, la motilidad, la vitalidad y la morfolog a esperm ticas. El estudio del efecto del consumo de alcohol (al menos un vaso diario) revel una tasa de vitalidad anormal. El estudio del impacto del tabaquismo (al menos un atado de cigarrillos diarios) demostr un aumento de las tasas de anormalidad en la concentraci n y el recuento esperm ticos.

Adem s del impacto negativo que se ha informado sobre la fertilidad, varios estudios han relacionado la edad paterna avanzada con mayores riesgos de enfermedades en los hijos, como anomal as conginitas, alteraciones en las capacidades neurocognitivas en la infancia, autismo, esquizofrenia, trastorno bipolar, c ncer infantil, leucemia linfobl stica aguda, c ncer de mama y aumento de la longitud del tel mero. Un an lisis de mutaciones en todo el genoma revel el impacto dominante del aumento de la edad paterna sobre las mutaciones de novo en el ni o, estimado en dos mutaciones por a o. Espec ficamente en lo que respecta a hijos de padres de m s de 40 a os, se ha descrito mayor riesgo de c ncer de mama, leucemia infantil y tumores del sistema nervioso central. Tambi n, hubo informes que aconsejan limitar la edad de los donantes de semen a 40 a os. La presencia de alteraciones en marcas epigen ticas ser a responsable de estos problemas.

En conclusi n, el estudio de Ver n y col. ha identificado una disminuci n en los par metros seminales evaluados en el an lisis de rutina y en la determinaci n computarizada de la cinem tica esperm tica a mayor edad del hombre. En particular, los varones de al menos 40 a os de edad mostraron una disminuci n de la calidad esperm tica, fen meno que se vio empeorado por la obesidad y el tabaquismo, y en menor medida por el consumo de alcohol. Estas alteraciones justificar an la fertilidad disminuida en hombres en edad avanzada y podr an reflejar alteraciones en la espermatog nesis, conducentes a las enfermedades identificadas en la descendencia.

Estos hallazgos contribuir n al planeamiento de la paternidad, as como al desarrollo de investigaciones que permitan identificar marcadores que anticipen la detecci n de alteraciones que conducir an a las afecciones mencionadas.

Otros artículos publicados por la autora:

Furlong LI, Hellman U, Krimer A, Tez n JG, Charreau EH, V zquez Levin MH. Expression of human proacrosin in Escherichia coli and binding to zona pellucida. Biol Reprod 62:606-615, 2000.

Gabrielli NM, Veiga MF, Matos ML, Quintana S, Chemes HE, Blanco G, V zquez Levin MH. Expression of dysadherin in the human male reproductive tract and in spermatozoa. Fertil Steril 96:554-561.e2, 2011.

Garc a L, Veiga MF, Lustig L, V zquez Levin MH, Veaute C. DNA immunization to proacrosin impairs fertilization in male mice. Am J Reprod Immunol 68:56-67, 2012.

Mar n Briggiler CI, Gonz lez Echeverr a MF, Munuce MJ, Ghersevich S, Caille AM, Hellman U, Corrigall VM, V zquez Levin MH. Glucose-regulated protein 78 (Grp78/BiP) is secreted by human oviduct epithelial cells and modulates sperm-zona pellucida binding. Fertil Steril 93:1574-84, 2010.

Mar n Briggiler Cl, Lapyckyj L, Gonz lez Echeverra MF, Rawe VY, Alvarez Sed C, V zquez Levin MH. Neural cadherin is expressed in human gametes and participates in sperm-oocyte

interaction events Int J Androl 33:e228-39, 2010.

Mar n Briggiler CI, Veiga MF, Matos ML, Gonz lez- Echeverr a MF, Furlong LI, V zquez Levin MH. Expression of epithelial cadherin in the human male reproductive tract and gametes and evidence of its participation in fertilization. Molec. Human Reprod 14:561-71, 2008.

V zquez Levin MH, Notrica JA, Polak de Fried E. Male immunological infertility: sperm performance on in vitro fertilization. Fertil Steril 68:675-681, 1997.

V zquez Levin MH, Reventos J, Gordon JW. Molecular cloning, sequencing and restriction mapping of the genomic sequence encoding human proacrosin. J Eur Biochem 207:23-26, 1992.

V zquez MH, Phillips D, Wassarman P. Interaction of mouse sperm with sperm receptors covalently linked to silica beads. J Cell Science 92:713-722, 1989.

Veron GL, Molina RI, Tissera AD, Estofan G, Mar n Briggiler CI, V zquez Levin MH. Incidence of sperm surface autoantibodies and relationship with routine semen parameters and sperm kinematics. Am J Reprod Immunol 76:59-69, 2016.























Prevalencia de tuberculosis en autopsias forenses

Prevalence of tuberculosis in medicolegal autopsies

Mitul M. Sangma
Regional Institute of Medical Sciences, Imphal, India





Sangma describe para SIIC su art culo editado en *Journal of Medical Society* 28(3):162-165, Sep 2014.

La colecci n en papel de *Journal of Medical Society* ingres en la Biblioteca Biom dica SIIC en 2013.

Indizada en EMBASE/ Excerpta Medica, EBSCO Publishing's Electronic Databases, Google Scholar, Hinari, Index Copernicus, Indian Science Abstracts, National Science Library, ProQuest y SIIC Data Bases.



www.siicsalud.com/lmr/fuentes-informativas.php www.siicsalud.com/lmr/ppselechtm.php

Imphal, India (especial para SIIC)

Tuberculosis (TB) is a health problem across the world. In developed countries, the morbidity and mortality associated with TB have decreased, whereas it is still in a problem in developing countries. Most cases of TB are pulmonary and acquired by person to person transmission of air-borne droplets of organisms. In medicolegal autopsies, most of the cases are with unknown history and the risks of infection with TB from these bodies do exist. The present study was undertaken to find out the prevalence of TB in medicolegal autopsy cases. In a tertiary health care teaching hospital at northeast India, a retrospective study was conducted on the cases brought for medico legal autopsy from 2003 to 2012 (ten years period). A detailed history of the cases along with the demographic profiles of the cases, and the findings during autopsy were recorded. Those cases with granulomatous inflammation with caseation necrosis on examination of the tissue samples stained with haematoxylin and eosin (H and E) stain were termed 'Active TB': and cases with fibrosis and calcification of the lung were termed 'suspicious cases of inactive TB'. The findings were recorded and statistically analysed.

On analysis of the findings, it was observed that out of the total 4415 autopsy cases, 74 cases (1.7%) had findings of TB. The highest number of tuberculosis cases was observed in males in the age groups of 40 to 50 years (32.43%) followed 50 years and above (25.67%). TB, as to be the primary cause of death was observed in 28.38% of the cases, of which 22.97% were pulmonary while 5.41% were cases of disseminated/extrapulmonary TB. In the lung, active TB was observed in 34.28% i.e., granulomatous inflammation with caseation necrosis (27.14%), or granulomatous inflammation with caseation necrosis and tubercular pneumonia (7.14%). Suspicious cases of inactive TB, i.e., fibrosis and calcification were observed in 65.71%. Tuberculosis affects the

La tuberculosis (TBC) es un problema de salud en todo el mundo. En los pa ses desarrollados, la morbilidad y mortalidad asociadas con la TBC han disminuido; en cambio, en los pa ses en v as de desarrollo sigue siendo un problema importante. La mayor a de los casos de TBC son pulmonares y se adquieren por transmisi n directa entre las personas por peque as gotas aerotransportadas cargadas de microorganismos (air-borne droplets). Para la mayor a de las autopsias forenses se desconocen los antecedentes y, por lo tanto, existe riesgo de infecci n a partir del cuerpo. El presente estudio se llev a cabo con la finalidad de determinar la prevalencia de TBC en autopsias forenses.

El estudio retrospectivo se llev a cabo en un hospital acad mico terciario del noreste de la India, con la inclusi n de los cuerpos sometidos a autopsia forense entre 2003 y 2012 (per odo de 10 a os). Se tuvieron en cuenta los antecedentes detallados de los casos, las caracter sticas demogr ficas y los hallazgos observados durante la autopsia. Los casos con inflamaci n granulomatosa y necrosis caseosa en el examen de las muestras tisulares te idas con hematoxilina y eosina se consideraron casos de "TBC activa", en tanto que los casos con fibrosis y calcificaci n pulmonar se definieron como "posibles casos de TBC inactiva". Los datos fueron registrados y analizados estad sticamente.

Se comprobaron 74 casos de TBC en el total de 4415 autopsias (1.7%) realizadas. El n mero m s alto de casos de TBC se observ en hombres de 40 a 50 a os (32.43%), seguido por el grupo de m s de 50 a os (25.67%). La TBC fue la causa primaria de muerte en el 28.38% de los casos, 22.97% de los cuales fueron pulmonares y 5.41%, casos de TBC diseminada y extrapulmonar. Se constat TBC activa pulmonar en el 34.28% de las autopsias (inflamaci n granulomatosa con necrosis caseosa en el 27.14% de los casos, e inflamaci n granulomatosa con necrosis caseosa y neumon a tuberculosa en el 7.14% de los casos). El 65.71% de los casos se definieron como posibles casos de TBC inactiva (fibrosis y calcificaci n). La TBC compromete los pulmones y tambi n otros rganos. La autopsia representa un m todo excepcionalmente eficaz para la transmisi n de la TBC desde el cuerpo del enfermo fallecido a los sujetos que est n presentes en la morgue. Se comprob que la exposici n durante s lo 10 minutos en este mbito puede asociarse con transmisi n. Asimismo, se refiri que la exposici n al cuerpo se acompa a de mayor riesgo de infecci n, en comparaci n con la exposici n al paciente en vida, y no es infrecuente que la enfermedad permanezca sin detecci n hasta que el paciente fallece.

lungs but can affect other sites as well. An autopsy is an exceptionally efficient method of transmitting TB from the dead body to those present in the autopsy room. Exposures as brief as 10 minutes in the autopsy room have resulted in transmission. At the same time, it has been documented that autopsy exposure is far more infectious than exposure during life and it is not unusual for TB to remain undetected until a patient dies. The frequency of active TB was 1.9% and that 70% of those cases were diagnosed only at autopsy in a study. In our study, 1.7% of the cases had TB and these cases were diagnosed only during autopsy. Clinically unrecognized active TB occurred more often in men than women, especially in younger age-groups, and this may reflect everyday life habits, especially consumption of tobacco and alcohol, or difficult job conditions such as working outdoors or in poorly ventilated spaces.

However, according to a study by Garg M, active TB today is a disease of elderly and is attributable mainly to recurrence of dormant infection and decrease in the immune status of elderly. In our study also most of the cases belonged to the older age group. In India, out of the 300 million people infected with mycobacterium TB, 12 million are constituted by cases with active TB. Although TB can affect any organ, 70%-80% cases suffer from pulmonary TB. In the present study, 22.97% of the cases had pulmonary tuberculosis as the primary cause of death while 5.41% of the cases died due to disseminated/extrapulmonary tuberculosis. There are people who do not seek medical attention and these cases pose as a threat to the medical workers and mortuary staff. In forensic practice, most of the cases are brought without any known history and the danger of transmission of such diseases to the mortuary workers is high. The group at higher risk include autopsy workers and persons involved in histopathological preparation from fresh materials. Moreover, most of the mortuary staffs do not understand the problem of bacterial contamination of the autopsy room and they face dangers of exposure to such risks. Instances of TB outbreaks caused by multidrug-resistant Mycobacterium tuberculosis have increased and this is indeed a matter of concern for autopsy workers. The finding of TB in forensic autopsy cases in this study highlights that there are undiagnosed cases of active TB who are not seeking proper medical attention. A strict implementation of safe procedure for high-risk autopsies is recommended.

En estudios previos, la frecuencia de TBC activa fue de 1.9% y el diagn stico se estableci s lo mediante la autopsia en el 70% de los casos. En la presente investigaci n, se comprob TBC en el 1.7% de los casos y el diagn stico s lo se efectu en el contexto de la autopsia. La TBC activa, cl nicamente no reconocida, ha sido m s frecuente en los hombres que en las mujeres, especialmente en los grupos j venes, un fen meno que reflejar a los h bitos de vida, especialmente el consumo de tabaco y alcohol, o las condiciones laborales desfavorables, sobre todo el trabajo al aire libre o en espacios poco ventilados.

Sin embargo, seg n el estudio de Garg, en la actualidad la TBC activa es una enfermedad de los sujetos de edad avanzada y atribuible, en general, a la recurrencia de infecci n latente y a la disminuci n de la inmunidad en los sujetos seniles. En el presente estudio, la mayor a de los casos se observ entre los enfermos de edad avanzada. En la India, 12 de los 300 millones de personas infectadas por Mycobacterium tuberculosis, tienen TBC pulmonar activa. Si bien la TBC puede afectar cualquier rgano, entre el 70% y el 80% de los casos tienen TBC pulmonar. En el 22.97% de los casos del presente estudio, la TBC pulmonar fue la principal causa de muerte, mientras que el 5.41% de los enfermos fallecieron por TBC diseminada o extrapulmonar. Algunos pacientes no buscan atenci n m dica y representan un importante peligro para los trabajadores de la salud y el personal que trabaia en la morque. En la proctica forense, la mayor a de los casos no tienen antecedentes conocidos y el peligro de transmisi n de infecciones al personal de la morque es sustancial. El grupo de mayor riesgo est integrado por los profesionales que practican la autopsia y aquellos involucrados en la preparaci n de los preparados para estudio histopatol gico, a partir de materiales frescos. Incluso m s, el personal de la morgue suele no comprender por completo el problema de la contaminaci n bacteriana en ese mbito y, por lo tanto, est expuesto a dicho riesgo. Los casos de TBC por bacterias resistentes a m ltiples f rmacos han aumentado, y este hecho representa, sin duda, un motivo especial de preocupaci n para los profesionales involucrados en la realizaci n de las autopsias. En conclusi n, el hallazgo de casos de TBC en autopsias forenses en el presente estudio pone de manifiesto la presencia de casos de TBC activa no diagnosticados y, por lo tanto, no tratados. Se recomienda implementar estrategias estrictas de seguridad para la realizaci n de autopsias de riesgo alto.











La calcificaci n del arco a rtico es un mal signo en el s ndrome coronario agudo

Aortic arch calcification is a bad sign in acute coronary s ndrome

Tsu-Lin Yang Taipei Veterams General Hospital, Taipei, Taiw n





Yang describe para SIIC su art culo editado en Acta Cardiologica Sinica 33(3):241-249, May

La colecci n en papel de *Acta Cardiologica Sinica* ingres en la Biblioteca Biom dica SIIC en 2004.

Indizada en Excerpta Medica/EMBASE y **SIIC Data Bases**.



www.siicsalud.com/lmr/fuentes-informativas.php www.siicsalud.com/lmr/ppselechtm.php

Taipei, Taiw n (especial para SIIC)

Aortic calcification, easily detected by chest X-ray examination, was first advocated for risk stratification of cardiac events among middle-aged patient populations in the 1990s. Subsequent study had reported that thoracic aortic calcification was also linked to with a higher incidence of coronary heart disease. The relationship between aortic calcification and hard outcomes suggests that chest X-ray examination may be a good candidate for risk stratification for ACS patients due to its widespread availability, ready feasibility and easy interpretability. Furthermore, calcification in aortic arch is more reliably detected than aorta in thoracic or abdominal portion in chest X-ray examination, which were often obscured by other intra-thoracic and intra-abdominal organs. The connection between AAC and clinical outcomes in ACS patients was incompletely investigated. Our study aimed to examine the epidemiology, coronary characteristics as well as clinical outcomes of ACS patients with AAC and clarify whether AAC play a prognostic role in ACS patients.

Patients admitted to coronary care unit of a tertiary referral medical center under impression of acute coronary syndrome were retrospectively investigated. The degree of calcification of the aortic arch was divided into 4 levels from AAC grade 0 to grade 3, defined as follows: grade 0, no visible calcification; grade 1, small spots of calcification or a single thin area of calcification; grade 2, one or more areas of thick calcification; grade 3, circular calcification of the aortic knob. The primary endpoint was composite of long term major adverse cardiovascular events. The secondary endpoints were 30-day and long-term all-cause mortality.

From January 1 to December 31, 2013, totally 225 patients with acute coronary syndrome (mean age 72 ± 26 years, 75% male) were enrolled, 143 of whom had detectable aortic arch calcification. Those who had calcified aortic arch were older, had higher Killip classification and Thrombolysis In Myocardial Infarction score

La calcificaci n a rtica, f cilmente detectable en la radiograf a de t rax, se propuso inicialmente en la d cada de 1990 para la estratificaci n del riesgo de eventos cardiovasculares en pacientes de mediana edad.

Los estudios posteriores mostraron que la calcificaci n de la aorta tor cica tambi n se asocia con mayor incidencia de enfermedad coronaria. La relaci n entre la calcificaci n a rtica y el desenlace cl nico desfavorable sugiere que la radiograf a simple de t rax podr a ser un buen instrumento, por ser muy accesible y de f cil interpretaci n, para la estratificaci n del riesgo. M s a n, en la radiograf a de t rax, la calcificaci n del arco a rtico (CAA) se detecta m s f cilmente que la calcificaci n de la aorta en su porci n tor cica o abdominal, cuya visualizaci n se complica por otros rganos intrator cicos e intraabdominales.

La relaci n entre la CAA y la evoluci n cl nica en pacientes con s ndrome coronario agudo (SCA) ha sido poco investigada. El objetivo del presente estudio fue evaluar la epidemiolog a, las caracter sticas de las arterias coronarias y la evoluci n cl nica en pacientes con SCA y CAA, y determinar si la CAA tiene un papel pron stico en pacientes con SCA.

En el estudio retrospectivo fueron analizados pacientes internados en la unidad coronaria de un centro terciario de derivaci n, con diagn stico presuntivo de SCA. La magnitud de la CAA se clasific en cuatro niveles, desde CAA de grado 0 hasta CAA de grado 3: grado 0, sin CAA visible; grado 1, peque as manchas de calcificaci n o una nica rea delgada de calcificaci n; grado 2, una o m s reas de calcificaci n gruesa; grado 3, calcificaci n circular del arco a rtico.

El criterio principal de valoraci n fue el par metro integrado por los eventos cardiovasculares mayores a largo plazo. Los criterios secundarios de valoraci n fueron la mortalidad por cualquier causa, a los 30 d as y a largo plazo. Entre enero y diciembre de 2013 se estudiaron 225 pacientes con SCA (edad promedio de 72 \pm 26 a os, 75% de sexo masculino); en 143 de ellos se detect CAA.

Los pacientes con CAA fueron de m s edad, tuvieron clase Killip m s alta y puntaje de riesgo TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*) con menor probabilidad de enfermedad de un nico vaso.

Los pacientes con SCA y CAA tuvieron ndices significativamente m saltos de mortalidad a los 30 d as (17.3%, respecto de 7.1%, prueba de orden logar tmico, p=0.021). Durante el seguimiento promedio de 165 \pm 140 d as (m ximo de 492 d as), el grupo con CAA present ndices m s altos de mortalidad por eventos cardiovasculares (27.6%, respecto de 11.2%, prueba de orden

with lower probability of single vessel disease. Acute coronary syndrome patients with aortic arch calcification had significantly higher 30-day mortality (17.3% vs. 7.1%, log-rank p = 0.021). During a mean follow-up of 165 ± 140 days (maximal 492 days), the calcification group had significantly increased cardiovascular deaths (27.6% vs. 11.2%, log-rank p = 0.002), all-cause mortality (28.3% vs. 11.2%, log-rank p = 0.001) and composite endpoint of major adverse cardiovascular events (39.4% vs. 24.6%, log-rank p = 0.011). The all-cause mortality rate during follow-up escalated grossly with the AAC grade, though the survival differences did not reach statistical significance between grade 0 and 1, and between grade 2 and 3. Thirty-six (28.3%) mortalities occurred among AAC(+) group and 11 (11.2%) among AAC(-) group, Among AAC(+) mortalities, 35 (97.2%) were cardiovascular death, including fatal MI, heart failure and sudden cardiac death. The only one non-CV death (2.8%) was cancer-related, which occurred at the 27th day of index ACS episode. All 11 AAC(-) mortalities were cardiovascular death. The major adverse cardiovascular event rate significantly escalated with AAC grade (p for trend < 0.001). After adjusting age, gender, diabetes mellitus and hypertension, aortic arch calcification was an independent risk factor for primary and secondary endpoints among patients with acute coronary syndrome. This article is the first study to elucidate the relationship between AAC and cardiovascular outcomes in patients with ACS, and that the major adverse cardiovascular event rate escalates with each calcification grade point increased. The survival difference between grade 0 and grade 1, and between grade 2 and grade 3, had not reached statistical significance. Possible explanation would be that tiny calcified spot in aortic arch on chest X-ray may hint a certain but small degree of derangement on cardiovascular system, but may not be sufficient for translating into survival difference. Recent study demonstrated that AAC represented generalized vascular stiffness and enhanced brachial-ankle pulse wave velocity. Our study is the first to show that AAC has a strong prognostic correlation in ACS patients. AAC is easily and readily detectable by routine chest X-ray examination, providing practical prognostic information on clinical outcomes when applied to patients with ACS, and it is reasonable to pay more attention to these extremely high-risk ACS patients. Further studies for different treatment strategies tailored for optimal risk reduction would be needed in ACS patients with aortic arch calcification.

In conclusion, aortic arch calcification from chest X-ray examination in patients with ACS provides valuable prognostic information on clinical outcomes. Studies with larger patient numbers would be needed to confirm this observation and delineate the detail picture of clinical outcomes in 4 AAC grade groups. Different principles of management for ACS patients with aortic arch calcification might also be needed and tested in subsequent studies.

logar tmico, p = 0.002), mortalidad por cualquier causa (28.3%, respecto de 11.2%, prueba de orden logar tmico, p = 0.001) y el criterio compuesto de eventos cardiovasculares mayores (39.4%, respecto de 24.6%, prueba de orden logar tmico, p = 0.011).

El ndice de mortalidad por cualquier causa durante el seguimiento aument de manera pronunciada con los grados de CAA, pero las diferencias en la supervivencia no fueron estad sticamente significativas entre los grados 0 y 1, y entre los grados 2 y 3.

El 28.3% de los decesos (n = 36) se produjo entre los pacientes con CAA, en comparaci $\,$ n con 11.2% (n = 11) entre los enfermos sin CAA. Entre los decesos en los pacientes con CAA, el 97.2% (n = 35) obedeci $\,$ a mortalidad por eventos cardiovasculares, incluido el infarto agudo de miocardio fatal, la insuficiencia card aca y la muerte $\,$ s bita de origen card aco.

El nico caso de mortalidad por causas no cardiovasculares (2.8%) se atribuy a c ncer, a los 27 d as del SCA ndice. Todos los decesos en pacientes sin CAA (n = 11) tambi n fueron por eventos cardiovasculares. El ndice de eventos cardiovasculares mayores se increment a medida que el grado de CAA aument (p para la tendencia < 0.001). Luego de considerar la edad, el sexo, la presencia de diabetes y la hipertensi n arterial, la CAA represent un factor de riesgo independiente del criterio principal y los criterios secundarios de valoraci n, en pacientes con SCA.

El estudio fue el primero en analizar la relaci n entre la CAA y la evoluci n cardiovascular en pacientes con SCA, y en demostrar que el ndice de eventos cardiovasculares mayores aumenta a medida que la CAA se agrava. Las diferencias en la supervivencia entre la CAA de grados 0 y 1, y entre la CAA de grados 2 y 3 no alcanzaron significaci n estad stica. Es posible que la calcificaci n fina del arco a rtico en la radiograf a de t rax sugiera cierto grado leve de anomal a en el sistema cardiovascular, insuficiente para traducirse en diferencias en la supervivencia. Estudios recientes demostraron que la CAA representa rigidez vascular generalizada y mayor velocidad de la onda de pulso braquial-tobillo. El presente estudio fue el primero en demostrar que la CAA tiene una fuerte correlaci n pron stica en los pacientes con SCA. La CAA se detecta f cilmente en el estudio radiol gico rutinario de t rax, y aporta informaci n pron stica importante acerca de la evoluci n cl nica, en pacientes con SCA. Por lo tanto, estos enfermos con SCA de riesgo extremadamente alto merecen atenci n especial.

Se necesitan m s estudios con diferentes estrategias terap uticas dirigidas a la reducci n ptima del riesgo en los enfermos con SCA y CAA.

En los pacientes con SCA, la CAA en la radiograf a de t rax aporta informaci n de mucho valor, en t rminos de la evoluci n cl nica. Se requieren estudios con mayor n mero de enfermos para confirmar esta observaci n y dilucidar con precisi n el desenlace cl nico en los cuatro grupos de CAA. En las investigaciones futuras tambi n se deber n evaluar distintas estrategias de tratamiento en los pacientes con SCA y CAA.











Endometriosis ureteral *Ureteral endometriosis*

Viktoria Varvara Palla

Diakonie-Klinikum Schw bisch Hall gGmbH, Schw bisch Hall, Alemania





Varvara Palla describe para SIIC su art culo editado en *Indian Journal of Urology* 33(4):276-282, Oct 2017

La colecci n en papel de *Indian Journal of Urology* ingres en la Biblioteca Biom dica

Indizada en Abstracts on Hygiene and Communicable Diseases, CAB Abstracts, Caspur, DOAJ, EBSCO Publishing's Electronic Databases, Excerpta Medica / EMBASE, Expanded Academic ASAP, Google Scholar, Hinari, Index Copernicus, IndMed, OpenJGate, PubMed, Pubmed Central, Scimago Journal Ranking, SCOLOAR, SCOPUS, Ulrich's International Periodical Directory y SIIC Data Bases.



www.siicsalud.com/lmr/fuentes-informativas.php www.siicsalud.com/lmr/ppselechtm.php

Endometriosis is defined as the ectopic presence and growth of functional endometrial tissue, glands, and stroma, outside the uterus with the ovaries, the uterosacral ligaments, the Fallopian tubes, the cervix and the cul-de-sac being most affected. More specifically, ureteral endometriosis is a rare disease with a though increasing incidence.

The present study is a systematic review where the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines. One hundred and four articles were finally included in this review: 5 prospective studies and 99 retrospective studies, of which 62 were case reports. A total of 1384 patients (mean age 38.6 years) with ureteral endometriosis were evaluated and data on age, side affected histological type, and management are included.

The pathogenesis of this clinical entity is not definitely clarified but possible theories include the retrograde menstruation, the development of endometriosis primarily in the retroperitoneum from the embryonic remains of the Mullerian duct, the theory of the benign metastasis, whereas hormonal and molecular pathways, oxidative stress and neuroangiogenetic mechanisms are also involved.

Histopathologically, two major types of endometriosis are recognized according to the grade of infiltration of the ureteral wall: intrinsic and extrinsic.

Concerning the diagnosis of ureteral endometriosis, it may represent a real challenge for clinicians, since the patient may present with the non-specific symptoms of endometriosis. Flank or abdominal pain, renal colic, hematuria associated with flank pain, or cyclic gross hematuria, unexplained hypertension, and silent renal failure may be more specific symptoms. History, vaginal-abdominal ultrasound, MRI/urology MRI, intravenous urography, isotope renography, ureteroscopy, and laparoscopy are included in the diagnostic chain.

La endometriosis se define como la presencia y el crecimiento ect picos de tejido endometrial funcional, gl ndulas y estroma fuera de la cavidad uterina; los ovarios, los ligamentos uterosacros, las trompas de Falopio, el cuello uterino y el fondo de saco son las localizaciones comprometidas con mayor frecuencia. La endometriosis ureteral es una afecci n infrecuente, pero con incidencia creciente

Para la presente revisi n sistem tica se siguieron las recomendaciones *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA). Se incluyeron 104 art culos, cinco estudios prospectivos y 99 ensayos retrospectivos, de los cuales 62 fueron comunicaciones de casos. Se evaluaron en total 1384 pacientes de 38.6 a os en promedio, con endometriosis ureteral; se tuvieron en cuenta la edad, el lado afectado, el tipo histol gico y el tratamiento.

Los mecanismos fisiopatog nicos involucrados en la enfermedad no se han establecido por completo; las teor as posibles incluyen la menstruaci n retr grada, el desarrollo primario de endometrio en el retroperitoneo a partir de remanentes embrionarios de los conductos de M ller y las met stasis benignas; los factores hormonales y moleculares, el estr s oxidativo y los mecanismos neuroangiog nicos tambi n han sido involucrados.

En t rminos histopatol gicos se reconocen dos tipos principales de endometriosis, a juzgar por el grado de infiltraci n de la pared ureteral: la endometriosis intr nseca y la endometriosis extr nseca.

El diagn stico de la endometriosis ureteral puede ser particularmente dif cil para los m dicos, ya que las enfermas afectadas refieren s ntomas inespec ficos. El dolor abdominal o en los flancos, el c lico renal, la hematuria asociada con dolor en el flanco, la hematuria macrosc pica c clica, la hipertensi n arterial inexplicada y la insuficiencia renal asintom tica son los s ntomas m s espec ficos. Los antecedentes cl nicos, la ecografa abdominal y transvaginal, la resonancia magn tica (RM), la urografa por RM, la urografa intravenosa, el renograma con is topos, la uteroscopia y la laparoscopia son algunos de los procedimientos tiles para establecer el diagn stico.

El abordaje terap utico consiste en la terapia conservadora o la cirug a; la elecci n de cada una de ellas debe realizarse de manera individualizada. La terapia hormonal, la ureteroscopia, la cirug a (ureter lisis), la resecci n ureteral con reconstrucci n del ur ter y la nefrectoma, en las pacientes con insuficiencia renal, son las diferentes opciones terap uticas posibles. La elecci n depende del modo de presentaci n y de la funci n renal; el tratamiento tiene por objetivos el alivio de los s ntomas, la preservaci n de los ri ones y evitar recurrencias.

Regarding the therapeutic management, conservative and operative treatments are available and should be practiced after an individualized patient approach. In general, the different therapeutic options include the hormonal therapy, the ureteroscopic approach and the operative one, which in turn refers to ureterolysis, ureteral resection with ureteral reconstruction, and nephrectomy in cases of renal insufficiency. The choice depends on the onset and renal function and the issues are: (1) relief of symptoms (2) renal preservation, and (3) prevention of relapse.

Pharmacological treatment includes medroxyprogesterone, estrogen-progestin combination, progestin alone, danazol, GnRH agonists (leuprolide, goserelin), with the last two being the most popular. The above medication functions by suppressing the ovarian function through its antagonising effects on gonadotropin. In cases of pelvic and vesicovaginal septum endometriosis the use of intrauterine levonogestrel device may also be considered since it leads to a high concentration of local progestogens. As far as hormonal therapy is concerned, it offers the best option for (a) patients of childbearing age who desire pregnancy, with close follow-up with ultrasound at 6-month intervals to rule out an obstruction, (b) patients without significant fibrosis in combination with the suitable surgical intervention, and (c) postmenopausal women, under close follow-up. The medical management alone is contraindicated in the case of ureteral obstruction and hydronephrosisHormonal therapy appears though with the following disadvantages; not complete response to the therapy, high relapse rate up to 55% after treatment discontinuation and important side effects with low compliance. Thus, the medical treatment is considered to be used in the palliation for deep infiltrative endometriosis. The ureteroscopic approach is suitable in case of intraluminal endometriosis and includes the ablation with laser, and balloon dilatation with stent placement.

Operative management, either per laparoscopy or per laparotomy, includes ureterolysis, ureteral resection with ureteral reconstruction, and nephrectomy in cases of renal insufficiency. More specifically, ureterolysis should be considered in cases of extrinsic endometriosis with lesions < 3 cm and in the absence of hydroureterone-phrosis. In cases of extrinsic endometriosis, ureterolysis is contraindicated, since it is associated with high recurrence rates (16%) and ureteral restenosis.

The criteria for the performance of ureteral resection and reconstruction are the presence of intrinsic endometriosis, lesions longer than 3 cm situated below the level of the iliac vessels and hydroureteronephrosis. One technique used when ureteral stenosis is limited to the ovarian fossa and distal ureter can be preserved, is the ureteral-ureteral anastomosis. The second technique is the ureteroneocystostomy, which is the operation of choice in cases of extended disease with ureteral stenosis close to the vesicoureteral junction. The Lich-Gregoire, Leadbetter–Politano or a psoas hitch methods or rarely replacement with bowel segments or bladder flaps may be used. It is important to perform a tension-free anastomosis in order to reduce the risk of postoperative recurrence of stenosis and hydronephrosis.

When the use of laparoscopic approach comes in question, the recent studies imply that the results are quite satisfying with functional success rate of 10 out of 10. On the other laparotomy is a well-established approach.

El tratamiento farmacol gico incluye la medroxiprogesterona, la combinaci n de estr genos y progest genos, solo progest genos, el danazol y los agonistas de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH), como leuprolide y goserelina; el danazol y los agonistas de GnRH son las modalidades m s utilizadas. Estos f rmacos act an mediante la supresi n de la funci n ov rica al antagonizar la acci n de la gonadotrofina. El dispositivo de liberaci n de levonorgestrel, asociado con concentraciones locales altas de progest genos, tambi n puede considerarse en los casos de endometriosis pelviana y endometriosis del tabique vesicovaginal.

La terapia hormonal representa la estrategia preferida de tratamiento para las pacientes en edad reproductiva que desean quedar embarazadas, con seguimiento estricto con ultrasonograf a cada seis meses para descartar obstrucci n; para las enfermas sin fibrosis significativa, en combinaci n con la intervenci n quir rgica apropiada, y en las mujeres posmenop usicas, tambi n con controles estrictos.

El tratamiento farmacol gico exclusivo est contraindicado en las pacientes con obstrucci n ureteral e hidronefrosis. Las desventajas de la terapia hormonal consisten en la respuesta incompleta, el ndice elevado de recidivas, de hasta el 55% despu s de interrumpido el tratamiento, y los efectos adversos, asociados con poca adhesi n a la terapia. Por lo tanto, el tratamiento m dico suele considerarse paliativo en los casos de endometriosis infiltrativa profunda.

El abordaje ureterosc pico es apto para los casos de endometriosis intraluminal; consiste en la ablaci n con l ser, la dilataci n con bal n y la colocaci n de *stents*. La cirug a, por laparotom a o laparoscopia, incluye la ureter lisis, la resecci n ureteral con reconstrucci n de ur ter y la nefrectom a, en los casos de insuficiencia renal. Espec ficamente, la ureter lisis deber a considerarse en los casos de endometriosis extr nseca, con lesiones de menos de 3 cm y en ausencia de hidroureteronefrosis. En los casos de endometriosis intr nseca est contraindicada la ureter lisis, debido a que se asocia con ndi-

ces altos de recurrencia y de nuevas estenosis ureterales

Los criterios que se aplican para indicar la resecci n y reconstrucci n ureteral incluyen la presencia de endometriosis intr nseca, las lesiones de m s de 3 cm localizadas por debajo del nivel de los vasos il acos y la hidroureteronefrosis. La anastomosis uretero-ureteral es un procedimiento posible cuando la estenosis ureteral se limita a la fosa ov rica y cuando el ur ter distal puede ser preservado. Otro procedimiento consiste en la ureteroneocistostom a, la cirug a de elecci n en los casos en enfermedad diseminada y obstrucci n ureteral cercana a la uni n vesicoureteral.

Pueden emplearse los m todos Lich-Gregoire, Leadbetter-Politano y el procedimiento con enganche al psoas; ocasionalmente puede realizarse reemplazo con segmentos de intestino o colgajos vesiculares. Es importante que la anastomosis se efect e sin tensi n, con el prop sito de reducir el riesgo posquir rgico de recurrencia de la estenosis y de hidronefrosis.

Los estudios recientes mostraron resultados bastante satisfactorios con el abordaje laparosc pico, con ndices de xito funcional de 10 sobre 10. Por otra parte, la laparotom a es un abordaje bien establecido. La nefrectom a est indicada en presencia de deterioro de la fun-

Nephrectomy is indicated when renal function is deteriorated or when the lesions mimic a urothelial carcinoma. To sum up, ureteral endometriosis is a rare disease which presents with atypical symptoms in women of childbearing age. The clinicians should, therefore, present a high index of clinical suspicion and perform the necessary diagnostic assessment of the patient in order to plan, in a multidisciplinary approach, the best matching therapeutic schedule.

ci n renal o cuando las lesiones simulan un carcinoma urotelial

En resumen, la endometriosis ureteral es una enfermedad infrecuente que se presenta con s ntomas at picos en mujeres en edad reproductiva. Por ende, los profesionales deben tener la capacidad de sospechar esta posibilidad, solicitar los estudios diagn sticos apropiados y planificar, de manera multidisciplinaria, el abordaje terap utico m s adecuado.

Otros art culos publicados por la autora:

Kontzoglou K, Palla V, Karaolanis G, Karaiskos I, Alexiou I, Pateras I, et al. Correlation between Ki67 and breast cancer prognosis. Oncology 84(4):219-25, 2013.

Palla VV, Karaolanis G, Bliona T, Katafigiotis I, Anastasiou I, Hassiakos D. Endometrioid adenocarcinoma arising from colon endometriosis. SAGE Open Med Case Rep 2050313X17745204, 2017.

Palla VV, Karaolanis G, Katafigiotis I, Anastasiou I, Patapis P, Dimitroulis D, et al. gamma-H2AX: Can it be established as a classical cancer prognostic factor? Tumour Biol

39(3):1010428317695931, 2017.

Palla VV, Karaolanis G, Moris D, Antsaklis A. Sentinel lymph node biopsy in uterine cervical cancer patients: ready for clinical use? A review of the literature. ISRN Surg 14:841618, 2014.

Palla VV, Karaolanis G, Pentazos P, Ladoppulos A, Papaeorgiou E. Intestinal adaptation in short bowel syndrome: A case report. Arab JGastroenterol 16(2):69-71, 2015.

StamatakosM, PallaV, Karaiskos I, Xirimeritis K, Alexiou I, Pateras I, et al. Cell cyclins: triggering elements of cancer or not? World J Surg Oncol 8:111, 2010.



















Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros_anteriores.php



Red Cient fica Iberoamericana

La Red Cient fica Iberoamericana (RedClbe) difunde los avances m dicos y de la salud de Am rica Latina, Espa a y Portugal que contribuyen al progreso de las ciencias m dicas de la regi n.

La RedClbe, como parte integrante del programa Actualizaci n Cient fica sin Exclusiones (ACISE), publica en esta secci n de Salud(i)Ciencia entrevistas, art culos e informes territoriales o especializados de calificados profesionales comprometidos con la salud de lberoam rica.

Composi o nutricional dos pratos (de los platos) hist ricos da cultura alimentar (alimentaria) de Camocim en Cear, Brasil

Nutritional composition of the historical dishes in the food culture of Camocim in Cear, Brazil

Alane de Sousa Nascimento

Nutriconista, Prefeitura Municipal de Carnaubal, Carnaubal, Brasil

Jorge Lu s Pereira Cavalcante, Nutricionista, Centro Universit rio Inta - UNINTA, Sobral, Brasil

Acceda a este artículo en siicsalud



 Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/159076



O ato de se alimentar envolve (El acto de alimentarse contiene) diversos significados que abrangem desde quest es culturais at individuais. Nas a es alimentares, (involucran desde cuestiones culturales hasta individuales. En las acciones relacionadas con la alimentaci n,) procedimentos relacionados prepara o dos alimentos, a sua forma de consumi-los, est o presentes, subjetivamente, na identidade cultural, na condi o social, na realidade, na heran a familiar e no cotidiano (la herencia familiar y lo cotidiano) que asseguram a sobreviv ncia do homem.¹

Os h bitos alimentares comp em diversas maneiras pelas quais o indiv duo ou grupos populacionais escolhem, selecionam, consomem e fazem uso dos (por las cuales los individuos o grupos poblacionales escogen, seleccionan, consumen y hacen uso de los) alimentos dispon veis. Para isto, devem ser levados em considera o o tipo de produ o, armazenamento, elabora o, distribui o e consumo dos alimentos.²

As escolhas alimentares n o est o baseadas (Las elecciones alimentarias no est n basadas) apenas em alimentos classificados como "nutritivos", ou naqueles adquiridos com maior (o en aquellos que se adquieren con mayor) facilidade e estimulados a serem consumidos de forma excessiva. Mesmo com as press es (Aun con las presiones) provocadas pelo setor produtivo, que muitas vezes interferem nas escolhas dos (interfieren en las elecciones de los) consumidores, a cultura ainda um fator muito influente na forma o dos (es a n un factor muy

influyente en la formaci n de los) h bitos alimentares, impondo as condutas (imponiendo las conductas) que estabele am ou pro bam o que deva ser comido.³

Tanto o sabor quanto as composi es qu micas e quantidades de nutrientes presentes nos alimentos e pratos locais colaboram para ampliar os gostos em rela o s dietas mais equilibradas em teores nutricionais (los gustos en relaci n con dietas m s equilibradas en contenidos nutricionales y) e saud veis.⁴

Conhecer a composi o dos alimentos torna-se imprescind vel para o planejamento de in meras pr ticas voltadas para a sa de dos (la planificaci n de pr cticas orientadas a la salud de los) indiv duos. Dentre estas a es poderiam estar presentes: orienta es nutricionais individualizadas; e provimento de pesquisas sobre balan o, an lise de fornecimento e consumo de insumos de um povo (y la provisi n de estudios sobre balance, an lisis de suministro y consumo de insumos de un pueblo).⁵

O Minist rio da Sa de lan ou em 2002 um livro que descreve os principais alimentos naturais presentes na pir mide alimentar os quais est o presentes em diversas regi es do Brasil. O livro intitulado de "Alimentos Regionais Brasileiros", descrevem as principais frutas, hortali as, leguminosas e tub rculos presentes em cada parte do pa s. O Nordeste uma fra o do (es una fracci n del) territ rio nacional que apresenta alimentos t picos sejam frutos (acerola, caj, caju, ciriguela, fruta-po, gergelim [s samo], graviola [guanabana], pitomba, sapoti, tamarindo, dentre outros), leguminosas (feij o de corda [porotos], sorgo), hortali as (jerimum [calabaza], maxixe, etc.) ou tub rculos (batata-doce, mandioca). Estes nutrimentos fazem parte da cultura local e est o presentes nas prepara es dos pratos t picos dessa regi o.6

O territ rio nordestino do Brasil tem uma das mais variadas culturas alimentares do pa s. Esta regi o apresenta iguarias (Esta regi n presenta delicias) que s o caracterizadas por aromas, sabores, herdados da miscigena o cultural do (heredados del mestizaje cultural del) ndio, o

portugu s e do negro africano. Assim, as prepara es s o caracterizadas por pratos apetitosos que valorizam a cultura antepassada e identificam a unicidade do Nordeste brasileiro, passando por grandes modifica es de impacto local, econ mico, pol tico e habitual.⁷

Os pratos t picos possuem um forte valor simb lico, que caracterizam a identidade regional, como por exemplo, o churrasco ga cho, que coberto de costumes na (el churrasco del gaucho, impregnado de costumbres en la) forma de comer. Outras formas de identifica o s o caracterizadas por diversas comidas regionais, como a alimenta o do mineiro, que faz uso de tutu de feij o, (de la poblaci n de la zona de Minas Gerais, que utiliza tutu de porotos) a leitoa pururuca, o torresmo, e ainda o arroz com pequi de Goi nia, demonstrando a variedade de alimentos presentes no Brasil.³

A culin ria camocinense tem sua diversidade caracterizada por prepara es base de frutos do mar. Este aspecto alimentar se deve ao fato da cidade de Camocim estar localizada na (al hecho de que la ciudad de Camocin se encuentra en la) zona litor nea do Estado do Cear e por ser um importante produtor de pescado do estado.⁸ No entanto (En tanto), encontrar informa es precisas sobre os aspectos alimentares da popula o deste munic pio ainda uma tarefa rdua por causa da escassez de registros na literatura principalmente no que diz respeito aos (a n es una tarea ardua a causa de la falta de registros en la literatura, principalmente en lo que se encuentra respecto de los) aspectos nutricionais dos pratos t picos.

O presente estudo teve como objetivos determinar a composi o nutricional de macronutrientes, alguns micronutrientes e energ tica dos pratos t picos do municpio de Camocim-CE; e conhecer os (y conocer los) ingredientes de cada prato tradicional.

Tratou-se de um estudo de campo, explorat rio, com abordagem (Se trat de un estudio de campo investigativo, con abordaje) quantitativa-descritiva, usando a observa o direta extensiva e dados indiretos oriundos de outros autores onde foram identificados e analisada a (donde fueron identificadas y analizadas las) composi o centesimal dos pratos t picos da culin ria de Camocim, Cear , Brasil. A pesquisa ocorreu nos restaurantes localizados na orla (La investigaci n tuvo lugar en restaurantes localizados en la rambla) mar tima da cidade entre os meses de agosto e outubro de 2014.

A amostra foi constitu da (Constituyeron la muestra) por seis prepara es culin rias t picas do munic pio sendo os cinco pratos proteicos mais consumidos na regi o e um descrito como o principal acompanhamento das prepara es principais. Utilizou-se de dados (Se utilizaron datos) de dom nio p blico como documentos, livros, revistas, folhetos dispon veis em bibliotecas p blicas e

nas secretarias de cultura e turismo bem como em sites e outros canais de informa o que forneceram refer ncias sobre a culin ria local, repassada de gera o em gera o (pasada de generaci n en generaci n). Foram exclu das as prepara es que passaram por influ ncia de pr ticas contempor neas contendo comumente ingredientes e alimentos industrializados; e as que n o estivessem relacionadas s combina es nativas (ind genas, por exemplo) com as portuguesas como a cozinha japonesa, rabe, africana e de outros pa ses europeus. Assim, sete restaurantes atenderam a esses crit rios, estando localizados dois no centro da cidade, dois na orla mar tima e tr s em barracas de Praia (dos en el centro de la ciudad, dos en la rambla mar tima y tres en locales en la playa). Os donos dos (Los due os de los) estabelecimentos foram consultados e consentiram anu ncia s suas cozinhas no intuito de se-observar as (v consintieron la entrada a sus cocinas para observar las) formas de preparo das refei es. A pesquisadora registrou as informa es sobre os ingredientes e as medidas caseiras utilizadas nas prepara es atentadas.

O c Iculo das gramaturas foi executado (*El c Iculo de los gramajes se realiz*) considerando os valores de uma por o *per capita* de cada prato. Para a realiza o do c Iculo nas tabelas (*del c Iculo en las tablas*) de composi o centesimal, foram observados os valores correspondentes s gramaturas dos ingredientes usados em medidas caseiras vistas, tomando como base os valores das medidas caseiras dos autores Pinheiro et al.¹ Os ingredientes de cada prepara o foram analisados atrav s do *software* CalcNutº que usa como base a Tabela de Composi o de Alimentos – TACO/UNICAMP¹º e, de forma complementar para analisar os alimentos n o encontrados na TACO, a tabela do Estudo Nacional de Despesa Familiar – ENDEF.¹¹

Os macronutrientes e a quantidade de energia de cada prepara o foram estimados bem como quatro (fueron estimados como cuatro) micronutrientes (vitamina A, c lcio, ferro e s dio) por serem fundamentais nos cuidados nutricionais de car ncias diet ticas em popula es.

Os seis pratos (Los seis platos) t picos identificados foram: cinco principais (peixada, caranguejada, peixe frito, camar o alho e leo, e patinha de caranguejo [guiso de pescado, guiso de cangrejo, pescado frito, camarones con ajo y aceite, patas de cangrejo]) e um acompanhamento bai o de dois (con acompa amiento de arroz y porotos). A Tabela 1 apresenta o quantitativo de macronutrientes e de energia de cada prato t pico camocinense.

O valor energitico de cada por o (de 150 g a 250 g) foi correspondente por o *per capita* dos ingredientes de cada prepara o.

Todas as prepara es s o servidas com algum tipo de acompanhamento (arroz, batatas fritas, pir o) e que

podem complementar uma refei o com carboidratos (y pueden completar una comida con carbohidratos) e em micronutrientes. Entretanto, as combina es de alimentos podem contribuir ainda mais para o aumento de calorias por refei o j que, por exemplo, ao se (por comida ya que, por ejem-

Tabela 1. Composição de macronutrientes (em gramas) e energia (em kcal) por porção dos pratos típicos de Camocim, Ceará (2014).

Preparação	Proteínas	Lipídeos	Carboidratos	Energia	
Peixada	35.21	31.67	22.59	515	
Caranguejada	33.97	27.77	8.41	418	
Peixe frito	42.9	37.6	0	508	
Camar o alho e leo	15.21	32.95	0.01	359	
Bai o de dois	6.23	10.29	47.05	304	
Patinha de caranguejo	26.75	69.72	39.41	890	

Fonte: Os autores (2014).

Tabela 2. Composição de micronutrientes (em miligramas) por porção dos pratos típicos de Camocim, Ceará (2014).

Preparação	Vitamina A	Cálcio	Ferro	Sódio	
Peixada	20.5	88.40	3.67	1039.67	
Caranguejada	0	637.85	5.93	1054.83	
Peixe frito	6	15.24	0.45	560.08	
Camar o alho e leo	30	76.92	1.07	301.65	
Patinha de caranguejo	tinha de caranguejo 39.5		5.37	859.76	
Bai o de dois	Bai o de dois 0		1.23	411.96	

Fonte: Os autores (2014).

plo, al) consumir uma por o de patinha de caranguejo com uma de bai o de dois, o conjunto fornecer aproximadamente 1194 kcal de uma s vez. A Tabela 2 apresenta o quantitativo de micronutrientes dos seis pratos t picos camocinense.

A Tabela 3 apresenta todos os ingredientes usados nas seis prepara es e o quantitativo de macronutrientes, alguns micronutrientes e energia. Observa-se que as matrias-primas base de cada prato t pico foram respons veis pelo maior quantitativo nutricional e energitico das prepara es. A exce o ocorreu quando houve uso de leo de soja na execu o dos pratos fritos, tornando-se o ingrediente prevalente em lip deos e energia.

O estudo de Diniz. Lustosa e S 12 sobre a an lise nutricionais dos pratos t picos cearenses preparados nos restaurantes de Fortaleza - Cear apresentou a carne-de-sol com bai o de dois (37.5%) como sendo o prato t pico cearense. As outras iguarias muito consumidas foram a panelada, buchada, peixada, pa oca e carneiro assado/ ou cozido, feij o verde com nata, arroz com pequi de camar o, cuscuz e tapioca (Otras delicias muy consumidas fueron guisos, entra as, guiso de pescado, cordero asado o cocido, porotos, arroz con pequi y camarones, cusc s y tapioca). Portanto, analisar h bitos e padr es alimentares de diferentes povos significa muito mais do que conhecer os (mucho m s que conocer los) alimentos mais consumidos por uma determinada popula o em refei es organizadas durante o dia; envolve tamb m o conhecimento da (involucra tambi n el conocimiento de la) identidade cultural, dos valores e da influ ncia da composi o de cada ingrediente presentes nas prepara es mais tradicionais.

Resultados semelhantes a este estudo foram encontrados nos experimentos de Santos et al.¹³ Eles encontraram altos valores cal ricos nas prepara es, sendo que algumas delas apresentaram (ya que algunas de ellas conten an) elevadas concentra es de lip deos.

Daros¹⁴ buscou estabelecer os valores de carboidratos, lip deos, prote nas, fibras e s dio em 100 g de sandu ches "naturais" utilizando m todos laboratoriais diretos e indiretos. A pesquisadora demonstrou que os ingredientes de origem animal presentes nas prepara es contribu ram para um maior percentual de gorduras contidos nos sandu ches, ou seja (contenido en los s ndwiches, es decir), cerca de 9.93 g ou 5.64% na an lise indireta, similarmente observado neste estudo.

A investiga o de Mendon a et al.¹⁵ sobre a composi o f sico-qu mica e microbiol gica da manicoba*, um prato t pico da (de la manicoba, un plato t pico de la) regi o Norte produzido por vendedores ambulantes, apresentou valores m dios de lip deos de 16.04% e de prote na pr xima a 5.51%. not rio que as caracter sticas nutricionais dos pratos t picos (deste estudo e o de Bel m) sofreram varia es significativas nos (sufrieron variaciones significativas en los) valores nutricionais, apesar de apresentarem os mesmos grupos alimentares.

Diniz, Lustosa e S , 12 investigando as caracter sticas dos pratos t picos de Fortaleza e as formas de combinao de prato principal, acompanhamento e guarni o, observaram a predomin ncia em metade dos pratos base de churrasco, o acompanhamento de bai o

de dois e farofa; e em 100% das prepara es, a presen a de batata frita. Foi observado ainda que o tipo de gordura presente nas (Se observ que el tipo grasa presente en las) prepara es era constitu do de 9% de leite de coco, 23% de leos vegetais e 27% de manteiga da terra (margarina). Isso foi (Eso result) equivalente a este estudo que mostrou o bai o de dois como o acompanhamento mais presente e consumido nos restaurantes de Camocim.

O teor de s dio, bem (El grado de sodio, muy) presente em todas as prepara es deste estudo, apresentou a caranguejada com 52.74% da quantidade de s dio recomendada por dia em somente uma por o da refei o (en una de las comidas solamente). 16 A quantidade de s dio a ser consumida por dia de 2000 mg de acordo com a OMS e tamb m recomendada pela VI Diretriz Brasileira de Hipertens o.¹⁷ No entanto, as prepara es culin rias t picas do munic pio de Camocim apresentaram um valor m dio de 704.65 mg, que corresponde a 35.23% dos valores di rios indicados pela OMS, e demonstraram que as prepara es equivaleram a um pouco mais de um ter o da ingest o de s dio preconizada. Assim, h de se ter muita aten o ao (a un poco m s de un tercio de la ingesta de sodio aconsejada. As, se debe prestar mucha atenci n a) fim de evitar o aparecimento de alguma DCNT como a hipertens o.

Uma pesquisa realizada atrav s de an lise laboratorial e TCA de 16 pratos t picos do Estado de Goi s, feitos por Silva et al.⁴ confirmando a necessidade de tabelas de composi o de alimentos que apresentem os alimentos tradicionais de cada Estado ou regi o, para a determina o de avalia es do consumo alimentar das popula es de formas mais precisas e condizentes com realidade local. O estudo em Camocim teve esse mesmo impacto, pois alguns valores foram tamb m estimados conforme as informa es contidas nas tabelas acessadas (que conten an las tablas ingresadas).

Em um estudo desenvolvido por Alves et al. ¹⁸ ao determinarem a composi o nutricional de gros em cultivares de soja na cidade de Londrina e regio, demonstraram diferen as significativas entre os valores das amostras. Um fato que pode ser explicado devido variedade de safras das cultivares, das condios es ambientais e do local de plantio (tipos de cultivos, las condiciones ambientales y del lugar de plantacion).

Os aspectos culin rios podem ser adotados como identidade de um povo. No caso das mulheres baianas, descritas no estudo de Santana, ¹⁹ o autor demonstra que o cozer era considerado uma das principais tarefas (cocinar era considerado una de las principales tareas) dom sticas direcionadas as mulheres. Muitas das iguarias preparadas por diversas gera es s o identificadas com nomes que caracterizam seu significado social e imagem da mulher para aquela sociedade, tais como: bolo casamenteiro, bolachinhas da vov , espera marido (bizcochuelo casamentero, bollitos de la abuela y bu uelos para esperar al

Tabela 3. Quantidade, valor energético e nutrientes dos ingredientes utilizados na preparação de seis pratos típicos da culinária de Camocim, Ceará 2014

Preparações	Ingredientes	Peso	Kcal	PTN	СНО	LIP	Α	Fe	Ca	Na
Peixada	Pescada, branca,	150	166.5	24.45	0	6.9	4.5	0.3	24	114
	Cebola, crua	10	3.9	0.17	0.89	0.01	NA	0.02	1.4	0.1
	Alho, cru	2	2.26	0.14	0.48	0.00	NA	0.02	0.28	0.1
	Piment o, verde, cru	9.5	1.99	0.10	0.47	0.02	NA	0.04	0.855	Tr
	Tomate, com semente, cru	25	3.75	0.27	0.77	0.2	NA	0.05	1.75	0.25
	Cenoura, cozida	23	6.9	0.18	1.54	0.05	NA	0.02	5.98	1.84
	Batata, inglesa, cozida	35	18.2	0.42	4.16	Tr	NA	0.07	1.4	0.7
	Ovo, de galinha, inteiro, cozido	50	73	6.65	0.3	4.75	16	0.75	24.5	73
	Leite, coco de,	100	166	1	2.2	18.4	NA	0.5	6	44
	Tomate, molho	100	38	1.4	7.7	0.9	NA	1.6	12	418
	Cebolinha, crua	5	1	0.09	0.17	0.02	NA	0.03	4	0.1
	Colorau	5	16.7	0.33	3.91	0.23		0.28	6	
	Sal refinado	1	*	*	*	*	*	*	0.24	387.58
Peixe frito	Pescada, fil , frito	150	231	42.9	0	5.4	6	0.45	15	172.5
	leo, de soja	32	282.88	NA	NA	32	NA			
	Sal refinado	1	*	*	*	*	*	*	0.24	387.58
Camar o alho e leo	Camar o, de qua salgada, cru	150	70.5	15	0	0.75	30	1.05	76.5	301.5
	Alho, cru	3	3.39	0.21	0.72	0.01	NA	0.02	0.42	0.15
	leo, de soja	32	282.88	NA	NA		NA			
Caranguejada	Carangueijo, cozido	173	143.59	32.0	0	0.69	Tr	5.02	617.61	622.8
	Azeite, de oliva, extra virgem	8	70.72	NA	NA	8	NA			
	Cebola, crua	10	3.9	0.17	0.89	0.01	NA	0.02	1.4	0.1
	Piment o, verde, cru	9.5	1.99	0.10	0.47	0.02	NA	0.04	0.85	Tr
	Tomate, com semente, cru	25	3.75	0.27	0.77	0.2	NA	0.05	1.75	0.25
	Leite, coco de, industrializado	100	166	1	2.2	18.4	NA	0.5	6	44
	Cebolinha, crua	5	1	0.09	0.17	0.02	NA	0.03	4	0.1
	Colorau	5	16.7	0.33	3.91	0.23		0.28	6	
	Sal refinado	1	*	*	*	*	*	*	0.24	387.58
Patinha de caranguejo	Carangueijo, cozido	80	66.4	14.8	0	0.32	Tr	2.32	285.6	288
ratifila de carafigacjo	Farinha, de rosca	30	111.3	3.42	22.74	0.45	NA NA	2.01	10.5	99.9
	Farinha, de trigo	18	64.8	1.76	13.52	0.25	NA NA	0.18	3.24	0.18
	Cebolinha, crua	5	1	0.09	0.17	0.02	NA	0.03	4	0.1
	Lim o, galego, suco	30	6.6	0.18	2.19	0.03	0	0.03	1.5	Tr
	Ovo, de galinha, inteiro, cru	50	71.5	6.5	0.8	4.45	39.5	0.8	21	84
	Sal refinado	1	*	*	*	*	*	*	0.24	387.58
	leo, de soja	64	565.76	NA	NA	64	NA		0.24	307.30
Rai o de dois	Arroz, tipo 1, cozido	125	160	3.12	35.12	0.25	NA	0.12	5	1.25
Bai o de dois	Feij o, carioca, cozido	34	25.84	1.63	4.62	0.23	NA	0.12	9.18	0.68
	Cebola, crua	10	3.9	0.17	0.89	0.01	NA	0.02	1.4	0.00
	Piment o, verde, cru	9.5	1.99	0.17	0.89	0.01	NA NA	0.02	0.85	Tr
	Tomate, com semente, cru	25	3.75	0.10	0.40	0.02	NA NA	0.04	1.75	0.25
	, ,	50	83				NA NA		3	
	Leite, coco de, industrializado	5	1	0.5	0.17	9.2	NA NA	0.25	4	22
	Cebolinha, crua			0.09	0.17	0.02	IVA	0.03		0.1
	Colorau	5	16.7	0.33	3.91	0.23 *	*	0.28	6	207.50
onte: Os autores (2014)	Sal refinado	1	*	*	*	*	*	*	0.24	387.58

Fonte: Os autores (2014).

marido) dentre outros. E assim, se fez tamb m em Camocim como a peixada camocinense.

Em cada regi o de um mesmo estado podem haver discrep ncias entre os pratos t picos e os (los platos t picos y los) ingredientes encontrados nas prepara es. Na regi o do Cariri cearense, um ingrediente muito tradicional da culin ria regional o pequi (es el pequi)**. Estudos feitos por Oliveira et al.,²⁰ quanto an lise nutricional deste alimento, mostraram que h presen a de micronutrientes importantes presentes nestas (hay presencia de importantes micronutrientes en estas) prepara es que se forem consumidas costumeiramente pela popula o poder gerar (si fueran consumidas habitualmente por la

poblaci n podr an generar) resultados positivos no estado nutricional destas popula es. No caso deste estudo, n o se obteve informa es no que concerne ao uso (en lo concerniente al uso de) de ingredientes t picos da regi o de Camocim, como especiarias, condimentos, durante as prepara es dos pratos.

A caracteriza o da composi o nutricional de cada ingrediente um fator crucial de determina o da qualidade da dieta alimentar de um povo, al m de considerar os valores de nutrientes preconizados pelos rg os (adem s de considerar los valores de nutrientes aconsejados por los organismos) ligados alimenta o e sa de da popula o. Assim, h de se conhecer melhor sobre a quantida-

de de micronutrientes das prepara es, pois os estudos s o escassos

Os resultados das an lises de composi o nutricional dos alimentos demonstraram valores variados dos compostos estudados, dificultando a classifica o de apenas um alimento como o mais saud vel e nutritivo em rela o a macro e micronutrientes. Cabe lembrar que o c lculo da quantidade (Cabe recordar que el c lculo de la cantidad) de nutrientes foi realizado de forma indireta, j que as tabelas de composi o de alimentos nem sempre fornecem dados (ya que las tablas de composici n de alimentos no siempre proveen datos) precisos sobre a composi o centesimal das prepara es, necessitando de an lises laboratoriais para diagn sticos mais precisos.

Um dos impasses encontrados durante as (Una de las dificultades encontradas durante los) an lises deste estudo foi em rela o s tabelas de composi o alimentar,

que n o possuem todos os (que no pose an todos los) ingredientes precisamente utilizados nas prepara es. Para os tipos de pescados comumente utilizados nas prepara es e as partes espec ficas do caranguejo que caracterizam o prato t pico, por exemplo, foram utilizados os dados de alimentos da mesma linhagem ou como um todo (de la misma clase o como un todo) (no caso do caranguejo), dificultando a obten o de resultados mais precisos em rela o sua composi o centesimal.

O estudo ressalta a import ncia de vanguarda das informa es (El estudio destaca la importancia de la informaci n en) quanto a cultura alimentar local, principalmente por conterem poucas fontes de dados. Assim, a an lise dos h bitos alimentares dos comensais poder servir de base para estudos mais aprofundados e precisos sobre o tema; melhorando tamb m o planejamento de pol ticas p blicas de sa de.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de inter s.

Bibliograf a

- 1. Pinheiro, KAPN. Hist ria dos h bitos alimentares ocidentais. Universitas: Ci ncias da Sa de 3(1):173-190, 2005.
- 2. Souza MDCA, Hardt PP. Evolu o dos h bitos alimentares no Brasil. Brasil alimentos; 2002.
- 3. Canesqui AM, Garcia RWD, organizadores. Antropologia e nutri o: um di logo poss vel. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ; 2005.
- 4. Silva, MR, Silva, MS, Silva, PRM, Olveira, AG, Amador, ACC, Naves, MMV. Composi o em nutrientes e valor energ tico de pratos tradicionais de Goi s, Brasil. Ci nc Tecnol Aliment 23(suppl.):140-145, 2003.
- 5. Alves MA, Sassano CEN. An lise do valor cal rico de alimentos consumidos na Universidade de Guarulhos (Centro) para confeco de tabelas de composi o de alimentos comparando com as jexistentes. Revista Educa o 8(2):51, 2013.
- 6. Brasil. Alimentos regionais brasileiros. Bras lia: Minist rio da Sa de; 2002.
- 7. Campos RFF, Ferreira JF, Mangueira NMM, Gon alves MCR. Gastronomia nordestina: uma mistura de sabores brasileiros. Em: Anais do XI Encontro de Extens o e XII Encontro de Inicia o doc ncia da Universidade Federal da Para ba. Jo o Pessoa: DEZ; 2009. Pp. 8. Dispon vel em: http://www.prac.ufpb.br/anais/xenex_xienid/xi_enid/monitoriapet/ANAIS/Area6/6CCSDNMT01.pdf
- 8. Tv Cidade. Programa Riquezas do Cear 2014 Camocim e Aracati [v deo]. [12 de julho de 2014] [26:27]. Dispon vel em: https://www.youtube.com/watch?v=7RIHENjT110
- 9. Da Costa THM, organizadora [sede web]. Bras lia: Universidade de Bras lia; [20 de outubro de 2014]. CalcNut: plataforma para c lculo de dieta. Dispon vel em: http://fs.unb.br/nutricao/calc_nut/
- 10. N cleo de Estudos e Pesquisas em Alimenta o NEPA. Tabela brasileira de composi o de alimentos. 2ª ed. Campinas: UNI-CAMP; 2006.
- 11. Instituto Brasileiro de Geografia e Estat stica IBGE. Tabelas de composi o de alimentos. 5ª ed. Rio de Janeiro: IBGE; 1999.
- 12. Diniz DB, Lustosa IBS, S MLB. An lise nutricional da comida t pica cearense elaborada nos restaurantes de Fortaleza, CE. Em:

XXVI CIBRAN. Manaus: DEZ; 2005.

- 13. Santos PCP, Nespolo CR, Oliveira FA, Verssimo, C, Vivan BD. Composi o centesimal e valor energ tico de pratos tradicionais do Rio Grande do Sul. Braz J Food Technol 11(suppl.):57-64, 2009.
- 14. Daros TL. An lise da composi o centesimal do sandu che natural e adequa o do r tulo conforme a legisla o da AN-VISA [monografia de TCC]. Crici ma: Universidade do Extremo Sul Catarinense; 2010. Dispon vel em: https://docplayer.com. br/28110870-Analise-da-composicao-centesimal-do-sanduichenatural-e-adequacao-do-rotulo-conforme-a-legislacao-vigente-da-anvisa.html
- 15. Mendon a DLZ, Brasil LS, Silva SMR, Brasil DSB, Damasceno TS, Monteiro HO et al. Avalia o f sico-qu mica e microbiol gica da mani oba comercializada na cidade de Bel m do Par [CD-ROM]. Em: Anais da 31ª Reuni o Anual da Sociedade Brasileira de Qu mica. guas de Lind ia: MAIO; 2009. Dispon vel em: http://sec.sbq.org.br/cdrom/31ra/resumos/T1369-2.pdf
- 16. World Health Organization/Food and Agriculture Organization WHO/FAO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Genebra: WHO/FAO; 2003.
- 17. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertens o, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertens o. Arq Bras Cardiol 95(1 supl.1):1-51, 2010.
- 18. Alves FP, Oliveira MA, Mandarino JMG, Benassi V, Leite RS, Beibel NF. Composi o centesimal de gr os de soja de oito diferentes cultivares. Em: Anais da VI Jornada acad mica da Embrapa. Londrina: JUL; 2011. Pp. 7-9. Dispon vel em: https://www.embrapa.br/documents/1355202/1529289/Jornada_Acad%C3%AAmica_2011.pdf/3dd2b3f4-42fd-4bb5-a56e-b58f2f442a59
- 19. Santana STAM. Culin ria sul-baiana: mulher e diversidade cultural. Revista Urutagu [Internet]. 2007 [consultado em 7 de maio de 2014]; (13). Dispon vel em: www.urutagua.uem. br/013/13santana.htm
- 20. Oliveira MEB, Guerra NB, Maia AHN, Alves RE, Xavier DS, Matos NMS. Caracteriza of sica de frutos do pequizeiro nativos da chapada do Araripe-CE. Rev Bras Frutic 31(4):1196-1201, 2009.

Informaci n relevante

Composição nutricional dos pratos (de los platos) históricos da cultura alimentar (alimentaria) de Camocin en Ceará, Brasil

Respecto a la autora

Alane de Sousa Nascimento. Graduada en Nutrición, Instituto Superior de Teologia Aplicada –INTA, Ceará, Brasil. Especialización con carácter de Residencia Multiprofrsional en Salud Familiar, Escola de Formação em Saúde da Família Visconde de Sabóia (2017). Especialización en Salud Familiar y de la Comunidad, UNASUS/UFPI; Especialización en Alimentación y Suplementación en el Deporte, IPGS, ambas concluidas en 2018. Actualmente es nutricionista del Núcleo de Apoio a Saúde da Família (NASF), Carnaubal, Brasil.

Respecto al artículo

O ato de se alimentar envolve (El acto de alimentarse contiene) diversos significados que abrangem desde questões culturais até individuais. Nas ações (involucran desde cuestiones culturales hasta individuales. En las acciones) alimentares, procedimentos relacionados à preparação dos alimentos, a sua forma de consumi-los, estão presentes, subjetivamente, na identidade cultural, na condição social, na realidade, na herança familiar e no cotidiano (la herencia familiar y lo cotidiano) que asseguram a sobrevivência do homem.

La autora pregunta

Una de las características de los platos típicos de Camocin es la presencia de frutos de mar, utilizados como ingredientes básicos.

¿Cuál de los siguientes platos típicos contiene mayor cantidad de nutrientes por porción?

- A) Peixada.
- B Caranguejada.
- C) Patinha de caranquejo.
- D) Peixe frito.
- E) Camarão alho e óleo.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/159076

Palabras clave

composición nutricional, consumo alimentario, cultura, hábitos alimentarios, tradiciones alimentarias composição nutricional, consumo alimentar, cultura, hábitos alimentares, tradições alimentares

Kev words

nutritional composition, food consumption, culture, eating habits, feeding behavior

Cómo citar

How to cite

de Sousa Nascimento A, Pereira Cavalcante JL. Composição nutricional dos pratos (de los platos) históricos da cultura alimentar (alimentaria) de Camocim en Ceará, Brasil. Salud i Ciencia 23(5):467-72 May-Jun 2019. de Sousa Nascimento A, Pereira Cavalcante JL. Nutritional composition of the historical dishes in the food culture of Camocim in Ceará, Brazil. Salud i Ciencia 23(5):467-72, May-Jun 2019

Orientación

Diagnóstico

















Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros_anteriores.php



Red Cient fica Iberoamericana

Hantavirus o c mo un Estado ausente agrava las situaciones epidemiol gicas

Hantavirus or how an absent state aggravates epidemiological situations

Leticia Ceriani

Fundaci n Soberan a Sanitaria, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud



Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales de la autora, autoevaluaci n.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/159562



En las Itimas semanas se conoci la existencia de un brote de hantavirosis con epicentro en la ciudad de Epuy n, Chubut. El 19 de diciembre, el entonces Ministerio de Salud emiti un alerta epidemiol gico por la situaci n, dada la extraordinaria cantidad de casos.¹

De 2013 a 2018 se han registrado en promedio 100 casos anuales de hantavirus. Durante estos a os hubo un total de 111 fallecidos por el virus, que tiene una tasa de letalidad cercana al 20% pero que llega en algunas regiones del sur del pa s a una tasa del 40%.¹

El ltimo bolet n epidemiol gico publicado por la cartera es del 4 de enero de 2019.² All se confirman 19 casos, con seis personas fallecidas; pero seg n el secretario de Salud, a la fecha habr a 28 casos y 10 personas fallecidas desde mediados de noviembre de 2018.³

¿Qué es el virus hanta?

La principal forma de transmisi n del hantavirus es la inhalaci n de part culas de virus que se aerosolizan y que est n presentes en materia fecal, orina y saliva de algunos tipos de roedores. Es decir, el reservorio natural del virus son los roedores, especialmente el rat n de cola larga (Oligoryzomys longicaudatus). Sin embargo, existen algunos tipos del virus que pueden transmitirse entre personas. El que circula en la regi n sur de nuestro pa s es del tipo Andes, que a su vez cuenta con distintos subtipos. Uno de ellos produjo un brote en 1995, en el que se confirm la transmisi n de persona a persona. Este antecedente, sumado a la forma de presentaci n de

los casos, es lo que hace sospechar la transmisi n entre seres humanos en Epuy n, aunque resta la confirmaci n virol gica del subtipo del virus.

La enfermedad producida por el hantavirus es una zoonosis, esto quiere decir que se transmite entre animales vertebrados y seres humanos. La hantavirosis es una enfermedad viral transmitida por un virus ARN de la familia Bunyaviridae. Cl nicamente puede manifestarse en dos s ndromes: la fiebre hemorr gica con s ndrome renal o el s ndrome cardiopulmonar por hantavirus. Este Itimo es el que se presenta en Am rica.

La hantavirosis puede presentarse en forma subcl nica (sin s ntomas, solo detectable mediante an lisis de laboratorio); en forma de s ndrome febril inespec fico (fiebre sin foco aparente), o en las formas m s graves, con compromiso cardiopulmonar que puede resultar mortal. La sospecha de casos de hantavirosis se produce por presencia de fiebre de menos de siete d as de evoluci n y uno o m s de los siguientes signos o s ntomas: cefalea, mialgias, n useas, v mitos, diarrea, dolor abdominal, decaimiento, dificultad respiratoria. A esto se suma la presencia de una de las siguientes situaciones: antecedente de viaje o estad a en zonas end micas dentro de las cuatro semanas previas al inicio de los s ntomas y haber realizado tareas laborales o recreativas de riesgo; haber tenido contacto estrecho con un caso confirmado de hantavirosis.

La ausencia de políticas públicas de salud

En una clara muestra de la funci n asignada a la cartera sanitaria nacional desde 2016, las acciones que la Secretar a de Gobierno en Salud viene desarrollando a ra z del brote de hantavirus son nicamente de comunicaci n, delegando en la provincia el resto de las acciones para controlar el brote y prevenir nuevos casos. Como agravante de esto, cabe mencionar que la comunicaci n fue tard a (alerta epidemiol gico emitido un mes despu s del conocimiento de los primeros casos), inespec fica y poco clara, generando preocupaci n y alarma, pero sin transmitir adecuadamente medidas de cuidado.

Un aspecto que retras la adecuada y seria comunicaci n del brote es el riesgo, para los pobladores locales, Dado que se tiene conocimiento de la presencia habitual de roedores infectados con hantavirus en determinadas regiones del pas, una medida preventiva y de importancia podr a ser la monitorizaci n habitual de la presencia de virus en los animales, mediante la colocaci n de trampas y el estudio viral. De esa manera podr a conocerse no solo la prevalencia en los animales, y as estimar un riesgo de brotes, sino tambi n las variantes gen ticas y la posibilidad de contagio interhumano.

Seg n lo informado por la Secretar a de Salud se realiz captura y evaluaci n de los roedores en las zonas frecuentadas por el caso ndice (primer caso del cual se cree que se produjo el contagio interhumano en Epuy n).⁵ Si bien es correcto, es una estrategia solo til para realizar estudios sobre brotes sucedidos, pero que no permite la posibilidad de evitarlos o restringirlos a la m nima expresi n, que ser a una de las funciones que este organismo tendr a la obligaci n de llevar a cabo.

Sin embargo, hemos visto pol ticas sanitarias tomadas por v a coercitiva en las que el Estado Nacional env a polic as para cumplir las pautas sanitarias emanadas de un juez, las que hacen evidente la ausencia de pol ticas propuestas por el responsable del sistema de salud, el ejecutivo nacional, que podr a enviar equipos de salud para reforzar la zona, realizar rastrillajes, capacitaciones, soporte t cnico, visitas domiciliarias, etc tera.

Como no existe un tratamiento espec fico para la hantavirosis grave, el tratamiento es de sost n. Es decir, internaci n oportuna con cuidados intensivos de ser necesario. Adem s, las instituciones sanitarias no cuentan con suficientes equipamientos de alta complejidad ni, eventualmente, profesionales para cubrir una demanda exponencialmente creciente. El gobierno nacional debe-

r a asistir con el equipamiento de alta complejidad y los equipos asistenciales adecuados, aun preventivamente, en caso de nuevos brotes.

Hemos mencionado en informes anteriores⁶ que el presupuesto anual es una de las principales herramientas para entender cu I es el objetivo real del gobierno en la materia y c mo piensa implementarlo. Desde 2016 el presupuesto de la Secretar a de Salud de la Naci n ha sido v ctima de un recorte sistem tico y las reas vinculadas a la prevenci n de hantavirosis no son la excepci n:

- Administraci n Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud Dr. Carlos Malbr n (ANLIS Malbr n): Organismo descentralizado de la Secretar a de Salud que tiene entre sus funciones la vigilancia e investigaci n epidemiol gica y cl nica de enfermedades transmisibles y no transmisibles. El recorte acumulado entre 2016 y 2019 en el presupuesto de esta rea es del 35.73%.
- Programa de Investigaci n, Desarrollo y Servicio en Virosis Humanas del ANLIS: acumula una reducci n del 28.28% en el presupuesto de 2016 y 2019.
- Programa de Prevenci n y Control de Enfermedades End micas de la Secretar a de Salud, su presupuesto se ha visto reducido en un 72% entre 2016 y 2019.
- rea de Prevenci n Epidemiol gica y Control de Enfermedades Agudas de la Secretar a de Salud, acumula una reducci n presupuestaria del 80.72% entre 2016 y 2019.

El ANLIS en general, y en particular el subprograma de investigaci n, desarrollo y servicio en virosis humanas, han presentado una reducci n real en sus presupuestos en 2016, 2018 y 2019 teniendo en cuenta la inflaci n para cada uno de esos a os. Las reas de Prevenci n y Control de Enfermedades End micas y de Prevenci n Epidemiol gica y Control de Enfermedades Agudas han presentado una disminuci n real en sus presupuestos de 2016, 2017, 2018 y 2019 teniendo en cuenta la inflaci n para cada uno de esos a os.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

La autora no manifiesta conflictos de inter s.

* Nota de la redacción. La autora hace referencia al trabajo publicado en http://soberaniasanitaria.org.ar/wp/, Ene 2019. Los lectores que precisen el artículo completo pueden solicitarlo gratuitamente a la Biblioteca Biomédica (BB) SIIC de la Fundación SIIC para la promoción de la Ciencia y la Cultura.

Bibliograf a

- 1. Secretar a de Gobierno en Salud. Alerta epidemiol gica. Aumento de casos de hantavirosis en Epuy n, provincia de Chubut. 19 de diciembre de 2018 SE 51. Disponible en https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2018-12-19-alerta-hantavirus-version-13hs.pdf.
- 2. Bolet n Integrado de Vigilancia N° 434 SE 01. 04/01/2019. Disponible en https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/biv_434_semanal_0.pdf.
- 3. Nota publicada en diario La Naci n el 12 de enero de 2019. Disponible en https://www.lanacion.com.ar/2210385-chubut-confirmaron-muerte-enfermera-atendio-dos-casos.
- 4. Cholila On Line. Disponible en https://cholilaonline.com/2019/01/hantavirus-ya-hay-40-policias-en-epuyen-para-patru-llar-e-impedir-que-los-85-vecinos-salgan-de-sus-casas.html.
- 5. Sala de situaci n de Hantavirus 2019 SE 01 Direcci n Nacional de Epidemiolog a y An lisis de Situaci n de Salud. Secretaria de Gobierno de Salud.
- 6. Informe FSS N° 37. Octubre 2018. Serie que analiza el proyecto de presupuesto en salud para 2019. Disponible en https://www.soberaniasanitaria.org.ar.

Hantavirus o cómo un Estado ausente agrava las situaciones epidemiológicas *epidemiológicas*

Respecto a la autora

Leticia Ceriani. Psicóloga, Fundación Soberanía Sanitaria, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Respecto al artículo

El brutal ajuste aplicado sobre el presupuesto del sistema de salud nacional alcanza números exorbitantes en las áreas que tienen funciones relacionadas con la prevención y el control de epidemias como la de hantavirus, en algún caso con un recorte superior al 80% en el período 2016-2019. Esto, sumado a la voluntad política de no asistir en estos casos y un blindaje mediático que aísla a las poblaciones en sus padecimientos, propone un alarmante panorama hacia el futuro, cuyas consecuencias pueden no ser controlables.

La autora pregunta

La principal forma de transmisión del hantavirus es la inhalación de partículas de virus que se aerosolizan y que están presentes en la materia fecal, la orina y la saliva de algunos tipos de roedores. Sin embargo, existen algunos tipos del virus que pueden transmitirse entre personas.

Indique las afirmaciones correctas con respecto al hantavirus:

- A) Es una enfermedad viral transmitida por un virus ARN de la familia Bunyaviridae.
- B) Puede manifestarse como fiebre hemorrágica con síndrome renal.
- C La enfermedad que produce es una zoonosis.
- D Todas son correctas.
- E) Ninguna es correcta.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/159562

Palabras clave

ajuste presupuestario, hantavirus, políticas sanitarias, prevención, Secretaría de Salud

Key words

budget adjustment, hantavirus, health policies, prevention, Ministry of Health

Cómo citar

How to cite

Ceriani L. Hantavirus o cómo un Estado ausente agrava las situaciones epidemiológicas. Salud i Ciencia 23(5):473-5, May-Jun 2019.

Ceriani L. Hantavirus or how an absent state aggravates epidemiological situations. Salud i Ciencia 23(5):473-5, May-Jun 2019.

Orientación

Epidemiología

Conexiones temáticas





















Disponible en SIIC Data Bases

Salud(i)Ciencia

Este número: www.siicsalud.com/saludiciencia/index.php
Anteriores: www.siicsalud.com/saludiciencia/numeros_anteriores.php



Red Cient fica Iberoamericana

Obesidade sarcop nica e fatores associados em idosos residentes em um (y factores asociados en ancianos residentes en un) munic pio do Sul do Brasil

Sarcopenic obesity and associated factors in older adults living in a city in southern Brazil

Susana Cararo Confortin

Estudante, Universidade Federal de Santa Catarina, Florian polis, Brasil

Giov ni Firpo Del Duca, Kinesi logo, Universidade Federal de Santa

Vandrize Meneghini, Kinesi loga, Universidade Federal de Santa Catarina, Florian polis. Brasil

Aline Rodrigues Barbosa, Kinesi loga, Universidade Federal de Santa Catarina, Florian, polis, Brasil

Acceda a este artículo en siicsalud



Especialidades m dicas relacionadas, producci n bibliogr fica y referencias profesionales de los autores.



www.dx.doi.org/10.21840/siic/150549



Com o envelhecimento ocorre redu o da (Con el envejecimiento se produce la p rdida de) massa muscular, aumento da massa gorda e altera es hormonais, que t m papel fundamental no estado de sa de do idoso (en el estado de salud del anciano).¹ Al m disso, com o avan o da (Adem s, con el envejecimiento aumenta la) inatividade f sica e os h bitos alimentares inadequados,² que contribuem para a modifica o da composi o corporal. A combina o das altera es fisiol gicas advindas do (resultantes del) envelhecimento com os comportamentos n o saud veis aumentam o risco de aumento da (el riesgo del aumento de la) resist ncia insulina e redu o da fun o f sica. A condi o desproporcional de massa muscular e massa gorda comumente chamada de (y de masa grasa es com nmente llamada) obesidade sarcop nica.³

Os mecanismos patol gicos envolvidos na (Los mecanismos patol gicos involucrados en la) obesidade sarcop nica ainda n o est o completamente esclarecidos pela literatura. Entretanto, j se sabe que essa condi o cr nica aumenta o risco de desfechos (el riesgo de resultados) cl nicos desfavor veis, como dist rbios metab licos, sintomas depressivos, incapacidade funcional e fragilidade nos idosos.

A preval ncia de obesidade sarcop nica aumenta com o avan o da idade, ⁹ variando de acordo com a popula o estudada e defini o utilizada; ¹⁰⁻¹⁴ est associada ao maior risco de doen as cardiovasculares ¹³ e mortalidade por todas as causas. ⁹

A obesidade e as altera es da massa muscular t m sido investigados em popula es idosas no Brasil. ¹⁵ A identifica o de subgrupos populacionais mais acometidos pela (m s atacados por la) obesidade sarcop nica pode subsidiar o estabelecimento de medidas preventivas mais adequadas, bem como o desenvolvimento (as como el desarrollo de) pol ticas p blicas de sa de para a popula o idosa. Sendo assim, esse estudo* teve por objetivo identificar a preval ncia e os fatores associados obesidade sarcop nica em idosos residentes em um munic pio do Sul do Brasil.

Este um estudo transversal, com an lise secund ria de dados de estudo epidemiol gico, de base populacional e domiciliar, realizada com pessoas de 60 anos ou mais (con personas de 60 a os o m s) (pesquisa "Sa de AC"), residentes no munic pio de Ant nio Carlos, estado de Santa Catarina, sul do Brasil.

Em 2010, de acordo com o Censo, ¹⁶ a popula o do munic pio era de 7458 habitantes, sendo 12.8% com 60 anos ou mais. Ant nio Carlos possu a tr s equipes do programa Estrat gia Sa de da Fam lia (ESF), abrangendo 100% do munic pio.

Os detalhes da popula o e amostra foram apresentados (El detalle de la poblaci n de la muestra fue presentado) previamente:¹⁷ compuseram a amostra 477 idosos das reas rural e urbana cadastrados no (y urbana registrados en el) programa ESF.

Considerou-se como obesidade sarcop ncia a presen a conjunta de obesidade abdominal e sarcopenia. A obesidade abdominal foi determinada pelo per metro da cin-

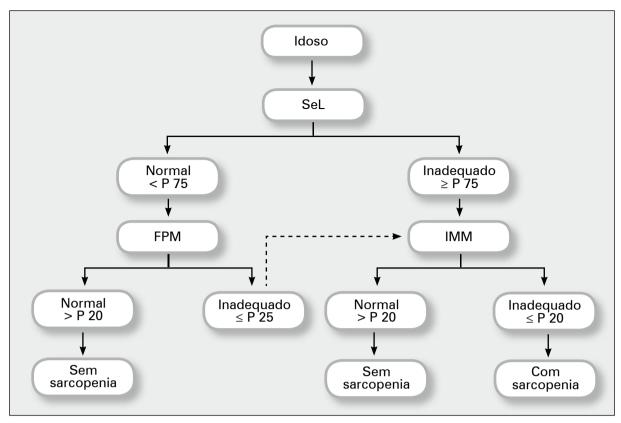


Figura 1. Algoritmo para diagnóstico de sarcopenia nos idosos (Gobbo²²). SeL, teste de sentar e levantar 5 vezes de uma cadeira, em segundos; P, percentil; FPM, for a de preens o manual, em kg; IMM, ndice de massa muscular, em kg/m².

tura (por el per metro de la cintura) (PC) em cent metros, utilizada como indicador de obesidade, assim como adotado em estudos pr vios. ^{10,18} A mensura o do PC segui padroniza o (*La medida del PC sigui el modelo*) de Callaway et al. ¹⁹ Os idosos foram classificados com obesidade quando apresentavam PC igual ou superior a 88 cm para mulheres e 102 cm para homens. ²⁰ A sarcopenia foi identificada por meio da an lise de tr s vari veis: teste de sentar e levantar 5 vezes de uma cadeira (*prueba de sentarse y levantarse de una silla cinco veces*) (SeL), for a de preens o manual (*fuerza de prensi n manual*) (FPM) e ndice de massa muscular (IMM), conforme algoritmo (Figura 1), adaptado de Cruz-Jentoft et al., ²¹ por Gobbo. ²²

Foram classificados como sarcop nicos os idosos que: 1) no teste SeL, obtiveram tempo (segundos) igual ou superior ao (igual o superior al) percentil 75, e tiveram IMM (kg/m²) inferior ao percentil 20, desta popula o, ou; 2) no teste SeL, obtiveram tempo inferior ao percentil 75, mas apresentaram FPM (kg) igual ou inferior ao percentil 25, e IMM igual ou inferior ao percentil 20, para esta popula o.

O teste SeL foi realizado segundo t cnicas utilizadas na (fue realizado seg n las t cnicas utilizadas en la) Short Physical Performance Battery (SPPB).²³

A FPM foi mensurada duas vezes, com intervalo de um minuto entre as execu es, sendo considerado o maior valor (kg). A medida foi realizada no bra o (*Se tom la medida en el brazo*) considerado de maior for a (de acordo com a informa o do executante) usando-se dinam metro mec nico, de acordo com procedimentos descritos previamente.²⁴ A FPM (kg) foi considerada como adequada e inadequada e a inadequa o foi determinada no primeiro quartil (*y la inadecuada fue determinada en el primer cuartil*) (25%) das distribui o dos valores, de acordo com o sexo o ndice de massa corporal

[IMC = massa corporal (kg)/estatura² (m)], baseado na proposta (basado en la propuesta) de Fried et al.²5 A classifica o do IMC foi realizada de acordo com os seguintes valores:²6 IMC < 22 kg/m², baixo peso; \geq 22.0 kg/m² e \leq 27 kg/m², peso adequado, e > 27 kg/m², excesso de peso.

O IMM foi verificado a partir da raz o entre massa muscular (MM), em kg, e altura, em m, ao quadrado (IMM = MM/altura²). A MM foi mensurada por meio de equa o preditiva de Lee et al.:²⁷

MM (kg) = $0.244 \times \text{peso corporal (kg) } 7.8 \times \text{estatura (m)}$ – $0.098 \times \text{idade (anos) } 6.6 \times \text{sexo etnia}$ – 3.3

Variáveis independentes

Sociodemogr ficas: sexo, grupo et rio (60-69, 70-79, 80 anos ou mais), arranjo familiar (vive sozinho/acompanhado) (situaci n familiar [si vive solo o no]) e alfabetiza o (possui, no possui).

Estilo de vida: tabagismo (fumante; ex-fumante/nunca fumou) e consumo de $|cool|(sim)| \ge 2$ dias por semana/ $|cool|(sim)| \ge 1$ dia por semana).

Incapacidade para atividades b sicas de vida di ria (n o/sim). Os indiv duos foram considerados incapazes (sim) quando relataram dificuldade para realizar uma ou mais tarefas (*una o m s tareas*): atravessar um quarto caminhando; vestir-se; tomar banho; alimentar-se; sentar-se e levantar-se da cama, e ir ao banheiro.

Incapacidade para atividades instrumentais de vida diria (no/sim). Os indiv duos foram considerados incapazes (sim) quando relataram dificuldade para realizar uma ou mais tarefas a seguir: dificuldade para realizar para preparar uma refei o quente (para preparar una comida caliente); cuidar do proprio dinheiro; ir a lugares sozinho solo; fazer compras de alimentos; usar o telefone; fazer

Variáveis	n	% ^a
Sexo		
Masculino	207	43.2
Feminino	270	56.8
Idade		
60-69	197	49.5
70-79	146	35.8
≥ 80	134	14.7
Arranjo familiar		
Vive acompanhado	412	86.9
Vive sozinho	65	13.1
Alfabetiza o		
Possui	393	82.5
N o possui	83	17.5
Tabagismo		
Nunca fumou	333	69.6
Ex-fumante	110	22.6
Fumante	34	7.8
Consumo de Icool		
N o	355	72.8
Sim	121	27.2
Incapacidade para atividades b sicas		
N o	352	73.6
Sim	125	26.4
Incapacidade para atividades instrumentais		
N o	255	56.6
Sim 473	218	43.4
D ficit cognitivo ^b		
N o	412	90.3
Sim	55	9.7

a Percentual na amostra ponderada.

tarefas dom sticas leves; fazer tarefas dom sticas mais pesadas, e tomar os rem dios.

O prov vel d ficit cognitivo (n o/sim) foi verificado por meio do Mini-Exame do Estado Mental (MEEM): \leq 12, sim; \geq 13 pontos, n o.²⁸

Resultados

Foram entrevistados 477 pessoas (73.2 ± 8.8 anos), sendo a maioria mulheres (56.8%), idosos que residiam acompanhados no domic lio (86.9%), alfabetizados (82.5%), sem incapacidade funcional para atividades b sicas ou instrumentais da vida di ria e sem d ficit cognitivo. Dentre os comportamentos (Entre las conductas), observou-se que 69.6% dos idosos nunca fumaram e 72.8% n o consumiam lcool mais de um dia por semana.

O presente estudo envolveu amostra (*El presente estudio engloba una muestra*) representativa da popula o idosa de um munic pio do sul do Brasil, no qual 71.4% dos idosos vivem em rea rural.¹⁶ Estudos pr vios realizados no Brasil no abrangeram idosos de rea rural (*no abarcaron ancianos de reas rurales*).^{14,29} Os resultados

mostraram que a preval ncia de obesidade sarcop nica foi menor que 5% e n o foi identificada no sexo masculino. Ter 80 anos ou mais e viver sozinho foram as caracter sticas associadas positivamente obesidade sarcopnica, enquanto o (mientras que el) consumo de lcool foi negativamente associado ao desfecho.

A preval ncia de obesidade sarcop nica diverge entre os estudos, especialmente devido falta de crit rio nico adotado para tal defini o¹² e/ou diferen as metodol gicas para sua classifica o. No presente estudo a preval ncia foi inferior (En el presente estudio la prevalencia fue inferior a la) verificada por Hwang et al.³0 em coreanos, com 60 anos ou mais (6.1% para homens e 7.3% para mulheres) e por Batsis et al.,³ em uma popula o de idosos norte-americanos (18.1% em mulheres e 42.9% em homens). Nos estudos com idosos brasileiros as preval ncias foram de 21.5%,¹⁴ 23.4%²³ e 34.2%³¹ somente para mulheres (solamente en mujeres).

A associa o entre ter 80 anos ou mais e obesidade sarcop nica foi identificada previamente⁹ e pode refletir a perda de gordura dos membros (y puede reflejar la p rdida de grasa de los miembros), aumento de gordura corporal abdominal¹⁵ e maior quantidade de gordura infiltrada no m sculo.¹¹ As altera es musculares juntamente com o aumento da gordura corporal e redu o da atividade f sica podem aumentar a resist ncia insulina e favorecer o processo inflamat rio.¹¹ Al m disso, idosos mais velhos t m menores valores de for a muscular quando comparados aos idosos mais jovens,²⁴ provavelmente em decorr ncia da redu o da (Adem s, los m s ancianos presentan menores valores de fuerza muscular, probablemente como consecuencia de la menor) atividade f sica,¹¹ altera es neurais e da massa muscular e c lulas metabolicamente ativas.³² Al m disso, com avan o da idade observa-se perda de gordura dos (Asimismo, a mayor edad se observa p rdida de grasa en los) membros, aumento de gordura corporal abdominal^{15,32} e maior quantidade de gordura infiltrada no m sculo.11 No estudo de Batsis et al.,¹⁰ em an lise transversal de dados do National Health and Nutrition Examination Study 1999-2004, os autores verificaram aumento na preval ncia da obesidade sarcop nica a cada d cada, sendo os idosos com 80 anos ou mais os mais acometidos (los m s afectados de los cuales son los ancianos de 80 a os o m s).

Os resultados mostraram que as pessoas que relataram viver sozinhas tiveram maior preval ncia de obesidade sarcop nica. Idosos que moram sozinhos est o mais suscet veis s mudan as (Los ancianos que viven solos son m s susceptibles a los cambios) de h bitos alimentares, 33 ao isolamento social e (al aislamiento social) y a la falta de autocuidado. 34 Estes fatores podem repercutir no maior comprometimento funcional e motor, 33 redu o da massa muscular, aumento da gordura corporal e, consequentemente, aumento da obesidade sarcop nica.

A associa o entre consumo de Icool e menor preva-I ncia de obesidade sarcop nica diverge de estudo pr -vio. 30 A baixa preval ncia de obesidade sarcop nica entre os idosos que consomem Icool pode estar vinculada vida social mais agitada, no entanto, so necess rias mais investiga es a respeito desta rela o (respecto a esta relaci n). Idosos que consomem Icool, moderadamente, apresentam melhor cogni o, melhor qualidade de vida e menos sintomas depressivos que seus pares que no consomem Icool. 35 Assim, os idosos com essas caracter sticas so mais motivados em realizar atividades f sicas e sociais, fatores que podem auxiliar na manuten o da (factores que pueden ayudar a mantener su) capacidad

b Vari vel com maior n mero de informa es ignoradas (n = 10).

Tabela 2. Prevalências, análises bruta e ajustada da obesidade sarcopênica conforme variáveis sociodemográficas, comportamentais e relacionadas à saúde em idosos. Antônio Carlos, Santa Catarina, Brasil, 2010.

Variáveis	% Obesidade sarcopênica	Análise bruta		Análise ajustada	
		RP (IC 95%)	р	RP (IC 95%)	р
Idade			0.001		0.002
60-69	2.3	1.00		1.00	
70-79	3.6	1.56 (0.42; 5.78)		1.61 (0.45; 5.79)	
≥ 80	16.7	7.22 (2.46; 21.13)		6.32 (2.09; 19.14)	
Arranjo familiar			< 0.001		0.002
Vive acompanhado	3.1	1.00		1.00	
Vive sozinho	14.4	4.68 (2.03; 10.79)		4.11 (1.69; 9.98)	
Alfabetiza o			0.540		0.451
Possui	4.3	1.00		1.00	
N o possui	5.8	1.35 (0.51; 3.57)		1.46 (0.54; 3.92)	
Consumo de Icool			0.009		0.026
N o	6.2	1.00		1.00	
Sim	0.4	0.07 (0.01; 0.52)		0.10 (0.01; 0.76)	
Incapacidade para atividades b sicas			0.409		0.121
Νο	4.2	1.00		1.00	
Sim	6.1	1.47 (0.59; 3.68)		1.99 (0.83; 4.77)	
Incapacidade para atividades instrumentais			0.235		0.765
N o	3.7	1.00		1.00	
Sim	6.1	1.65 (0.72; 3.78)		0.88(0.38; 2.01)	
Déficit cognitivo			0.018		0.098
N o	4.0	1.00		1.00	
Sim	12.4	3.10 (1.22; 7.88)		1.98 (0.88; 4.43)	

RP, raz o de preval ncias; IC 95%, intervalo de confian a de 95%.

N veis hier rquicos de an lise: (1) ajuste para idade e arranjo familiar; (2) ajuste para n vel 1 e alfabetiza o; (3) ajuste para n vel 2 e consumo de lcool. incapacidade para atividades b sicas e instrumentais e d ficit cognitivo.

f sica³⁶ e massa muscular, al m de amenizar o aumento da gordura corporal. Como limita o do estudo, pode-se citar o uso de informa es autorreferidas (estilo de vida e incapacidades), que podem repercutir na interpreta o err nea da informa o pelo (que pueden influir en una incorrecta interpretaci n de la informaci n) del entrevistado, e/ou omiss o de respostas leg timas quando o idoso recebeu aux lio do cuidador/acompanhante.

No presente estudo, a obesidade sarcop nica foi associada exclusivamente ao sexo feminino e s idosas

com idade avan ada, que residiam sem companhia no seu domic lio e consumiam bebida alco lica. A partir dos resultados, observa-se que s o necess rias estrat gias preventivas para o ganho de peso e perda de massa (del aumento de peso y de la p rdida de masa) muscular para amenizar/controlar a preval ncia de obesidade sarcopnica nos idosos, iniciando condutas preventivas desde a fase adulta, pois com o processo de envelhecimento h (ya que durante el envejecimiento se dan) altera es da composi o corporal.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC), 2019 www.siicsalud.com

Los autores no manifiestan conflictos de inter s.

Bibliograf a

- 1. Miller S, Wolfe RR. The danger of weight loss in the elderly. J Nutr Health Aging 12(7):487-491, 2008.
- 2. Landi F, Calvani R, Tosato M, Martone AM, Ortolani E, Savera G, et al. Anorexia of aging: risk factors, consequences, and potential treatments. Nutrients 8(2):69, 2016.
- 3. Stenholm S, Harris TB, Rantanen T, Visser M, Kritchevsky SB, Ferrucci L. Sarcopenic obesity-definition, etiology and consequences. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 11(6):693, 2008.
- 4. Kob R, Bollheimer LC, Bertsch T, Fellner C, Djukic M, Sieber CC, et al. Sarcopenic obesity: molecular clues to a better understanding of its pathogenesis? Biogerontology 16(1):15-29, 2015.
- 5. Lu CW, Yang KC, Chang HH, Lee LT, Chen CY, Huang KC. Sarcopenic obesity is closely associated with metabolic syndrome. Obes Res Clin Pract 7(4):e301-e307, 2013.
- 6. Hamer M, Batty G, Kivimaki M. Sarcopenic obesity and risk of new onset depressive symptoms in older adults: English Longitudinal Study of Ageing. Int J Obes 39(12):1717-1720, 2015.
- 7. Baumgartner RN, Wayne SJ, Waters DL, Janssen I, Gallagher D, Morley JE. Sarcopenic obesity predicts instrumental activities of daily living disability in the elderly. Obes Res 12(12):1995-2004, 2004.
- 8. Zamboni M, Mazzali G, Fantin F, Rossi A, Di Francesco V. Sarcopenic obesity: a new category of obesity in the elderly. Nutr Metab Cardiovasc Dis 18(5):388-395, 2008.
- 9. Batsis J, Mackenzie T, Barre L, Lopez-Jimenez F, Bartels S. Sarcopenia, sarcopenic obesity and mortality in older adults: results from the National Health and Nutrition Examination Survey III. Eur J Clin Nutr 68(9):1001-1007, 2014.
- 10. Batsis JA, Barre LK, Mackenzie TA, Pratt SI, Lopez-Jimenez F, Bartels SJ. Variation in the prevalence of sarcopenia and sarcopenic obesity in older adults associated with different research definitions: dual energy x-ray absorptiometry data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2004. J Am Geriatr Soc 61(6):974-980, 2013.
- 11. Cauley JA. An overview of sarcopenic obesity. J Clin Densitom 18(4):499-505, 2015.
- 12. Kemmler W, Von Stengel S, Engelke K, Sieber C, Freiberger E. Prevalence of sarcopenic obesity in Germany using established definitions. Osteoporos Int 27(1):275-281, 2015.
- 13. Kim J-H, Cho JJ, Park YS. Relationship between sarcopenic obesity and cardiovascular disease risk as estimated by the Framingham risk score. J Korean Med Sci 30(3):264-271, 2015.
- 14. Santos EP, Gadelha AB, Safons MP, N brega OT, Oliveira RJ, Lima RM. Sarcopenia and sarcopenic obesity classifications and cardiometabolic risks in older women. Arch Gerontol Geriatr 59(1):56-61, 2014.
- 15. Barbosa AR, Marchesan M, Guimar es AV, Fran a VF, Marucci FN, Coqueiro RS, et al. Anthropometric indicators and their adequacy in older adults from two towns in distinct Brazilian regions. Medical Express 2(6), 2015.
- 16. Indicadores sociais municipais: uma an lise dos resultados do universo do censo demogr fico 2010. Estudos e pesquisas informa o demogr fica e socioecon mica n mero 28. Cited.
- 17. Confortin SC, Barbosa AR, Danielewicz AL, Meneghini V, Testa WL. Motor performance of elderly in a community in southern Brazil. Rev Bras Cineantrop Desempenho Hum 15(4):417-426, 2013.
- 18. Levine ME, Crimmins EM. The impact of insulin resistance and inflammation on the association between sarcopenic obesity and physical functioning. Obesity 20(10):2101-2106, 2012.
- 19. Callaway C, Chumlea W, Bouchard C, Himes J, Lohman T, Martin A, et al. Circumferences. Anthropometric Standardization Reference Manual 1988:39-54, 1988.
- 20. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a World Health Organization

- Consultation. Geneva: World Health Organization, p. 256. WHO Obesity Technical Report Series, n. 284; 2000.
- 21. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. Age Ageing 39(4):412-423, 2010.
- 22. Gobbo LA. Sarcopenia e depend ncia para realiza o das atividades b sicas da vida di ria de idosos domiciliados no munic pio de S o Paulo: sa de, bem-estar e envelhecimento (2000 e 2006): Universidade de S o Paulo. Faculdade de Sa de P blica. Departamento de Nutri o; 2012.
- 23. Guralnik JM, Simonsick EM, Ferrucci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG, et al. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. J Gerontol 49(2):M85-M94, 1994.
- 24. Confortin SC, Barbosa AR. Factors associated with muscle strength among rural community-dwelling older women in southern Brazil. J Geriatr Phys Ther 38(4):162-168, 2015.
- 25. Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, et al. Frailty in older adults evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 56(3):M146-157, 2001.
- 26. Nutrition screening intervention resources for healthcare professionals working with older adults. Nutrition Screening Initiative. Cited 02 de fevereiro de 2015. Available from: www.eatright.org.
- 27. Lee RC, Wang Z, Heo M, Ross R, Janssen I, Heymsfield SB. Total-body skeletal muscle mass: development and cross-validation of anthropometric prediction models. Am J Clin Nutr 72(3):796-803. 2000.
- 28. Bertolucci PHF, Mathias S, Brucki S, Carrilho P, Okamoto I, Nitrini R. Proposta de padroniza o do Mini-Exame do Estado Mental (MEEM): estudo piloto cooperativo (FMUSP/EPM). Arq Neuropsiguiatr 52(1):225-240, 1994.
- 29. Gadelha AB, Dutra MT, Oliveira RJ, Safons MP, Lima RM. Association among strength, sarcopenia and sarcopenic obesity with functional performance in older women. Motricidade 10(3):31-39, 2014.
- 30. Hwang B, Lim JY, Lee J, Choi NK, Ahn YO, Park BJ. Prevalence rate and associated factors of sarcopenic obesity in korean elderly population. J Korean Med Sci 27(7):748-755, 2012.
- 31. Silva AO, Karnikowski MGO, Funghetto SS, Stival MM, Lima RM, de Souza JC, et al. Association of body composition with sarcopenic obesity in elderly women. Int J Gen Med 6:25, 2013.
- 32. Hairi NN, Cumming RG, Naganathan V, Handelsman DJ, Le Couteur DG, Creasey H, et al. Loss of muscle strength, mass (sarcopenia), and quality (specific force) and its relationship with functional limitation and physical disability: the Concord Health and Ageing in Men Project. J Am Ger Soc 58(11):2055-2062, 2010.
- 33. Buchman AS, Boyle PA, Wilson RS, James BD, Leurgans SE, Arnold SE, et al. Loneliness and the rate of motor decline in old age: the rush memory and aging project, a community-based cohort study. BMC Geriatrics 10(1):77, 2010.
- 34. Olasunbo OI, Olubode KA. Socio-demographic and nutritional assessment of the elderly Yorubas in Nigeria. Asia Pac J Clin Nutr 15(1):95-101, 2006.
- 35. Lang I, Wallace RB, Huppert FA, Melzer D. Moderate alcohol consumption in older adults is associated with better cognition and well-being than abstinence. Age Ageing 36(3):256-261, 2007.
- 36. Atkinson HH, Rapp SR, Williamson JD, Lovato J, Absher JR, Gass M, et al. The relationship between cognitive function and physical performance in older women: results from the women's health initiative memory study. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 65(3):300-306, 2010.

Obesidade sarcopênica e fatores associados em idosos residentes em um *(y factores asociados en ancianos residentes en un)* município do Sul do Brasil

Respecto a la autora

Susana Cararo Confortin. Graduada en Educación Física en la Universidad Federal de Santa María, Santa María, Brasil (2009). Especialista en Actividad Física, Desempeño Motriz y Salud, de la misma institución. Maestra de Educación Física de la Universidade Federal de Santa Catarina, en el área de Actividad Física relacionada a la Salud. Actualmente cursa el doctorado del Programa de Posgrado en Salud Colectiva de la Universidade Federal de Santa Catarina.

Respecto al artículo

A obesidade sarcopênica foi associada exclusivamente ao sexo feminino e às idosas com idade avançada (con el sexo femenino y con mujeres de edad avanzada) que residiam sem companhia no seu domicílio e (en su domicílio) y consumiam bebida alcoólica. A partir dos resultados, observa-se que são necessárias estratégias preventivas para o ganho de peso e perda de massa (ganar peso y contra la pérdida de masa) muscular para amenizar/controlar a prevalência de obesidade sarcopênica nos idosos, iniciando condutas preventivas desde a fase adulta.

La autora pregunta

Durante el envejecimiento tienen lugar la pérdida de masa muscular, el aumento de la masa grasa y las alteraciones hormonales, todo lo cual juega un papel fundamental en la salud del anciano. Además, con el avance de la edad aumenta la inactividad física y los hábitos alimentarios inadecuados, que contribuyen a la modificación de la composición corporal.

¿Qué es la obesidad sarcopénica?

- A) Aumento de la masa y la fuerza muscular y reducción de grasas.
- B) Progresiva y generalizada pérdida de masa grasa.
- C Aumento de la fuerza y la masa muscular y la función física.
- D Reducción de la masa muscular y aumento de la grasa corporal.
- E) Reducción de la fuerza muscular.

Corrobore su respuesta: www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/150549

Palabras clave

obesidad sarcopénica, obesidad, sarcopenia, estudios transversales, añoso obesidade sarcopênica, obesidade, sarcopenia, estudos transversais, idoso

Keywords

sarcopenic obesity, obesity, sarcopenia, cross-sectional studies, agin

Lista de abreviaturas y siglas

ESF, Estratégia Saúde da Família; PC, perímetro da cintura; SeL, sentar e levantar; FPM, força de preensão manual; IMM, índice de massa muscular; SPPB, *Short Physical Performance Battery;* IMC, índice de massa corporal; MM; massa muscular; MEEM, Mini-Exame do Estado Mental.

Cómo citar

Cararo Confortin S, Firpo Del Duca G, Meneghini V, Rodrigues Barbosa A. Obesidade sarcopênica e fatores associados em idosos residentes em um (y factores asociados en ancianos residentes en un) município do Sul do Brasil. Salud i Ciencia 23(5):476-81, May-Jun 2019.

How to cite

Cararo Confortin S, Firpo Del Duca G, Meneghini V, Rodrigues Barbosa A. Sarcopenic obesity and associated factors in older adults living in a city in southern Brazil. Salud i Ciencia 23(5):476-81, May-Jun 2019.

Orientación

Epidemiología

Conexiones temáticas













http://www.siic.info

Res menes de novedades seleccionadas por el Comit de Redacci n y los especialistas que integran la direcci n cient fica de SIIC. Las fuentes de los art culos foman parte de SIIC Data Bases*, cuyo repositorio se compone por alrededor de 160 000 documentos publicados en 4000 fuentes estrat gicas**, cifras stas en constante crecimiento.

Conceptos categ ricos

Fibra y peso corporal

Un componente alimentario que diferencia las dietas occidentales actuales de las de los cazadoresrecolectores es la cantidad y la calidad de la fibra dietaria. Se ha estimado que la dieta paleolítica del cazador-recolector aportaba más de 100 g de fibra por día. La dieta norteamericana actual promedio contiene sólo 15 q de fibra diaria, la mitad de las recomendaciones actuales. Por otro lado, la fibra del cazador-recolector contenía mayor proporción de fibra proveniente de frutas y vegetales, que se fermenta en mayor medida que la fibra de granos de cereal que predomina en la dieta occidental actual. Los factores que contribuyeron a este cambio comprenden la agricultura, la ganadería y la industria. Se ha sugerido que la manipulación alimentaria para aumentar el consumo de fibra dietaria puede proteger contra la obesidad y los estudios epidemiológicos han señalado que las dietas ricas en fibra presentan correlación inversa con el peso corporal, el índice de masa corporal y la adiposidad /Nutrition Research Reviews 23(1):135-145].

Carcinoma gástrico avanzado

Según lo estimado, el carcinoma gástrico es la segunda causa de muerte por cáncer en todo el mundo. En general, los pacientes reciben el diagnóstico en estadios avanzados de la enfermedad debido a la ausencia de programas de vigilancia en la mayoría de los países, excepto en Corea y Japón. Las recaídas son frecuentes luego del tratamiento quirúrgico. En pacientes avanzados, el tratamiento principal es la quimioterapia paliativa. No obstante, hasta el momento no existe un consenso generalizado sobre el tratamiento de los pacientes con carcinoma gástrico avanzado (CGA). La supervivencia de los pacientes con CGA difiere entre las poblaciones orientales y occidentales. Esto se vincularía con cuestiones biológicas, clínicas y terapéuticas [Critical Reviews in Oncology Hematology 88(2):416-426].

Adhesión terapéutica

La adhesión terapéutica es un proceso de comportamiento complejo, y los proveedores de salud deben estar al tanto de los mecanismos que auguran un cumplimiento inadecuado. Existen varios factores en juego, tales como las características demográficas, la complejidad del tratamiento y el tipo de enfermedad, así como factores psicológicos que influyen sobre la percepción de la gravedad de la enfermedad, las barreras y la dificultad para recibir la medicación y el costo o el beneficio de esta. También juegan un papel el nivel de instrucción de los pacientes, la relación médico-paciente y el sistema de salud. También, puede verse influida por factores sociales y religiosos [Patient Preference and Adherence 24(9):589-596].

Hiperglucemia de estrés

La hiperglucemia de estrés en el momento de la internación se asocia con un riesgo elevado de complicaciones clínicas, como sepsis, infecciones urinarias y neumonía. Además, estos enfermos suelen requerir tratamiento con aminas vasopresoras [Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social 53(1):6-12].

Recurrencia de eventos isquémicos a los cinco años de un episodio de isquemia cerebral

New England Journal of Medicine 378(23): 2182-2190, Jun 2018

París, Francia

El riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) se ha reducido de manera importante en los últimos años gracias a la mejor identificación y a la corrección de los factores de riesgo, como también al diagnóstico y tratamiento rápidos del accidente isquémico transitorio (AIT) y del ACV isquémico menor.

En estudios previos con pacientes de registros de centros especializados para la atención del ACV, el puntaje en la escala ABCD2 (edad, presión arterial, hallazgos clínicos, duración de los síntomas y presencia o ausencia de diabetes), la presencia de lesiones cerebrales en los estudios por imágenes y la aterosclerosis de los vasos de gran calibre en el mismo lado del hemisferio cerebral afectado fueron factores asociados con el riesgo de un nuevo ACV al año del episodio índice. El riesgo de un nuevo evento aumenta considerablemente en los primeros diez días que siguen al evento y se mantiene relativamente estable durante el resto del primer año.

En cambio, se dispone de muy poca información sobre el riesgo de ACV después del año, en pacientes que presentaron un AIT o un ACV menor en la era actual, caracterizada por el uso de agentes trombolíticos.

El *Tiaregistry* fue un proyecto destinado a reclutar de manera prospectiva pacientes con AlT reciente o ACV menor, con la finalidad de conocer la evolución a corto plazo (3 a 12 meses) y largo plazo (5 años). Los participantes fueron incorporados entre 2009 y 2011. En el presente artículo se comunican los resultados a los cinco años en enfermos registrados en un grupo seleccionado de centros de ese registro.

En el registro se incluyeron pacientes de 18 años o más, con antecedente de AIT o ACV menor recientes, es decir en el transcurso de los siete días previos. Los enfermos presentaron isquemia cerebral o retiniana focal y resolución de los síntomas, o ACV menores, y valores de 0 a 1 en la escala modificada de Rankin de 0 a 6 puntos (0 = ausencia de síntomas; 1 = ausencia de discapacidad) en el momento de la primera valoración por profesionales especializados para la atención del ACV.

Los centros del registro de 21 países cumplen protocolos estandarizados para la atención del AIT; para el presente estudio se incluyeron aquellos servicios con datos sobre el seguimiento a cinco años para más del 50% de los pacientes. Un total de 61 centros participaron en el ensayo previo de seguimiento de un año, y 42 fueron aptos para el presente estudio de seguimiento a cinco años.

Se obtuvieron los datos basales y a los meses 1, 3 y 12 del primer evento, y cada 12 meses, hasta los cinco años siguientes. Se tuvieron en cuenta los síntomas, los antecedentes clínicos, los factores socioeconómicos y los hallazgos en los estudios por imágenes. Las decisiones terapéuticas, en términos de los fármacos indicados y la revascularización intravascular, fueron tomadas por los especialistas. Durante el seguimiento se analizaron los eventos clínicos, el tratamiento farmacológico y los factores de riesgo cardiovascular.

El criterio principal de valoración para el presente estudio fue la combinación de muerte por eventos cardiovasculares, ACV no fatal (isquémico o hemorrágico) y síndromes coronarios agudos (SCA) no fatales (infarto agudo de miocardio [IAM] con elevación del segmento ST o sin ella, o angina de pecho inestable seguida por cateterismo urgente). Los componentes individuales del criterio principal de valoración, la recurrencia del AIT, la mortalidad por cualquier causa, los episodios de sangrado en cualquier localización y el puntaje de la escala modificada de Rankin, en el momento del último seguimiento, fueron criterios secundarios de valoración. Las comparaciones entre los grupos se analizaron con diferencias estandarizadas; los valores de más de 0.20 se consideraron como diferencias clínicamente importantes. El tiempo hasta los eventos se estimó con curvas de Kaplan-Meier.

Entre 2009 y 2011, 61 centros de 21 países reclutaron 4789 pacientes; 42 centros dispusieron de datos completos para el seguimiento a cinco años para más del 50% de los enfermos (n = 3847, 80.3% de la cohorte inicial). La mediana del porcentaje de pacientes seguidos durante cinco años en los centros seleccionados fue de 92.3% (rango intercuartílico [RIC]: 83.4 a 97.8), con un total de 3356 pacientes (87.2%) aptos para el presente estudio.

El seguimiento se realizó personalmente en el 46.2% de los enfermos y mediante llamadas telefónicas en el 47.5% de los casos; los restantes habían fallecido o no pudieron ser contactados.

Los pacientes que no fueron incluidos en los análisis a los cinco años tuvieron índices más bajos de hipertensión arterial, dislipidemia y tabaquismo, en comparación con los que fueron evaluados; además, presentaron puntajes más bajos en la escala de Rankin modificada, es decir menos incapacidad luego de los episodios iniciales, puntajes más bajos en la ABCD2, o sea mejor pronóstico en términos de la recurrencia del ACV, y puntajes más bajos en la *National Institutes of Health Stroke Scale*, es decir ACV iniciales menos graves.

Los índices de utilización de medicación en el momento del alta del primer episodio de ACV y a los cinco años fueron, respectivamente, los siguientes: agentes antihipertensivos, 68.7% y 70.5%; drogas hipolipemiantes, 70.5% y 63.9%;

* Consulte la Lista Maestra de Revistas de SIIC en www.siicsalud.com/lmr/listamrev.php/lmf

^{*} SIIC DB clasifica y produce informaci n en tres idiomas (espa ol, portugu s e ingl s). Es la nica de origen iberoamericano citada junto a Medline, Science Citation Index, Embase y otras bases de renombre internacional.





INFORMACIÓN DESTINADA A LOS PROFESIONALES FACULTADOS PARA PRESCRIBIR.

Mayor información disponible a petición: sanofi - aventis Argentina S.A. Cuyo 3532 (B1640GJF), Martínez, Provincia de Buenos Aires. Tel (011) 4732-5000 - www.sanofi.com.ar

embarazo debe tener lugar luego de una evaluación de los riesgos y beneficios potenciales. Ante

Desde el punto de vista de la teratogénesis, los antipsicóticos generalmente son considerados más seguros que los estabilizadores del estado de ánimo al ser administrados durante el embarazo. No obstante, debe tenerse en cuenta que pueden generar aumento ponderal y diabetes gestacional. En algunos casos se distinguen los antipsicóticos típicos y atípicos, aunque los datos disponibles no son concluyentes. Mientras que algunos autores consideran que hay cierto riesgo de malformaciones ante la exposición intrauterina a los antipsicóticos típicos, otros

fármacos hipoglucemiantes, 18.8% y 17.7%; antiagregantes plaquetarios, 90.6% y 71.1%, y terapia anticoagulante, 16.2% y 17.0%.

A los cinco años, la presión arterial promedio fue de 132/77 mm Hg, en tanto que el nivel promedio de colesterol asociado con las lipoproteínas de baja densidad (LDLc) fue de 92 mg/dl; la mediana del LDLc fue de 86 mg/dl. Al inicio, 835 enfermos fumaban (22% de 3801); al año y a los cinco años, el 10.2% (n = 388) y el 7.7% (n = 292) aún fumaban.

En el momento del cierre del registro, en 2017, la mediana del seguimiento fue de 5.01 años ([RIC: 4.84 a 5.26 años). A los cinco años, el criterio principal de valoración se registró en 469 enfermos (decesos por causas cardiovasculares en 96 enfermos, ACV no fatal en 297 pacientes y SCA no fatales en 76 casos), con un índice acumulado de eventos de 12.9% (intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 11.8 a 14.1). Un total de 235 eventos (50.1%) tuvieron lugar entre el segundo y el quinto año del seguimiento.

El índice absoluto de eventos fue de 6.4% en el primer año y de 6.4% entre los dos y cinco años. Un total de 345 pacientes presentaron ACV durante los cinco años (el ACV fue fatal en 44 pacientes), y 149 de ellos (43.2%) presentaron un ACV entre los años 2 y 5. A los cinco años, 39 sujetos presentaron IAM. Las curvas de Kaplan-Meier mostraron que la probabilidad de eventos definitorios del criterio principal de valoración continuó en aumento después del primer año.

Se registraron 373 decesos por cualquier causa, con un índice estimado de 10.6%, cualquier tipo de recurrencia de ACV o AIT en 621 pacientes (16.8%), SCA de cualquier tipo en 84 participantes (2.4%), y episodios de sangrado grave en 53 enfermos (1.5%). Un total de 39 pacientes presentaron hemorragia intracraneal (1.1%), 15 de los cuales (38%) recibían terapia anticoagulante (3.3% de los 461 enfermos anticoagulados), 16 (41%) utilizaban un antiagregante plaquetario (0.9% de los 1784 enfermos de ese grupo), y cinco (13%) recibían dos antiagregantes plaquetarios (3.9% de los 127 pacientes con esas características).

Como indicador de la incapacidad asociada con la recurrencia de ACV, 299 pacientes presentaron una combinación del criterio principal de valoración y un puntaje de más de 1 en la escala de Rankin modificada, de modo que presentaron algún nivel de incapacidad neurológica, con un índice de eventos de 7.9% (IC 95%: 7.1 a 8.9).

En el análisis de sensibilidad en el cual sólo se incorporaron los pacientes reclutados en el transcurso de las 24 horas posteriores al inicio de los síntomas (77.2% de los enfermos), la incidencia del criterio principal de valoración fue de 13.4% (IC 95%: 12.1 a 14.7) a los cinco años.

En el análisis de sensibilidad limitado a los 33 centros (2897 pacientes) con datos sobre el sequimiento para más del 80% de los enfermos a los cinco años (mediana de 95.4%; IC 95%: 90 a 98.2), el índice de eventos fue de 13.3% (IC 95%: 12.1 a 14.6).

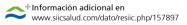
La aterosclerosis ipsilateral de grandes arterias, el cardioembolismo y el puntaje de 4 o más en la ABCD2, pero no la presencia de lesión cerebral en los estudios por imágenes, fueron factores predictivos independientes de recurrencia del ACV entre los años 2 y 5.

En el presente estudio, para el 80% de los enfermos de la cohorte inicial evaluada al año del evento cerebrovascular se dispuso de datos a los cinco años. El riesgo del criterio principal de valoración (ACV, SCA o muerte) a los cinco años fue de 12.9%, en tanto que el riesgo de ACV fue de 9.5%; ambas cifras casi duplicaron las referidas en el seguimiento al año, de 6.2% y 5.1%, en el mismo orden. Además, la mitad de los eventos tuvo lugar entre el segundo y el guinto año, un fenómeno que cuestiona la eficacia de las estrategias preventivas en términos del riesgo de ACV luego del AIT o el ACV isquémico menor, más allá del año.

Con la finalidad de conocer el efecto del ACV menor sobre la discapacidad, en el análisis post hoc se analizó el riesgo del criterio principal de valoración a los cinco años, en combinación con un puntaje de 1 o más alto en la escala de Rankin modificada (un indicador de déficit neurológico); el 7.9% de los pacientes presentó déficit neurológico o había fallecido. En opinión de los autores, los indicadores de este tipo serían particularmente útiles en los trabajos clínicos para conocer las secuelas de los ACV.

En el registro se incluyeron pacientes con riesgo moderado a alto de ACV; de hecho, más de los dos tercios de los enfermos presentaron 4 puntos o más en la escala ABCD2 en el momento del ACV inicial. La estenosis aterosclerótica ipsilateral, el origen cardíaco del embolismo (fundamentalmente la fibrilación auricular) y la enfermedad de pequeños vasos fueron factores predictivos de la recurrencia del ACV entre los años 2 y 5 de seguimiento. En el estudio que valoró la evolución al año, el primero de estos factores fue el que confirió el riesgo más alto de recurrencia. El puntaje de 4 o más alto en la escala ABCD2 al inicio predijo el riesgo de recurrencia de ACV entre los años 2 y 5, en tanto que la presencia de lesiones cerebrales en los estudios por imágenes predijo el riesgo de ACV al año, pero no a los cinco años. Cabe mencionar que debido a que los enfermos fueron evaluados en centros altamente especializados para la asistencia posterior al ACV podrían ser diferentes de los sujetos que se incluyen en los trabajos poblacionales, pero semejantes a los de los ensayos clínicos.

Los autores describieron un riesgo sostenido de eventos isquémicos cardiovasculares durante un período de cinco años en los enfermos que presentaron AIT o ACV menor; la mitad de los eventos tuvo lugar en ese intervalo, de allí la importancia de la continuidad, y tal vez la intensificación, de las medidas de prevención secundaria.



Recomendaciones para el abordaje del trastorno bipolar durante el embarazo

Journal of Affective Disorders 228:216-221,

Sídney, Australia

Las pacientes con trastorno bipolar (TBP) presentan un riesgo elevado de recaídas durante el período perinatal. Según lo informado, los índices de recaídas maníacas, hipomaníacas o depresivas durante el primer año desde el nacimiento pueden alcanzar el 55%. Si bien existen drogas eficaces para el tratamiento de los pacientes con TBP, su seguridad durante el embarazo y la lactancia no es conocida en profundidad. Tanto la seguridad del tratamiento farmacológico como el riesgo elevado de recaídas durante el período perinatal generan un cuadro de abordaje complejo.

Algunas de las recomendaciones vigentes para el tratamiento de los pacientes con TBP incluyen pautas específicas para el período perinatal. Las recomendaciones pueden ser fundamentadas en la información disponible o en el consenso clínico. En el presente estudio, los autores evaluaron diferentes recomendaciones sobre el uso de psicofármacos para el tratamiento de las pacientes con TBP durante el período perinatal.

La información evaluada fue obtenida mediante una búsqueda en las bases de datos National Guideline Clearinghouse, Cochrane Database of Systematic Reviews, PsycInfo y PubMed. Esto resultó en la selección de 11 quías terapéuticas.

En la mayoría de las recomendaciones disponibles se mencionan efectos teratogénicos potenciales de los estabilizadores del estado de ánimo, especialmente del litio y del valproato. En cuanto a la carbamazepina, los datos disponibles no son claros, con lo cual se recomendó evitar su empleo en embarazadas. Los datos sobre el valproato indican la existencia de un síndrome fetal caracterizado por signos faciales, cardiovasculares y afectación de los miembros. La lamotrigina generalmente se considera menos riesgosa. aunque no existe consenso al respecto. En algunos casos, se señala que el uso de lamotrigina durante el primer trimestre de embarazo puede provocar labio leporino y paladar hendido, con lo cual solo debería emplearse con una justificación clínica contundente. En caso de continuar el tratamiento con lamotrigina durante el embarazo, algunos autores recomiendan evaluar los niveles plasmáticos en forma periódica y evitar su combinación con valproato.

un riesgo elevado de recaídas, algunos autores recomiendan continuar el tratamiento, en tanto que, en mujeres con TBP grave, el litio sería la opción más segura. De continuarse el tratamiento con litio, se recomienda evaluar los niveles plasmáticos con frecuencia y realizar ajustes de la dosis para mantener una concentración terapéutica. En algunas de las recomendaciones vigentes se aconseja readministrar el estabilizador del estado de ánimo luego del parto, ya que el riesgo de recaídas en el período posnatal es elevado.

Avene



ORIGEN: FRANCIA • VENTA EXCLUSIVA EN FARMACIAS • CENTRO DE ATENCIÓN AL PROFESIONAL: 0800-333-5509



autores señalaron la ausencia de teratogénesis ante el uso de diferentes antipsicóticos típicos. El haloperidol sería la opción más segura entre los antipsicóticos típicos. En cuanto a los antipsicóticos atípicos, el riesgo de teratogénesis no es conocido. Según lo informado, la clozapina y la olanzapina podrían ser teratogénicas, aunque otros autores informaron que los antipsicóticos atípicos son relativamente seguros. En otras guías terapéuticas se recomienda evitar todos los antipsicóticos durante el embarazo, excepto el haloperidol en dosis bajas. No se recomienda la administración de antipsicóticos de depósito durante el embarazo.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) no aconseja la administración de antidepresivos durante el embarazo. No obstante, en la mayoría de las recomendaciones se considera que son drogas relativamente seguras, aunque pueden generar cuadros neonatales como la hipertensión pulmonar. Los antidepresivos tricíclicos provocarían defectos cardiovasculares y síntomas de abstinencia neonatales, aunque algunos autores señalaron la ausencia de riesgo de teratogénesis ante su empleo. Con respecto al uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) durante el embarazo, se informaron efectos adversos neonatales. Ciertos autores consideran que el riesgo de teratogénesis ante la administración de ISRS es bajo, especialmente ante el empleo de fluoxetina y citalopram. En cambio, otros autores informaron una asociación entre el uso de fluoxetina o paroxetina y las cardiopatías congénitas, o entre el uso de citalopram y los defectos del tubo neural. El uso de bupropión durante el embarazo se asociaría con abortos espontáneos. Se recomienda que la prescripción de antidepresivos a embarazadas tenga lugar ante el antecedente de depresión moderada o grave, una vez evaluados los riesgos del tratamiento, especialmente al emplear paroxetina y venlafaxina.

El uso de terapia electroconvulsiva (TEC) puede ser una alternativa ante el uso de estabilizadores del estado de ánimo durante el embarazo. Su utilidad sería especialmente elevada en pacientes con episodios mixtos, manía grave o depresión grave. Asimismo, la TEC puede ser la mejor opción en presencia de un riesgo grave para la salud física de la madre o el feto.

En la mayoría de las recomendaciones disponibles, se señala que las drogas estabilizadoras del estado de ánimo son secretadas en la leche materna. El litio está contraindicado durante la lactancia, ya que existe un riesgo de toxicidad neonatal. No obstante, en algunas recomendaciones se menciona la seguridad de los anticonvulsivos, como el valproato de sodio, la carbamazepina y la lamotrigina, y de los antipsicóticos atípicos durante la lactancia. La concentración de valproato en la leche materna sería baja, aunque debe evaluarse el riesgo de hepatotoxicidad y trombocitopenia en el niño. Debe considerarse que algunos autores contraindicaron el uso de valproato durante la lactancia. El uso de carbamazepina durante la lactancia es considerado seguro por algunos autores, mientras que otros recomiendan no administrar la droga ya que puede provocar abstinencia, dificultades en la succión, disfunción hepática y erupciones.

La información sobre el uso de antidepresivos durante la lactancia es escasa en las recomendaciones disponibles. Según los datos existentes, la concentración de antidepresivos en la leche materna es baja. No obstante, se recomienda prescribirlos con precaución ya que se informó un riesgo de disfunción del sistema nervioso central. Algunos autores consideran que existen diferencias interindividuales considerables al evaluar los niveles plasmáticos de los antidepresivos en los lactantes. Finalmente, en una de las quías terapéuticas se aconseia utilizar los antidepresivos con el menor índice de excreción en la leche materna, como la paroxetina, la sertralina y la nortriptilina. Siempre es aconsejable evaluar cada caso en particular, con la colaboración del especialista.

El TBP es una enfermedad mental que supone un riesgo considerable durante el embarazo y la lactancia. Asimismo, se observan riesgos sobre el niño. Lo antedicho indica la importancia de contar con una estrategia terapéutica eficaz. Las recomendaciones disponibles para el tratamiento de las pacientes con TBP durante el embarazo y la lactancia incluyen la evaluación exhaustiva de los riesgos y los beneficios del tratamiento, de acuerdo con la probabilidad de recaídas y la droga en consideración. No obstante, el nivel de concordancia entre las diferentes recomendaciones en términos de los riesgos generados por la administración de los fármacos fue bajo. Esto compromete la calidad de la atención médica.

Con el fin de disminuir la variabilidad mencionada, los autores del presente análisis proponen la realización de revisiones y actualizaciones más frecuentes que incluyan datos nuevos sobre los riesgos neonatales asociados con el tratamiento de las pacientes bipolares durante el embarazo y la lactancia. Por ejemplo, si bien en varios casos se contraindica el uso de litio durante el embarazo debido a que puede provocar malformaciones cardíacas, en estudios más recientes se halló que dicho riesgo es bajo. Otra cuestión para considerar, según refieren los autores, es la creación de estándares universales que regulen el tipo de información utilizada para elaborar las recomendaciones. Esto es importante si se tiene en cuenta que la mayoría de los datos relacionados con el embarazo y la infancia provienen de fuentes poco formales, como los estudios de casos o retrospectivos. En cambio, no se cuenta con ensayos clínicos y controlados al respecto. Sería apropiado que las recomendaciones se elaboren sobre la base de datos empíricos y que, en ausencia de dicha información, se implementen pautas secundarias de acuerdo con el consenso de expertos provenientes de diferentes disciplinas, como la psiguiatría y la pediatría. De este modo, podría aumentarse la fiabilidad y la fundamentación de las recomendaciones para el tratamiento de las pacientes con TBP durante el embarazo y la lactancia.

Las recomendaciones disponibles para el tratamiento de las pacientes con TBP durante el embarazo y la lactancia presentan cierto nivel de coherencia, aunque también se observa una heterogeneidad considerable. Esta última compromete el abordaje clínico adecuado.

Información adicional en www.siicsalud.com/dato/resiic.php/160200

Osteoporosis y terapias contra el cáncer de próstata

British Journal of Urology International 121(4): 558-564, Abr 2018

Ann Arbor, EE.UU.

El cáncer de próstata es una de las neoplasias malignas más frecuentes en los varones, y la terapia de privación de andrógenos (TPA) es uno de los pilares de su tratamiento. Sin embargo, suele estar asociado con eventos adversos significativos relacionados con hipogonadismo, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y disminución de la salud ósea.

Respecto de este último evento adverso se ha observado que la TPA reduce significativamente la densidad mineral ósea y, por lo tanto, aumenta el riesgo de fracturas. Por esta razón, las guías clínicas empleadas en la actualidad recomiendan evaluar la osteoporosis al momento de iniciar este tipo de tratamiento para facilitar la estratificación del riesgo y la intervención farmacológica temprana en los pacientes que la requieran. A tal fin se recomienda la ejecución de escaneos densitométricos al momento de comenzar la administración de drogas antagonistas de la testosterona con seguimiento periódico. Sin embargo, factores de riesgo como el tabaquismo, el alcoholismo y la baja ingesta de vitamina D hacen que este riesgo permanezca.

Respecto de los ancianos estadounidenses, se ha observado que las tasas de mortalidad aumentan después de sufrir fracturas, lo que vuelve imprescindible el análisis de la densidad ósea (ADO) y el abordaje de la osteoporosis.

El objetivo de este ensayo fue caracterizar el empleo de ADO y los resultados en una cohorte nacional de adultos mayores estadounidenses con cáncer de próstata tratados con TPA, con el fin de establecer objetivos relacionados con la salud musculoesquelética como la osteoporosis y su tratamiento farmacológico y el riesgo de fracturas. Este estudio contribuirá al conocimiento de la carga de la enfermedad ósea entre pacientes con alto riesgo y las posibilidades de mejora del abordaje de la enfermedad.

Se empleó un registro de pacientes mayores para identificar individuos con diagnóstico de cáncer de próstata confirmado por histopatología que fueran tratados con TPA, definida como castración química con agentes agonistas de la gonadotrofina o intervenidos con orquiectomía. Cerca del 99% de los pacientes fueron intervenidos farmacológicamente: 93% recibieron goserelina, 4% leuprolide y 3% recibieron otro tipo de agentes. Se excluyeron los individuos con otro tipo de neoplasias, muerte dentro de los 30 días de diagnóstico o diagnóstico post mortem. Se extrajeron los datos relacionados con datos clínicos, bioquímicos, farmacéuticos y de imágenes con un seguimiento durante 2014 sobre una cohorte de 17 017 pacientes.

El objetivo principal fue el ADO a nivel de paciente, ya sea como absorciometría dual de rayos X o por tomografía computarizada dentro de los 18 meses de diagnosticado el cáncer de próstata. Los objetivos secundarios fueron las mediciones de salud ósea y fracturas posteriores al comienzo de la TPA. Se evaluaron además las prescripciones de farmacia de drogas antiosteoporóticas, calcio y vitamina D.







Se empleó estadística descriptiva para evaluar las diferencias entre las características demográficas, patológicas y del tratamiento entre los pacientes con cáncer tratados con TPA que fueron evaluados con ADO, respecto de aquellos que no fueron evaluados, y también se utilizaron modelos de regresión múltiple para estudiar la asociación de ADO con los objetivos secundarios. Se estableció la significación estadística en p < 0.05.

Entre los 17 017 individuos que recibieron TPA sólo 2502 (15%) fueron evaluados con ADO. Estos pacientes eran de mayor edad y con mayor riesgo de enfermedad, comparados con los que no fueron evaluados (p < 0.001 en ambos casos). Las tasas de combinación de TPA con radioterapia fueron ligeramente mayores (p < 0.001), y las tasas de análisis aumentaron a lo largo de los años del período del estudio.

Los resultados relacionados con la salud ósea demuestran que los individuos que recibieron ADO tuvieron más probabilidades de tener un diagnóstico y tratamiento para osteoporosis y de sufrir fracturas (p < 0.001 en todos los casos). De hecho, las tasas de diagnóstico para osteoporosis y fracturas aumentaron 10 y 3 veces, respectivamente, después del ADO, las tasas de empleo de bisfosfonatos aumentaron 10 veces y el empleo de vitamina D llegó a superar el doble.

Al realizar un ajuste de acuerdo con las características del paciente y la enfermedad, el ADO continuó asociándose con el diagnóstico (odds ratio ajustado [aOR] 6.21; intervalo de confianza (IC) del 95%: 5.40 a 7.15) y el tratamiento de la osteoporosis (aOR 6.47; IC 95%: 5.66 a 7.39). También aumentó el riesgo de fracturas (aOR 1.29; IC 95%: 1.08 a 1.53).

La continuación de la TPA por dos años también estuvo vinculada al diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis (aOR 1.47; IC 95%: 1.28 a 1.69, y aOR 1.86; IC 95%: 1.71 a 2.03), así como al riesgo de fracturas (aOR 1.21; IC 95%: 1.06 a 1.40).

Este estudio ha demostrado que cerca de uno de cada siete pacientes con cáncer de próstata que se encuentren recibiendo TPA fue evaluado con ADO dentro de los tres años de iniciada la castración química. Sin embargo, para el fin de este estudio esta proporción aumentó a un paciente cada cinco. El ADO estuvo asociado con aumentos pronunciados en el diagnóstico y tratamiento de la osteoporosis, lo que sugiere una carga significativa de la enfermedad ósea en hombres no tratados. Si bien podría haber existido un sesgo de selección, es muy poco probable que cerca del 90% de los hombres que no recibieron ADO tuvieran bajo riesgo de osteoporosis y fracturas. Se halló que el ADO y una duración prolongada de la TPA eran factores predictores independientes de osteoporosis y diagnóstico de fracturas, lo que vuelve imperativo continuar realizando esfuerzos para aumentar la examinación de la salud ósea y el tratamiento de la osteoporosis en esta población de alto riesgo.

Los hallazgos reportados respecto de las bajas tasas de ADO son congruentes con los comunicados por estudios previos, lo que sugiere que existe un déficit en el tratamiento de estos pacientes. Si bien trabajos previos tenían la limitación de emplear muestras pequeñas y restringidas a lugares específicos, esta cohorte es de un tamaño mucho mayor y tiene alcance nacional, con lo que resulta mucho más representativa de la práctica clínica habitual.

Las tasas de osteoporosis y fracturas documentadas en este trabajo resaltan la importancia de una salud ósea óptima entre los pacientes sobrevivientes de cáncer de próstata. Las diferencias observadas sugieren que hay una gran cantidad de pacientes que, al no ser analizados, no pueden ser diagnosticados e intervenidos de forma adecuada para evitar complicaciones en los huesos.

Es crítico conocer la forma de tratamiento de los médicos clínicos a estos pacientes que hacen que el cumplimiento con las quías de tratamiento sea deficiente. Existirían al menos cuatro razones por las cuales esto sucede. La primera razón tiene que ver con que los proveedores de salud no están al tanto de las recomendaciones para evaluar a los pacientes bajo TPA. La segunda razón parece ser que los médicos no manejan correctamente instrumentos como el modelo de evaluación de riesgo de fracturas, que combina ADO con factores de riesgo y que puede ser empleado para tomar decisiones médicas. La tercera razón tiene que ver con el alto grado de fragmentación entre proveedores de salud que atienden a esta población de pacientes, dado que en muchos casos son los médicos clínicos y no los oncólogos los que diagnostican y tratan la osteoporosis en hombres con cáncer de

Por último, la evidencia clínica que sustenta la eficacia de la administración de vitamina D y bisfosfonatos es controvertida, y disminuye la elección de estos tratamientos.

Una de las limitaciones de este estudio es que, a pesar del gran tamaño de muestra, los resultados podrían no ser extrapolables al resto de la población debido a que puede haber riesgos y diferencias no cuantificadas en este trabajo. A pesar de esta limitación, los resultados hallados tienen implicancias en la práctica clínica. Los urólogos deben prestar atención a todas las cargas sobre la salud que provoca la TPA en la salud ósea. Por otro lado, el tratamiento de los eventos adversos relacionados con la TPA hace que las intervenciones que disminuyan el impacto esquelético en este tipo de pacientes sean económicamente viables.

En conclusión, la osteoporosis en pacientes con cáncer de próstata con TPA parece estar subdiagnosticada y, por lo tanto, subtratada. Los hallazgos de este estudio sugieren que el ADO al momento de iniciar la TPA reduce las complicaciones óseas. Es necesario conocer el cuidado que proveen los sistemas de salud a estos pacientes de alto riesgo y las intervenciones más efectivas para evaluar la salud ósea. Además, es imperativo conocer el grado necesario de mejora en la elección del tratamiento de la osteoporosis para disminuir las fracturas clínicamente significativas. De esta manera se lograrían mejoras en la calidad de vida y en abordaje de estos cuadros clínicos.

*Información adicional en www.siicsalud.com/dato/resiic.php/157948

Enterolactona plasmática y mortalidad por diabetes

Diabetologia 62(6):959-969, Jun 2019

Copenhague, Dinamarca

La enterolactona, un metabolito fitoestrogénico producido por las bacterias intestinales a partir de la ingesta de lignanos, ejerce efectos protectores en diversas enfermedades crónicas. En este sentido, se ha informado que el consumo de lignanos contribuye al control eficaz de varios indicadores de la diabetes mellitus tipo 2 (DBT2), como la glucemia, los marcadores inflamatorios y los niveles de colesterol.

La hipótesis planteada por los autores del presente estudio fue que las concentraciones elevadas de enterolactona en plasma se relacionan con la disminución de la tasa de mortalidad en la diabetes; así, el objetivo fue llevar a cabo un estudio prospectivo para evaluar la asociación entre los niveles prediagnósticos de enterolactona plasmática y las tasas de mortalidad por todas las causas y específica por enfermedad en pacientes con diagnóstico de diabetes pertenecientes a la *Diet, Cancer and Health Cohort* de Dinamarca.

La población de estudio incluyó a 1183 pacientes con diagnóstico de DBT2: una subcohorte de 841 participantes, seleccionada en forma aleatoria, y 342 casos de sujetos fallecidos. Durante el seguimiento murieron 268 pacientes, de modo que el total de fallecidos en el estudio fue de 610. Los participantes ingresaron al estudio entre 1993 y 1997 y el seguimiento se prolongó hasta 2016. Las causas de mortalidad incluyeron muerte específica por diabetes (n = 48), enfermedad cardiovascular (n = 141), cáncer (n = 243), enfermedad respiratoria (n = 63) y otros trastornos (n = 102) o por causas desconocidas. La información sobre el diagnóstico, el estado vital y la causa de muerte se obtuvo de registros daneses. El estudio fue aprobado por un comité de ética y los participantes dieron su consentimiento informado

Los autores estimaron que cualquier relación entre la concentración de enterolactona y la mortalidad desaparecería en el análisis de estratificación según el estado de salud si el metabolito era solamente un indicador de salud general. Por lo tanto, los investigadores diseñaron un sistema de puntos con base en tres variables: el índice de masa corporal (IMC), el tabaquismo y la actividad física; estas variables se escogieron como los mejores indicadores del estado de salud general, a partir de la información disponible obtenida al inicio del estudio. Una puntuación alta indicó un estilo de vida más saludable. Además, los autores incluyeron los antecedentes de uso de antibióticos, puesto que en estudios previos se demostró que el tratamiento con antibióticos afecta las concentraciones de enterolactona.

En el análisis estadístico se determinó el hazard ratio (HR) mediante el uso de modelos de riesgo proporcionales de Cox para evaluar la asociación entre las concentraciones plasmáticas de enterolactona y la mortalidad. Se emplearon tres modelos: en el primero, los participantes fueron estratificados según edad y sexo; en el segundo modelo, las variables se ajustaron además por tabaquismo e IMC y, en el tercer modelo, el

Diapresan

Valsartan

"La presión equilibrada"



Presentaciones

Diapresan 80 mg: envases conteniendo 15 y 30 comprimidos recubiertos. **Diapresan 160 mg:** envases conteniendo 15 y 30 comprimidos recubiertos.



Diapresan D

Valsartan + Hidroclorotiazida

"Mayor potencia antihipertensiva"

Presentaciones

Diapresan D 80/12,5 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos. Diapresan D 160/12,5 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos. Diapresan D 160/25 mg: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.

Diapresan A

Valsartan + Amlodipina

Control antihipertensivo asociado

Presentaciones

Diapresan A 160/5: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos. Diapresan A 160/10: envase conteniendo 30 comprimidos recubiertos.









Juntos para restablecer y preservar la salud de sus pacientes Montpellier

http://www.siic.info

Conceptos categ ricos

Fármacos eubióticos

La denominación de eubiótico se aplica a los fármacos que tienen la propiedad de modular en forma positiva el ecosistema intestinal [World Journal of Gastroenterology 23(25):4491-4499].

Dietas sustentables

De acuerdo con la Food and Agriculture Organization (FAO), las dietas sustentables son aquellas relacionadas con un bajo impacto ambiental que contribuyen a la seguridad de los alimentos y de la nutrición, y a una vida saludable. Son dietas que respetan el ecosistema, culturalmente aceptables, accesibles, asequibles económicamente y adecuadas desde el punto de vista nutricional. Para lograr dietas sustentables y saludables son necesarias políticas públicas y acciones industriales y comunitarias [Public Health Nutrition 18(13):2333-2340].

Queratitis por Acanthamoeba

La queratitis por Acanthamoeba es una enfermedad corneal dolorosa, a menudo asociada con el uso de lentes de contacto, que puede afectar gravemente la visión y desembocar en la ceguera [Acta Tropica 157:102-107].

Catéter de Swan-Ganz

Aunque el uso del catéter de Swan-Ganz no modifica los índices de mortalidad ni los días de internación en unidades de cuidados intensivos, es un instrumento valioso para conocer el estado hemodinámico e indicar el tratamiento más adecuado [Revista del CONAREC 33(140):137-144].

Trastorno de pánico

Entre los tratamientos considerados eficaces para los pacientes con trastorno de pánico se incluyen la terapia cognitivo conductual, los antidepresivos y las benzodiazepinas. Si bien dichos tratamientos resultan útiles, en algunos casos se observa resistencia. Además, las recaídas son frecuentes y afectan el bienestar y el funcionamiento de los pacientes [Journal of Clinical Psychopharmacology 37(4):429-434].

Megaesófago avanzado

En los pacientes sometidos a esofagectomía con gastroplastia por megaesófago avanzado, el tratamiento con 40 mg diarios de omeprazol reduce el riesgo de esofagitis erosiva y de esófago de Barrett, tiempo después de la intervención [Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões 42(5):299-304].

Suicidio y bipolaridad

De acuerdo con lo estimado, el 10% de las muertes provocadas por el suicidio se observan en pacientes con trastorno bipolar (TBP). Dicha frecuencia es significativamente superior en comparación con lo observado en la población general. El envenenamiento tiene lugar aproximadamente en el 25% de los casos de suicidio y se registra especialmente en mujeres e individuos jóvenes. En pacientes con TBP, el envenenamiento se posiciona entre los métodos más frecuentes de suicidio [International Journal of Bipolar Disorders 5(1):1-12].

Úlceras

Las úlceras de miembros inferiores requieren el control de los factores de riesgo o los trastornos subyacentes, la identificación de la etiología precisa y el tratamiento general y específico de cada cuadro [New England Journal of Medicine 377(16):1559-1567]. ajuste se efectuó también por las variables de actividad física y consumo de alcohol. También se utilizaron análisis de sensibilidad.

En la subcohorte de pacientes con diagnóstico de diabetes, el 60% fueron hombres, con un promedio de edad, al momento del diagnóstico de la enfermedad, de 64 años (percentiles 5 a 95, 54 a 74), en tanto que el promedio de tiempo de seguimiento para la mortalidad por cualquier causa fue de 10.7 años (percentiles 5 a 95, 1.8 a 18.5). En el mismo grupo, al inicio del estudio, el promedio del IMC fue de 28.8 kg/m², el porcentaje de fumadores activos fue del 41% y el de participantes físicamente activos, del 43%. En comparación con la totalidad de los pacientes incluidos en la Diet, Cancer and Health Cohort, la proporción de hombres (47%) y fumadores activos (36%) fue menor; lo mismo sucedió con el IMC (25.5 kg/m²), en tanto que el porcentaje de participantes físicamente activos fue mayor (54%).

La concentración plasmática basal de enterolactona fue, en promedio, de 10.9 nmol/l para la subcohorte (percentilos 5 a 95, 1.3 a 59.6), menor a la observada en estudios previos, que informaron valores de 21.3 nmol/l para las mujeres y 18.6 nmol/l para los hombres. Se verificó la variación de las concentraciones del fitoestrógeno según la causa de muerte, con valores más bajos entre los participantes fallecidos con diagnóstico de DBT2 (6.5 nmol/l; percentil 5 a 95, 1.3 a 22.1).

Las concentraciones plasmáticas más elevadas de enterolactona se asociaron con menor riesgo de mortalidad por cualquier causa (HR_{modelo2}: 0.91; intervalo de confianza del 95% [IC 95%]: 0.85 a 0.96). Al dividir las muertes según la causa, el ${\rm HR}_{\rm modelo2}$ fue de 0.75 para la mortalidad por diabetes (IC 95%: 0.64 a 0.86). El ${\sf HR}_{\sf modelo2}$ también se midió por cuartiles de concentración de enterolactona; la tasa de mortalidad por cualquier causa fue 37% menor (HR: 0.63%, IC 95%: 0.48 a 0.84), al igual que la tasa de mortalidad por diabetes, que fue 78% menor (HR: 0.22; IC 95%: 0.07 a 0.65) para los participantes en el cuartil de mayor concentración del fitoestrógeno respecto de aquellos en el cuartil más bajo. Respecto de otras causas de muerte, los investigadores manifestaron una tendencia, aunque no significativa, hacia una tasa menor de mortalidad en presencia de mayor concentración plasmática de enterolactona. Luego del ajuste estadístico por las variables de estado general de salud y el uso de antibióticos, los resultados fueron similares y se confirmaron con pruebas de sensibilidad.

Según los autores, la relación entre la menor tasa de mortalidad en pacientes con diabetes y niveles plasmáticos elevados de enterolactona, no observada en otras causas específicas de muerte, y después del ajuste estadístico por posibles variables de confusión, sugiere que la enterolactona no es solamente un marcador general de salud. En promedio, las concentraciones plasmáticas de enterolactona fueron menores con respecto a los datos de estudios previos en la misma cohorte; no obstante, puesto que se utilizó un método analítico similar en estudios previos, la validación se efectuó en muestras superpuestas y confirmó que, en los casos de diabetes, las concentraciones del fitoestrógeno fueron significativamente inferiores respecto de los pacientes con cáncer de la misma población.

La potencia estadística del estudio se incrementó mediante la combinación del diseño temporal prospectivo a largo plazo y el diseño de casos y controles. Además, la información obtenida de cada participante permitió llevar a cabo los ajustes necesarios para considerar diversos factores potenciales de confusión. Por último, la enterolactona se midió antes del diagnóstico de diabetes, de modo que, declararon los investigadores, la enfermedad no afectó los valores obtenidos.

De acuerdo con los hallazgos de este estudio, los pacientes con diagnóstico de diabetes tienen un mejor pronóstico cuando los niveles de enterolactona son más elevados. La enterolactona puede obtenerse del consumo de alimentos ricos en lignanos, como el grano de centeno y las semillas de lino; según estudios previos, las dietas ricas en fibras son beneficiosas para el control óptimo de la diabetes, en tanto que los granos integrales, las frutas, los vegetales y las nueces, fuentes ricas en lignanos, se han asociado con un mejor control glucémico y lipídico de la enfermedad. Estos datos enfatizan la importancia de promover una dieta elevada en fibras y lignanos, a partir del consumo de granos enteros y vegetales, para un control eficaz de la enfermedad.

Los autores señalan que el estudio tuvo ciertas debilidades: los datos sobre los registros de mortalidad dependieron de la verosimilitud y la correcta codificación de los informes clínicos; el tiempo promedio transcurrido entre la toma de sangre para la medición de la enterolactona y el momento del diagnóstico fue de 7.4 años, durante el cual los participantes pudieron haber modificado sus hábitos alimentarios u otros aspectos del estilo de vida, capaces de afectar los niveles del fitoestrógeno, el riesgo de aparición de la enfermedad e, incluso, el pronóstico. Por ello, los autores sugirieron que se realicen estudios que midan repetidamente la enterolactona plasmática en diferentes puntos de tiempo. El estado de la enfermedad, reflejado en el grado de complicaciones presentes y el tratamiento farmacológico, son factores que también deben tomarse en cuenta en estudios futuros. Por último, los participantes de la Danish Diet, Cancer and Health Cohort, en general, pertenecían a un estrato socioeconómico más elevado, factor que debe tomarse en cuenta al momento de extrapolar los hallazgos a la población general.

Así, los expertos concluyeron que las concentraciones plasmáticas de enterolactona, previas al diagnóstico, se asociaron inversamente con la tasa de mortalidad específica para diabetes. Luego del ajuste por la variable de tratamiento con antibióticos, los resultados no se vieron atenuados y no se verificó la modificación de los efectos por el estilo de vida, aunque los investigadores no descartan que la enterolactona sea un marcador general de salud. Según los autores, no existen estudios previos que hayan informado esta asociación, de modo que sostienen la originalidad de los resultados y, finalmente, recomiendan que se explore más profundamente el papel potencial del fitoestrógeno en la terapéutica de la DBT2.

Información adicional en www.siicsalud.com/dato/resiic.php/160302

Remita su carta a expertos.siic@siicsalud.com. El estilo de redacci n puede consultarse en www.siicsalud.com/instrucciones_sic_web.php

Insulina



Sr. Editor:

Luego de leer atentamente el art culo publicado, aparecen un par de preguntas que no est n explicadas en este muy interesante trabajo La lipohipertrofia como complicaci n de la administraci n subcut nea de

insulina en la diabetes mellitus tipo 1.1

La primera, por supuesto, es preguntar sobre el tipo de insulinas administradas, ya que la tasa de aparici n de lipohipertrofia es extremadamente alta en esta serie, lo que me hace pensar que, posiblemente, est n utilizando insulinas con mayor componente inmunog nico, como las porcinas, o m s a n, las bovinas, ya que luego de la aparici n de la insulina humana altamente purificada este proceso disminuy significativamente y m s incluso desde la utilizaci n de insulinas an logas.

La segunda pregunta que surge es respecto a la t cnica de colocaci n, que podr a influir en la aparici n de reas lipohipertr ficas, como la temperatura de la insulina o el uso de alcohol para limpiar la piel.

Respecto a las edades de mayor frecuencia, bastante mayor en las personas de m s edad en esta serie, creo que, en ni os m s peque os, posiblemente las insulinas sean administradas por un adulto, lo que mas frecuentemente se realiza en los brazos o en la regi n gl tea, zona con menor frecuencia de aparici n en esta serie, dif cil de lograr de motu proprio en un adulto, quienes se autoadministran en general la insulina. Por ltimo, considerar a el grado de control metab lico de los pacientes que presentan esta complicaci n, dado que, en ocasiones, inyectar insulina en estas reas produce una absorci n err tica, con dificultad para lograr estabilidad metab lica, lo cual podr a verse reflejado en un grupo comparador que no presentara estas lesiones. Acuerdo plenamente en que el tiempo trascurrido desde el inicio de la insulinizaci n podr a ser una causa importante para considerar, como se explicitara en la discusi n, y que el grado de escolarizaci n se corresponda con mayor duraci n de la diabetes.

Creo que publicar este art culo, de gran inter s para nuestra pr ctica cl nica, logra el prop sito de que seamos met dicos al examinar a nuestros pacientes insulinizados.

Adriana Villarino

M dica especialista en Medicina Interna y especialista universitaria en Diabetes, Hospital Italiano de C rdoba; Profesora universitaria de la carrera de Medicina, Universidad Nacional de C rdoba, C rdoba, Argentina.

1 Salud i Ciencia 23(3):257-8, Oct-Nov 2018.

C digo lctus

Sr. Editor:

El accidente cerebrovascular (ACV) isqu mico agudo es una entidad cl nica incapacitante y con alta mortalidad, que afecta en los Estados Unidos de Norteamerica aproximadamente a 800 000 personas por a o, con una incidencia que va en aumento debido al incremento en la longevidad. Afortunadamente, desde

el a o 1990 contamos con la posibilidad de realizar tratamientos trombol ticos inravenoso con un activador del plasmin geno tisular (alteplase). Este f rmaco demostr actuar sobre el area de penumbra del ACV en la que la oxigenaci n es lim trofe, y tiene un tiempo limitado de acci n; en los ltimos tiempos, esta ventana terap utica se ha extendido, en pacientes seleccionados, hasta 4 horas y media. Esta sustancia, al destruir el trombo, tiene la posibilidad de transformar el ACV isqu mico en hemorr gico y, por lo tanto, el paciente debe ser sometido a criterios de inclusi n y de exclusi n antes de ser aceptado para la realizaci n de tratamiento trombol tico farmacol gico. Teniendo en cuenta esto, una de las limitantes fundamentales para estos tratamientos es el tiempo, por lo que todos los esfuerzos que puedan realizarse para acortar las demoras, tanto prehospitalarias como intrahospitalarias, son fundamentales

El uso de protocolos de atenci n prehospitalaria, como la aplicaci n del acr nimo FAST (por la sigla en ingl s correspondiente a: F, ca da facial; A, ca da de los miembros; S, habla; T, tiempo de demora en llamar al servicio de emergencia), ha mejorado la posbilidad de que los pacientes puedan ser remitidos a una insituci n capacitada para atenderlos.

Tambien se debe tener en cuenta que no todos los pacientes, aunque ingresen en per odo de ventana y no tengan criterios de exclusi n, se recuperar n. A su ingreso al hospital, el individuo debe ser sometido a un examen neurol gico completo y a la aplicaci n de la escala del *National institute of Health Stroke Scale* (NIHSS), el cual, con un puntaje de 0 a 42, eval a la gravedad del paciente. Aquellos con un puntaje mayor o igual a 6 o que presenten afasia ser n incluidos. La realizaci n de una tomograf a no contrastada de cr neo es indispensable para excluir hemorragia antes del tratamiento.

El tratamiento trombol tico con alteplase es m s efectivo cuando la lesi n afecta a arterias de peque o y mediano calibre. Una de las desventajas del alteplase es que debe administrarse durante una hora, y en una afecci n en la que el tiempo es indispensable esto ser a una contra. Se est n realizando estudios con otros trombol ticos, como el tenecteplase, que es m s espec fico, tiene mayor tiempo de actividad y es m s efectivo.

Adem s, en algunos centros podr a utilizarse el desajuste (mismatch) entre la difusi n y el FLAIR por resonancia para detectar el rea de penumbra pasible de ser tratada con tromb lisis en pacientes con tiempo de comienzo incierto. Estas son las nuevas ventanas que se nos abren en el futuro cercano para el tratamiento de esta entidad cl nica tan invalidante.

La cr nica *C digo lctus. Evaluaci n m dica* por un servicio de atenci n prehospitalaria¹ demuestra la realidad en la atenci n de esta afecci n, y deja como inquietud la importancia de la difusi n de la consulta precoz por parte del paciente y la celeridad en la atenci n de la emergencia neurol gica.

Gracia Luz Don

M dica, Jefa del Servicio de Cardiolog a, Hospital San Mart n, Paran , Argentina.

1 Salud i Ciencia 23(1):64, May-Jun 2018

Incidentalomas

Sr. Fditor:

Se denomina incidentaloma suprarrenal a toda masa hallada en un estudio de diagnostico por im genes que se realiza por otro motivo. Este hallazgo requiere de su estudio posterior para determinar su origen. Presenta una prevalencia del 2% al 4%, la que ha ido aumentando en los Itimos a os con el uso de estudios de im genes m s sensibles, como ser la tomograf a computarizada (TC) y la resonancia magn tica. El incidentaloma se ve m s frecuentemente en pacientes adultos con diabetes mellitus, hipertensi n arterial y con obesidad. Por el contrario, es m s raro encontrarlo en edades pedi tricas. La mayor a de ellos (85%) son tumores benignos, mientras que el 15% restante tienen un origen maligno o est n relacionados con la producci n excesiva de hormonas. Esto ltimo tiene una elevada morbimortalidad, raz n por la que se requiere de an lisis m s exhaustivos y un riguroso seguimiento. Para su mejor caracterizaci n se emplea la TC. Si la densidad de la masa adrenal es menor que 10 UH (unidades Hounsfield), se denomina adenoma, que es el tumor benigno m s frecuentemente hallado y est compuesto por contenido lip dico. En caso de que la densidad sea mayor que 10 UH, se realiza la TC con contraste intravenoso y se ejecuta un cilculo matemitico a travis de una f rmula denominada washout. Si el resultado de esta tiene un washout absoluto mayor que el 60% o un washout relativo mayor que el 40%, se concluve que la imagen corresponde a un adenoma, con una sensibilidad del 89% al 96% y una especificidad del 96% al 100%. El riesgo de transformaci n maligna es bajo para aquellos pacientes que no tienen antecedentes oncol gicos. Para casos especiales, en los que no se requiera el uso de radiaci n, como por ejemplo pacientes pedi tricos, se puede emplear la resonancia magn tica, que presenta una efectividad similar a la TC. Para pacientes con tumores primarios conocidos o con met stasis se emplea la TC/tomograf a por emisi n de positrones, que es una t cnica mucho m s espec fica para estos casos.

El enfoque que da el resumen Recomendaciones para el abordaje de los incidentalomas suprarrenales1 resulta til y atractivo para los pacientes porque est dedicado a ellos. Esta din mica es presentada en un apartado especial denominado "Tips para no especialistas", expresado con un lenguaje sencillo, claro y f cil de comprender, en cuanto a concepto, diagn stico, seguimiento y pron stico de la entidad. Surge la idea de esta novedosa intervenci n a partir de la incertidumbre, la ansiedad v el estr s generados en los pacientes que se han encontrado con esta situaci n. quienes han participado de grupos de apoyo en los que han volcado sus experiencias para ayudar a otros individuos que est n pasando por similares circunstancias, gracias al proyecto de trabajo fundado por la Health Foundation. Cabe resaltar que dicho formato devuelve la mirada humana de la medicina hacia los pacientes, de parte de todos los que han recibido tan valioso don.

Milena V. Okulik

M dica Especialista en Diagn stico por Im genes, Hospital Dr. Ra I Matera, Bah a Blanca, Argentina

1 Salud i Ciencia 23(3):292, Oct-Nov 2018

Sistema SIIC de Edici n Asistida (SSEA)

La Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) creó y desarrolló el Sistema SIIC de Edición Asistida (SSEA) con el objetivo de facilitar la publicación de artículos científicos en colecciones periódicas de calidad. La utilización del SSEA es únicamente autorizada a los autores que presentan artículos para su evaluación y posterior publicación. Estos autores acceden a SSEA mediante la dirección de correo electrónico del autor, el número de de ICE provisto en la carta de invitación y una clave de ingreso creada por el autor la primera vez que accede.

Solicitud de presentaci n

Los autores interesados en presentar un art culo para su evaluaci n y posterior edici n en las publicaciones de la Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC) deher in acceder a

www.siicsalud.com/presentacionpreliminar.php donde completar n un formulario llamado Presentaci n Preliminar

Inmediatamente luego de completar y enviar el formulario recibir n una **Carta de Invitaci n.**

Los autores no deber n pagar honorarios por presentar sus art culos en las publicaciones impresas o virtuales de SIIC ni tampoco son transferidos a los autores los costos de producci n editorial, con la excepci n de las traducciones cient ficas al ingl s encargadas a SIIC por los autores de originales en castellano o portugu s.

Procesos de la edici n

Proceso 1 – Aceptaci n de la invitaci n El autor acepta la invitaci n para presentar un art culo sobre el tema de su inter s. Este proceso de una sola etapa solicita unos pocos datos profesionales y otros relacionados con el art culo que el autor se compromete concluir en una fecha determinada.

Estos datos permitir n difundir anticipadamente el trabajo y su probable fecha de publicaci n. Se le aclara al autor que ello ocurrir a al obtener su aprobaci n.

Proceso 2- Remisi n del art culo

Los autores remitir in sus articulos en linea en www.siic.

Proceso de Remisi n Usted ha ingresado al Proceso de Remisi n de su art culo.

Importante: Usted puede completar este formulario en una vez o guardarlo y completarlo en etapas durante 7 d as contados desde la fecha en que concluy la Etapa 1. En ese lapso puede corregir los campos que considere

Recomendamos Guardar la informaci n de cada paso para evitar reescribirla en caso de interrupciones involun-

Si desea realizar consultas o solicitar ayuda h galo mediante Mensaies a SIIC (www.siicsalud.com/main/sugerencia.php).

Etapa 1 – Identificaci n 1A. Al entrar al sistema por primera vez escribir su Nombre de Usuario (direcci n de correo electr nico del autor) y su Numero de Referencia ICE que figura en la invitaci n

recibida como columnista experto. Luego pulse el bot n
"Acceso a SSEA". Si no posee un N mero de Referencia ICE, cont ctese con Mensajes a SIIC.

La siguiente pantalla contiene la Introducci n al Sistema

SSEA y sus pasos. L ala atentamente. Luego pulse "Ingre**so"** Escriba sus datos y siga las sencillas indicaciones del sistema y de estas Instrucciones.

1B. El autor designar a la persona que asumir el seguimiento del proceso. Esta persona, Responsable del Proceso (RP), garantizar la comunicaci n con SIIC y viceversa, centralizar el v nculo con los eventuales coautores y facilitar la fluidez del vinculo con los supervisores que iniciar in su labor al concluirse la Remisi n del Art culo. Durante los procesos Remisi n del Art culo y Evaluaci n del Art culo, el/la RP se relacionar con el Coordinador Editorial de SIIC y con los supervisores que corresponda seg n el tema en an lisis: normas de edici n, cient fico, ingl s biom dico, estilo literario, im genes, inform tica y referatos externos. Aconseiamos mantener el/la RP mientras el art culo se encuentre en evaluaci n.

La tarea editorial culmina con la publicaci n del articulo aprobado o cuando se notifica al autor su desaprobaci n.

Étapa 2 – De los autores 2.A. Datos Personales

Autor/es

Incluya los datos completos del autor principal (nombre completo, direcci n postal y electr nica, t tulo acad mico, la funci n v el lugar donde se desempe a profesionalmente, etc.).

Redacte un breve CV de alrededor de 100 palabras donde conste su nombre, t tulo acad mico, posici n actual, especialidad y los temas de investigaci n que le interesan.

2.B. Complementos

Fotograf a personal Agreque su fotograf a personal digitalizada en por lo menos 300 dpi ("dots per inch") en archivo JPG o TIFF. Comun quenos si le interesar a participar como revisor

externo.

De contar con coautores, por favor, incluya tambi n los datos completos respectivos. Pueden incluirse hasta diez

2.D. Art culos Editados

Art culos registrados en SIIC

Si ya es Columnista Experto de SIIC nuestra base de datos registra art culos suyos editados anteriormente en SIIC o en otras publicaciones. Si precisa corregir alguna cita puede hacerlo en ella.

Otros art culos de su autor a

Registre aqu y en los subsiguientes sectores de *Art culos* editados las citas de cada uno de los trabajos del autor principal que mejor expresen su especializaci n. Puede

indicar hasta 10 art culos editados. Recomendamos que sean lo m s recientes posible.

Esta informaci n, como la recogida en otras partes de SSEA, contribuir a que el lector profundice el conocimiento del autor principal. Los trabajos editados en las colecciones virtuales de SIIC enlazan a las p ginas de sus respectivos autores, elaboradas sin cargo alguno para ellos por el Departamento editorial de la instituci, n.

2.E. Carta de presentaci n

Podr presentar el art culo mediante una carta amena, escrita en tono coloquial, en la que tendr la posibilidad de sintetizar las principales conclusiones del estudio y describir brevemente situaciones especiales acontecidas durante la investigaci n.

Si el autor lo desea, incluir el nombre de los coauto-res y los reconocimientos que considere adecuados. Por favor, dirigirla a *Director Editorial de SIIC*. **Etapa 3 - Del art culo**

Tipos de Art culos

El autor elegir el formato apropiado para el contenido que intenta difundir. Los art culos de publicaciones cient ficas se distribuyen en los siguientes tipos principales (Art culos originales, art culos de revisi n y metan lisis, **informes de opini n,** art culos descriptivos [casos cl ni-cos, estudios observacionales, informes breves, comunicaciones especiales, etc.], art culos de consenso y normas cl nicas pr cticas, correspondencia, rese as de libros o de art culos publicados en otras fuentes).

En estas Instrucciones consideramos los dos primeros.

Art culo Original

Los art culos que describen los resultados de investigaciones originales, por ejemplo estudios aleatorizados y controlados, estudios de casos y controles, estudios observacionales, series de casos (cl nico o precl nico [in vitro, in vivo, ex vivo, in silico]), deben constar de Resumen, Introducci n, Materiales y M todos, Resultados y Conclusiones. La Introducci n es una breve referencia a las generalidades del tema por abordar y a su importancia. La ltima frase de la Introducci n debe estar referida a lo que los autores van a presentar o describir.

Instrucciones completas en: www.siic.info/ssea/instrucciones_sic_web.php

Ante cualquier inquietud, comun quese por medio de Mensajes a SIIC: www.siicsalud.com/main/sugerencia.php, al tel fono 0054-11-4702-1011.

(Versi n SSEA, ua61019)

SOCIEDAD IBEROAMERICANA DE INFORMACIÓN CIENTÍFICA (SIIC)

Instruções para os autores

Pedido de apresenta o

Os autores interessados em apresentar um artigo para avalia o e posterior edi o nas publica es da Sociedade Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC) dever o acessar www.siicsalud.com/presentacionpreliminar.php onde preencher o um formul rio chamado Apresenta o Preliminar.

Imediatamente ap s o preenchimento e envio do formul rio receber o uma Carta--Convite.

Processos da edi o

Processo 1 - Aceita o do convite

O autor aceita o convite para apresentar um artigo sobre o tema de seu interesse. Este processo de uma se tapa pede alguns poucos dados profissionais e outros relacionados ao artigo que o autor se compromete a concluir em uma determinada data

Estes dados ir o difundir antecipadamente o trabalho e a prov vel data de sua publicao. Esclarece-se ao autor que isso acontece quando obtiver a aprova o.

Processo 2- Envio do artigo

Os autores enviar o seus artigos on line em www.siic.info/ssea

Processo de Envio

Voc entrou no Processo de Envio de seu artigo.

Importante: Voc pode preencher o formul rio de uma vez ou salv -lo e conclu -lo emetapas aol ongo de 7 di as a parti r da data de conclus o da Fase 1. Nesse lapso de tempo pode editar os campos conforme necess rio.

Recomendamos Salvar a informa o a cada passo para evitar ter que reescrever no caso de interrup es involunt rias ou previstas.

Se voc tiver d vidas ou quiser pedir ajuda fa a-o por meio de Mensajes a SIIC (www. siicsalud.com/main/sugerencia.php).

Etapa 1 - Identifica o

1A. Ao entrar no sistema por primeira vez escreva o seu Nome de Usu rio (e-mail do autor) e o n. mero de refer. ncia ICE que est. no convite recebido como colunista especialista. Em seguida, pressione o bot o "Acesso a SSEA". Se n o possuir um N mero de Refer ncia ICE, entre em contato com Mensajes a SIIC.

A pr xima tela cont m a Introdu o ao Sistema SSEA e seus passos. Leia atentamente. Em seguida, pressione "Entrada". Introduza os seus dados e siga as indica do sistema e das Instru es.

Instru es completas na:

www.siicsalud.com/instruccoes sic web.php

Caso surja qualquer d vida, comunique-se com expertos.siic@siicsalud.com, ou por telefone 0054-11-4702-1011.

(Vers. o.SSFA, n0613).

Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC).

Guidelines for authors

Presentation requirement Those authors who wish to submit an article for evaluation and publication in the Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC) should access

www.siicsalud.com/presentacionpreliminar.php and fill in the form called Preliminary

Immediately after completing and sending the form, you will receive an Invitation Letter The authors do not pay any form of fee to present their articles in SIIC's printed or virtual publications, and neither are the costs of editorial production transferred to the authors. Editing Processes

Process 1 - Invitation Acceptance

The author accepts the invitation to write an article about a subject of his/her interest.

This one-stage process requires certain professional details and others related to the articles that the author pledges to provide by a stipulated date.

These details will allow the paper to be disseminated in advance with its probable date of publication, while ensuring the reader that that will only occur upon obtaining approval. Process 2 - Submission of the Article

Authors will submit their articles on line at www.siic.info/ssea

Submission Process

You have accessed the Submission Process for your article Important:

You can complete this form at a time or you can save it and complete it at different moments over 7 days. This period starts when the author finishes Stage 1. During this period you can make those corrections you consider necessary

We recommend that you Save the information at each stage to avoid having to enter it again in case of involuntary interruptions.

If you wish to ask for help or you have any questions, please write to Mensajes a SIIC (www.siicsalud.com/main/sugerencia.php).

Stage 1 - Identification

1A. When you first access the System you will write your User Name (email address of the author) and your Reference ICE Number that appears in the invitation received as expert columnist. Then, please click the button "Access to SSEA". If you do not have a Reference ICE Number, contact Mensaies a SIIC

The next page contains the Introduction to the SSEA System and its stages. Read it carefully. Then click "Enter". Write your personal data and follow the easy instructions given by the system and these Guidelines

Complete guidelines in: www.siicsalud.com/guidelines_sic_web.php

For further information or inquiries, please contact expertos.siic@siicsalud.com or call to telephone number 0054-11-4702-1011.

(SSEA version, ua61019). Sociedad Iberoamericana de Informaci n Cient fica (SIIC).

El nuevo Factor de Riesgo *Masivo* merece la atención de los profesionales de la salud

Es imposible que un médico o entidad de la medicina y la salud permanezca indiferente a la etiología de la crisis sanitaria que sufre nuestro país: desnutrición, malnutrición, padecimientos físicos y psíquicos motivados por la angustia, falta de medicamentos o imposibilidad de adquirirlos, reaparición de epidemias superadas, deterioro generalizado de la infraestructura asistencial pública (en primer lugar) y privada, etcétera.

Las causas y sus consecuencias también fueron descriptas por la literatura biomédica especializada que analizó países cuyos gobiernos aceptaron e impusieron las llamadas *condicionalidades* del FMI; por supuesto, nos referimos a esas imposiciones que, en lenguaje cotidiano, denominamos *ajustes*.

Sin embargo, el premeditado descalabro predominante carece de la caracterización médica capaz de evitarlo o enfrentarlo con experiencias, conocimientos acreditados y tratamientos satisfactorios.

En principio, y para contribuir a su identificación, creemos posible encuadrar las condicionalidades o ajustes en la condición de nuevo Factor de Riesgo, en este caso Masivo, para distinguirlo de los establecidos por protocolos o manuales que —según la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹—afectan a individuos.

Los planes gubernamentales sanitarios soslayan las políticas impuestas que determinan factores de riesgo como obesidad, depresión, colesterol, diabetes, entre otros. Puestas en marcha las campañas asistenciales o preventivas, casi todas ellas trasladan al ciudadano la responsabilidad de corregir sus hábitos de vida o apelan a la magnanimidad en la fabricación o comercialización² de mercaderías que se reconocen perjudiciales para la salud (especialmente alimentarias).³

Las condicionalidades del FMI representan un Factor de Riesgo masivo porque, además de involucrar a todas las especialidades médicas, atenta contra seres humanos y áreas laborales o productivas de países enteros. Quedan exceptuados los escasos beneficiarios que sugieren concentrar el esfuerzo colectivo en la exportación predominante de materias primas a cambio de productos manufacturados y bienes suntuosos. Los corresponsables nativos de la inoculación masiva del nuevo Factor de Riesgo serán consumidores exclusivos de un país para preferentes.

La ciencia piadosa

En el hemisferio norte pudiente, salvo dignas excepciones, la conciencia científica está determinada por ambientes sociales cuyos estándares de vida han disfrutado las condicionalidades financieras, militares, científicas y culturales durante siglos impuestas más allá de los límites de sus países.

Así como en el pensar de los individuos influye el lugar de pertenencia, en el accionar científico suelen inmiscuirse intereses financieros, comerciales y tecnológicos que, al determinar enfoques, desembocarán en conclusiones subjetivas, dilatorias o permisivas. Estas conductas quedan de manifiesto en varios de los informes críticos seleccionados⁴ para las editoriales que publicamos referidas al tema.

Ejemplificaremos la observación: los autores de *Globalización y equidad en salud...*⁵ despliegan evidencias irrefutables (estadísticas, discusiones, referencias bibliográficas, etc.) sobre los efectos sanitarios de las condicionalidades del FMI; sin embargo, en las conclusiones afirman que

- 1. "Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. Entre los factores de riesgo más importantes cabe citar la insuficiencia ponderal, las prácticas sexuales de riesgo, la hipertensión, el consumo de tabaco y alcohol, el agua insalubre, las deficiencias del saneamiento y la falta de higiene."
- Organización Mundial de la Salud (OMS), www.who. int/topics/risk_factors/es/
- Página consultada el 24 de septiembre de 2019. El destaque en negrita fue realizado por el autor de esta editorial.
- 2. "En 2019 se inauguró una mesa de reformulación de azúcar en colaboración con el Ministerio de Producción y Trabajo, Cámaras empresariales y Organizaciones Científicas, para impulsar la reducción de azúcar de manera voluntaria en alimentos

- procesados."
- 4ª Encuesta Nacional de Factores de Riesgo; pág. 12. Secretaría de Gobierno de Salud; Ministerio de Salud y Desarrollo Social, Argentina.
- La 4ª edición de la ENFR se llevó a cabo entre septiembre y diciembre de 2018.
- http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/000001444cnt-2019-04_4ta-encuesta-nacional-factores-riesgo.pdf
- Página consultada el 30 de septiembre de 2019. El destaque en negrita fue realizado por el autor de esta editorial.
- 3. "El entendimiento de los determinantes multidimensionales de la obesidad resulta fundamental para poder elaborar intervenciones efectivas dirigidas al individuo a fin de generar hábitos saludables, pero aun más para establecer políticas que modifiquen el contexto obesogénico que constituye el

- principal condicionante de esta epidemia."
- Enfermedades No Transmisibles y Factores de Riesgo. Obesidad: Determinantes, epidemiología y su abordaje desde la salud pública, Boletín de Vigilancia de Enfermedades no Transmisibles y Factores de Riesgo N° 8; Ministerio de Salud de la Nación, Febrero 2016.
- El destaque en negrita fue realizado por el autor de esta editorial.
- http://www.msal.gob.ar/ent/images/stories/vigilancia/pdf/2016-2_boletin-de-vigilancia-8.pdf Página consultada el 30 de septiembre de 2019.
- 4. Salud i Ciencia 23(3):295-7, Oct 2018.
- **5.** Forster T, Kentikelenis AE, Stubbs TH, King LP. *Globalization and health equity: The impact of structural adjustment programs on developing countries.* Social Science & Medicine, 19 August 2019.

su "trabajo representa una contribución a la abundante literatura que estudia las consecuencias **involuntarias** de los préstamos de las instituciones financieras internacionales sobre la salud".

Es decir, pese a las certezas científicas con que fundamentan el incremento de las muertes neonatales (entre otras fatalidades también descriptas), los autores protegen al organismo occidental –endeudador de excelencia– por considerar que sus condicionalidades ocasionan catástrofes involuntarias, o sea, imprevistas, indeseadas, casuales; serían efectos adversos de un medicamento imprescindible.

La conclusión de los cuatro autores –cuyos lugares de trabajo se ubican en Noruega, Inglaterra, Italia y EE.UU.— introduce el sigiloso conflicto de interés de la dependencia económica y cultural, tan influyentes en el mundo de las denominadas ciencias duras y sociales.

Reconocer el Factor de Riesgo Masivo

Con el fin de profundizar en la propuesta de encuadre, autores, asociaciones profesionales, organismos e instituciones de la salud y revistas científicas de nuestro país deberíamos fomentar la investigación y posterior publicación de ensayos médicos que aborden el tema desde la perspectiva de quien lo sufre y, a su vez, pretende extirparlo de su territorio.

Proponíamos en agosto de 2018:6 «Ofrezcamos nuestras revistas científicas, sitios de Internet, eventos y cuanto ámbito de comunicación posible dispongamos, para impulsar el tratamiento de la

causa determinante de la miseria instalada y la inminente ola de enfermedades miserables que nos invadirá.

Ninguna especialidad médica ni área de la salud es ajena al presente ni lo será al futuro patológico que se incuba; las consecuencias del nuevo Factor de Riesgo, en este caso Masivo, afectarán "con distinción de clase" a la mayoría de la población argentina y latinoamericana.»

La editorial que publicamos tres meses después recopiló bajo el título *Epidemias del FMI* extractos de revistas biomédicas prestigiosas que explican el incremento de la morbilidad y mortalidad, así como los orígenes de las infecciones, incubaciones y agudizaciones de las enfermedades padecidas por las poblaciones cuyos gobiernos aplicaron los ajustes exigidos por el FMI.

Las evidencias científicas, en esta oportunidad agrupadas bajo el título *Diagnósticos y Terapias del FMI*, dan cuenta de la destrucción sanitaria que acarrearon no solo la ejecución de las órdenes del FMI, sino también sus paliativos protocolares para disimularlos.

Reiteramos el párrafo final de aquella primera editorial:⁷

«Estrechemos vínculos con profesionales, entidades públicas y privadas, instituciones educativas, organismos de Estado nacionales, provinciales o municipales, dispuestos a impulsar y respaldar la elaboración de evidencias científicas locales que, en primer lugar, denuncien la expansión del nuevo Factor de Riesgo Masivo y, en segundo lugar, contribuyan a su erradicación.»

Rafael Bernal Castro

Editor científico Presidente Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC) rafael.bernalcastro@siic.info

Diagnósticos y Terapias del FMI

1980 y 2014.

Las recetas sanitarias del FMI

Globalización y equidad en salud: las consecuencias de los programas de ajuste estructural en los países en desarrollo

Globalization and health equity: The impact of structural adjustment programs on developing countries

Timon Forster, Alexander E. Kentikelenis, Thomas H. Stubbs, Lawrence P. King

Social Science & Medicine 19 August 2019

doi.org/10.1016/j.socscimed.2019.112496

Encontramos que las **reformas de ajuste estructural reducen el acceso al sistema de salud y aumentan la mortalidad neonatal.** Análisis adicionales demuestran que las reformas del mercado laboral impulsan efectos nocivos..."

"Nuestro análisis empírico utiliza un conjunto de datos

por el FMI. Evaluamos una muestra de 137 países en

originales correspondientes a reformas políticas ordenadas

desarrollo; el período abarcó los años comprendidos entre

"Los préstamos del FMI tratan de reformar el empleo y las condiciones de trabajo, determinantes sociales clave de la salud. Ejemplos de estas reformas del mercado laboral incluyen los **límites salariales y laborales, la**

^{6.} Salud i Ciencia, 23(2):120, Ago 2018.

^{7.} Ob. citada ant.

ofai ziis www.//watha

reestructuración de las pensiones y la seguridad social, y la desregulación de los mercados laborales. En consecuencia, una variedad de resultados adversos del mercado laboral están vinculados a los programas del FMI...."

"La privatización a menudo se asocia con un mayor desempleo. Alternativamente, la liberalización del comercio expone a las industrias nacionales a la competencia internacional, lo que podría socavar los derechos laborales en los países en desarrollo.

Cada reforma o condicionamiento adicional ordenado por el FMI reduce el acceso al sistema de salud, en promedio, en 0.0146..., esto equivale a 2.06 muertes adicionales por cada 1000 nacimientos vivos para un programa promedio del FMI y corresponde a un aumento de 9.49 para el máximo de condiciones."

La red usurera que usufructúa la miseria sanitaria

¿Por qué las reformas de salud neoliberales han fracasado en América Latina?

Why neoliberal health reforms have failed in Latin America

Núria Homedes, Antonio Ugalde

Health Policy

Enero, 2005

doi.org/10.1016/j.healthpol.2004.01.011

"La primera revisión del documento analiza la aplicación en América Latina de las reformas neoliberales de salud auspiciadas por el FMI y el Banco Mundial, y evalúa los efectos de la descentralización y la privatización, pilares de esas reformas. A continuación estudia minuciosamente las reformas chilena y colombiana, implementadas en ambos países según los lineamientos neoliberales."

"Además de confirmar que las medidas promovidas por el FMI y el BM no mejoran la calidad de la atención, la equidad y la eficiencia, los autores del trabajo identifican a quienes sí se benefician con ellas: las empresas transnacionales, las firmas consultoras y el personal del Banco Mundial. El reconocimiento de los beneficiarios explica algunas de las razones detrás de las continuas presiones del BM para implementar reformas de salud neoliberales a pesar de la creciente evidencia de sus fracasos."

"Abandono de la ideología neoliberal" para terminar con las inequidades

La crisis financiera, las inequidades en salud en Europa: la necesidad de regulaciones, redistribución y protección social

The financial crisis, health and health inequities in Europe: the need for regulations, redistribution and social protection

Roberto De Vogli

International Journal for Equity in Health

The official journal of the International Society for Equity in Health 25 de Julio, 2014

https://doi.org/10.1186/s12939-014-0058-6

"...Las respuestas políticas después de la crisis (N. de la R.: iniciada en 2009) en la mayoría de los países europeos han consistido principalmente en rescates bancarios y programas de austeridad. Estas reformas no solo han exacerbado la crisis de la deuda y ensanchado las inequidades sociales, sino que también fallaron en el abordaje de las causas profundas que la motivaron..."

"Los países que han aplicado fuertes recortes presupuestarios experimentaron caídas más pronunciadas del Producto Interno Bruto (PBI) per cápita y un aumento más rápido de las tasas de desempleo..."

"Para evitar una recesión financiera futura y promover una sociedad más equitativa y sustentable, los gobiernos europeos y las instituciones internacionales deben adoptar nuevas regulaciones bancarias y financieras, así como políticas de redistribución económica e inversión en protección social. Sin embargo, estos cambios de política requieren el abandono de la ideología neoliberal para crear una nueva economía política global donde los mercados y el PBI ya no sean las principales metas de política nacional, sino sólo las mejoras humanas y de salud..."

"Las medidas para enfrentar los efectos negativos de la crisis en la salud y la equidad deben complementarse con un cambio de paradigma en la economía política para establecer un nuevo curso de desarrollo donde los mercados y las ganancias sean medios para fines humanos, y no al revés."

El desguace de la salud pública

América Latina: la Acumulación de Capital, la Salud y el Papel de las Instituciones Internacionales

Latin America: Capital Accumulation, Health, and the Role of

Antonio Ugalde, Núria Homedes

Salud colectiva

Enero-abril, 2007

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-82652007000100003&lang=es

"El daño ocasionado a los servicios de salud pública de América Latina por estas dos instituciones internacionales (Banco Mundial y Fondo Monetario Internacional) no acabó aquí ya que exigieron a los gobiernos que ejecutaran reformas neoliberales. Las reformas estaban guiadas por dos principios:

1) la creencia de que el sector privado es más eficaz y menos corrupto que el sector público, un principio invocado para promover la privatización de los servicios de salud;
2) la convicción de que la competencia mejora la calidad de los servicios; en base a este principio, se promovió la participación de seguros de salud privados para que compitieran entre ellas y con los sistemas públicos de seguridad social. Como un paso hacia la privatización, el Banco Mundial ha fomentado y apoyado la autonomía gerencial y fiscal de los hospitales públicos. Además, para reducir la carga fiscal del gobierno nacional y liberar fondos para pagar la deuda pública, las reformas neoliberales han promovido también la descentralización de los servicios nacionales de salud pública transfiriendo los servicios y sus gastos a los gobiernos provinciales y municipales."

El ajuste estructural recorre el continente con el influjo del FMI

Sistemas Previsionales, Salud y Reformas en América Latina Previsional systems, health and reform in Latin America

Álvaro Franco G.

Facultad Nacional de Salud Pública. Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia

Revista de Salud Pública

Bogotá, Septiembre-Diciembre, 2001

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid =S0124-00642001000300002

"El problema de los pagos de la deuda externa se asocia además a graves desajustes macroestructurales de orden

económico, que se resuelven echando mano de los recursos de la seguridad social. Así se propone en la nueva reforma colombiana, gracias a las recomendaciones del Fondo Monetario Internacional ..."

"Las reformas de los sistemas de salud formaron parte de los programas de estabilización y ajuste estructural que recorrieron todo el continente bajo el influjo del FMI ..."

La contaminación ideológica masiva como primera terapia

La atención gerenciada en América Latina. Transnacionalización del sector salud en el contexto de la reforma

Managed care in Latin America: transnationalization of the health sector in a context of reform

Celia Iriart, Emerson Elias Merhy, Howard Waitzkin Cad. Saúde Pública Rio de Janeiro, enero-marzo, 2000 http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0102-311X20000001000108script=sci_abstract&tlng=es

Este artículo presenta resultados de la investigación comparativa "Atención Gerenciada en América Latina: Su Papel en la Reforma de los Sistemas de Salud", realizada por equipos de Argentina, Brasil, Chile, Ecuador y Estados Unidos. (N. de la R.).

"La respuesta de la mayoría de los gobiernos latinoamericanos a esta crisis fue, en los 90, la aceptación de las políticas impulsadas por los organismos multilaterales de crédito (Banco Mundial, Banco Interamericano de Desarrollo, Fondo Monetario Internacional), que implicaron el sobreendeudamiento, la apertura de la economía a los capitales y a la producción internacionales, y la reestructuración del Estado vía privatizaciones (producción y servicios), y disminución de gastos (en especial los sociales)..." "En el ámbito sanitario implicará la aceptación, por parte de los gobiernos, de los proyectos de reforma del sector impulsados por estos organismos, en especial el Banco Mundial, como forma de acceder a préstamos que permitirían financiar la aguda crisis de los servicios estatales y de la seguridad social en los países latinoamericanos..." "Poco a poco, la población hace suyos, de manera irreflexiva, los discursos oficiales que plantean la necesidad de los cambios en el papel del Estado. Paulatinamente se transforma el sentido común en torno a la concepción del proceso salud/enfermedad/atención. La salud deja de tener un carácter de derecho universal de cuyo cumplimiento el Estado es responsable, para convertirse en un bien de mercado que los individuos deben adquirir..."

El FMI también impone tuberculosis

Mediciones de la tuberculosis en Rusia y países poscomunistas por aplicación de los programas del FMI

International Monetary Fund Programs and Tuberculosis Outcomes in Post-Communist Countries

David Stuckler, Lawrence P. King, Sanjay Basu PLOS Medicine 22 de Julio, 2008

https://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=10.1371/journal.pmed.0050143

"Los programas de reforma económica del FMI están fuertemente asociados con aumentos en las tasas de mortalidad por tuberculosis en los países de Europa Oriental y de la ex URSS... Los autores asocian una disminución en las tasas de mortalidad por tuberculosis cuando los países abandonan los programas del FMI..."

"Tanto la duración como el monto de los préstamos del FMI se relacionan con las tasas de mortalidad por tuberculosis: la continuidad anual de un programa del FMI se asocia con aumentos de 4.1% en las tasas de mortalidad por tuberculosis."

"Los contundentes resultados observados ayudan a explicar el por qué Rusia - luego de utilizar durante 13 años los programas del FMI-alcanzó un nivel 50% más alto de tasa de mortalidad por tuberculosis en comparación con Eslovenia, que no las utilizó."

Los lineamientos del pensamiento especulador

Determinantes sociopolíticos de las políticas internacionales de salud

Sociopolitical Determinants of International Health Policies

Pol De Vos, Patrick Van derStuyft

General Epidemiology and Disease Control Unit,

Public Health Department, Institute of Tropical Medicine, Antwerp, Belgium

Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública Instituto Nacional de Salud

Abril - Junio, 2013

 $\label{limit} http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/medicina_experimental/v30_n2/pdf/a21v30n2.pdf$

"...Más aun, para asegurar su recuperación y crecimiento económico, los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) impusieron drásticos esquemas de liberalización. El presidente Ronald Reagan y la primera ministra Margaret Thatcher llevaron a técnicos neoliberales a ocupar los cargos de mayor jerarquía, y fueron los exponentes más beligerantes para impulsar estas políticas a nivel global a través del Fondo Monetario Internacional (FMI) y el Banco Mundial. Durante los '80 el neoliberalismo se convirtió en el paradiama económico dominante a nivel mundial. En nombre de una gobernanza financiera inteligente, el FMI y el Banco Mundial condicionaron los nuevos créditos a una reducción del sector público, disminución del financiamiento social, etc., en línea con el pensamiento neoliberal, llevando a una espiral de endeudamiento progresivo a fin de poder pagar los servicios de la deuda. La dependencia de préstamos externos se incrementaba, profundizando las crisis de los países endeudados..."

Los informes del FMI son engañosos

Protecciones sociales específicas en la era de la protección social universal: el FMI y los sistemas de salud de los países de bajos ingresos

Targeted social safeguards in the age of universal social protection: the IMF and healthsystems of low-income countries

Thomas Stubbs, Alexander Kentikelenis Critical Public Health

16 de Junio, 2017

https://doi.org/10.1080/09581596.2017.1340589

"Al ofrecer préstamos a países de bajos ingresos a cambio de reformas políticas, el Fondo Monetario Internacional (FMI) establece los parámetros fiscales dentro de los cuales se desarrollarán los sistemas de salud."

"En un informe reciente publicado por la organización, el FMI afirma que sus programas han promovido la protección social, incluido el acceso a la atención médica. Revisamos (los autores del informe) los hallazgos presentados en la evaluación del FMI. En base al material recopilado del FMI y en análisis empíricos, demostramos que el informe es metodológicamente defectuoso, excesivamente optimista y potencialmente engañoso."

La salud infantil y materna ante el FMI y el Banco Mundial

Los programas de ajuste estructural afectan negativamente a las poblaciones vulnerables:...

Structural adjustment programmes adversely affect vulnerable populations: a systematic-narrative review of their effect on child and maternal health

Michael Thomson y otros autores Informe solventado con recursos de la Universidad de Cambridge Public Health Reviews 38:13, 2017 https://doi.org/10.1186/s40985-017-0059-2

"Los programas de ajuste estructural de las instituciones financieras internacionales suelen fijar los parámetros fiscales dentro de los cuales operarán las políticas de salud en los países en desarrollo..."

"Nuestra revisión (N. de la R.: manifiestan los autores) concluye que los programas de ajuste estructural tienen un impacto perjudicial en la salud infantil y materna. En particular, estos programas socavan el acceso a una atención médica de calidad y asequible y tienen un impacto adverso en los determinantes sociales de la salud, como así también en el ingreso y la disponibilidad de alimentos."

El FMI enferma pese a sus campañas publicitarias seudocientíficas

Crisis sanitaria en Grecia: de la austeridad a la negación Greece's health crisis: from austerity to denialism Alexander Kentikelenis, Marina Karanikolos y otros autores The Lancet

20 de febrero, 2014

https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62291-6

Efectos directos de la austeridad en la salud "... En 2012, en un esfuerzo por alcanzar objetivos específicos, el Gobierno griego superó las demandas de recortes de la Troika (Banco Mundial, CEE y FMI) en los costos operativos hospitalarios y el gasto farmacéutico..." "La distribución de jeringas y condones a los usuarios de drogas disminuyó en un 10% y 24%, respectivamente...: el número de nuevas infecciones por VIH entre usuarios de drogas inyectables aumentó de 15 en 2009 a 484 en 2012 y para el 2013 los datos preliminares indican que en esta población la incidencia de la tuberculosis se ha más que duplicado respecto a 2012..."

"Las reducciones drásticas a los presupuestos municipales redujo varias actividades (por ejemplo, programas de pulverización de mosquitos), que, en combinación con otros

factores, **implicó el resurgimiento local de la malaria** por primera vez en 40 años ..."

Efectos indirectos de la austeridad sobre la salud "...Los recortes profundos han tenido efectos económicos negativos, como reconoció el FMI. El PIB cayó bruscamente y el desempleo se disparó como resultado de las medidas de austeridad económica.... "

"Los proveedores de servicios de salud mental públicos y sin fines de lucro han reducido las operaciones, cerrado o reducido el personal..."

"Investigadores de la Escuela Nacional de Salud Pública de Grecia informaron un aumento del 21% en nacidos muertos entre 2008 y 2011, que atribuyeron a un acceso reducido a los servicios de salud prenatal para las mujeres embarazadas... Las muertes posneonatales indican un empeoramiento de la situación socioeconómica..."

Los préstamos que incentivan suicidios

Los préstamos del FMI y la mortalidad por suicidio IMF-lending programs and suicide mortality Eleftherios Goulas, Athina Zervoyianni Social Science & Medicine Marzo, 2016 doi.org/10.1016/j.socscimed.2016.01.045

"Este documento evalúa las consecuencias de los préstamos del FMI sobre la mortalidad por suicidio; con tal fin utiliza datos de 30 países en desarrollo y en transición que los recibieron durante 1991-2008."

"Los resultados encuentran una relación causal positiva entre la mortalidad por suicidio y la participación en programas del FMI."

"Los autores encontraron que la relación entre suicidios y FMI es más fuerte y evidente entre los hombres de 45 a 64 años residentes en los países que utilizan los programas del FMI."

Mozambique, 30 años bajo el FMI

La austeridad y el "enfoque sectorial" de la salud: la experiencia de Mozambique $\,$

Austerity and the "sector-wideapproach" to health: The Mozambique experience

James Pfeiffer, Sarah Gimbel, Baltazar Chilundo, Stephen Gloyd, Rachel Chapman, Kenneth Sherr

Social Science & Medicine

Agosto, 2017

https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2017.05.008

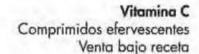
"Durante casi 30 años, Mozambique ha enfrentado medidas de austeridad reguladas por el FMI. "

"Los resultados económicos de tales ajustes concurrieron a la clasificación de Mozambique como uno de los países más pobres del mundo; asimismo, sus pésimos sistemas de salud y educativo, ubican al país entre los de menor expectativa de vida del África subsahariana."



^{*}El autor redactó los títulos destacados y resaltó los párrafos en negrita.

^{**} Los extractos completos de los artículos seleccionados pueden consultarse en www.siicsalud.com/dato/editorial.php/160475 En esta versión impresa sobre papel fueron acotados por razones de espacio.





Vitamina C 2g

Composición: Cada comprimido efervescente de 29 sabor limón confiene: vitamina C (ácido ascórbico) 29, en un excipiente de acido citrico 520mg, tricarbonato de sodio 900mg, clorum de eodio 20mg, ciclimato de sodio 99,59mg, esencia de limbri 75mg, esencia de naranja 25mg, colorante emerilia de quinoleina 61,4% 0,743 mg y azúcar cao 4,6000. Indicaciones: Prevención y el tratamiento de sindromes por deficiencia de ácido ascérbido como escodiuto, preescorbuto y enfermedad de Moeller-Bartow, Bajo las siguientes circurestancies; la necesidad de àcido ascórbico puede aumentarse y/o puede necesitarse una administración complementaria de ácido ascórbico: Encras sangrantes debido a la deficiencia de ácido ascórbico. Cicatrización de heridas, Ej: luego de extracción de dientes, Cirugia, Trasfornos de la absorción (gastroenteropatía) y gastrectornias. Enfermedates infecciosas. Restrios, Furnar Embarazo/ Laictancia. Tratamiento con antibióbco. Hemodiálisia. Metahemoglobinemia. Contraindicaciones: Netrolitiasis y oxaturis asociadas con el pH urinario ácido y normal. Hipersensibilidad a cualquier austancia activa (8) o a cualquiera de los excipientes. Insuficiencia renal graya o insuficiencia renal (TFG <30 mt / min), incluyendo a las personas en diáleis Enfermedad de almacenamiento de Nierro, El Hemocromatosis. Reacciones adversas: Las reacciones adversas enumeradas se basaron en reportes espontáneos. Por lo tanto no es apropiado ordenarios por frecuencia según la categoría CAOMS III. Trastomos gastrointestinates: Diarrea, Nauseas, vómitos, dolores abdominales. y gastrointestinales. Desordanes del Sistema Immune: Reacción alérgica, reacción analitáctica, shock analitáctico. So han reportado reacciones de hipersensibilidad. con imanifestaciones clínicas y de laboratorio, que incluyen, el sindroma de asma alérgica, reacciones leves o moderadas que pueden afectar a la piet, el tracto respiratorio, tracto gastrointestinal y el sistema cardiovascular, incluyendo sintomas como erupción cutánsa, unticaria, edema alérgico y angloedema, prunto, distrea, dolor abdominal, dispea, espasmos bronquiales e hipotensión. Presauciones y advertencias: Redoxon 2g no es apropiado para usar en menores de 12 años. Debido a que el ácido ascorbico puede aumentar la absorción de hierro, se recomienda tener precaución en pacientes con enfermedad de almacenomiento de Rierro, hemocromatosia o trastomos tales como beta-talasema. No exceda la tiosia indicada. La sobredosia aguda y crónica de la vitamino C (> 2 g / día) aumenla el riespo de efectos adversos, incluyendo la formación de depósitos de cialdo, necrosos tubular aguita, y / o insuficiencia renal. Las personas que reciber otras vitaminas individuales o preparados multivitaminicos, cualquier otro medicamento, o equellos bajo cuidado médico deben consultar a un profesional de la salud antes de usar el producto. Las personas con insuficiercia renel deben consultar a un médico o profesional de la salud antes de la ingesta de grandes doss de vitamina. Las personas con deficiencia de giucosa-6-foefátasa no deben turnar dosa más alta que la initicada. La sobredosia de vitamina C en esta población las sido asociada con la enemia hemolifica. La vitamina C puede interferir con gruebas de laboratorio, produciendo un resultado falso. Informe a su médico o profesional de la salud si está tomando, este producto y si se han previsto pruebas de laboratorio. La vitamina C puede interferir con los kits de prueba y con la medición de los inivelas de glucasa y poede i resultar en falsas resultados. Consulte el prospecto del lot de la prueba. Precauciones relacionadas con excipientes: REDOXONIII 2 y comprimidos efervescentes contiene sodio, esto debe ser tenido en cuento por las personas que siguen una dieta controtada, en sodio, Dosificacións Adultos y niños mayores de 12 años. Se deben tomar 1-2 or todos los trias. Para el restrio común, lipicamente la ingesta de vitamina C comiestra temprano en el tricció del restrio y tiene una duración de aproximadamente 10 días. La administración es oral, y los comprimidos efervescentes se disben disolver en 200 mil de agua. Poblaciones especiales: En el caso de metatiemoglobinemia en/amática (idiopática hereditaria), se puede cambiar el tratamiento a administración oral de acido ascórbico después de una inyección intravenosa inicial. Interacciones: Interacciones con otros medicamentos y otras formes de interacción: Los corticos femides aumentan la codación. La calcitorina produce un coexumo aumentado de acido accorbico. Los salicitatos intitiben el transporte activo del acido ascórbico a través de la pared intestinal y aumentan la eliminación renal. Las tetraciclinas inhiben el metabolismo intracelular y la reabsorción tubular: por consiguiente aumentando la eliminación tubular del ácido ascórbico en la orina. Antiácidos: El ácido ascórbico puede aumentar la captación sistémica de aluminio en les antiácidos que contienen aluminio. Esto es particulamiente importante de considerar en pacientes con disfunción renal. Hiero: El ácido ascórbico aumentis la absorción de hierro, especialmente en individuos con deficiencia de hierro. Esto puede cassar una sobrecarga de hierro en individuos con hemocromatosis o transportadores hereditarios del trastomo. El ácido ascórbico aumenta los efectos táxicos del hierro, especialmente en el conazón y puede producir una descompennación cardiaca. Ciclosporina, indinavir, warfarina y disultiram: Dosis altas de licido ascórbico peeden reducir las concentraciones aéricas de estas sustancias. Los fiartiméricos aumentan la eliminación del ácido ascórbico en la orina. Interacciones Alimentos/ Suplementos: Hierro; La vitamina C puede aumentar la absorción de hierro, especialmente en personas con deficiencia de hierro. Pequeños aumentos de hierro podrám ser Importante en los sujetos con condiciones tales como hemocromatosis hereditaria o en sujetos heterocipotos para esta condición, ya que puede exacerbar la sobrecurga de fuerro. Interacciones de laboratorio; Dado que la vitamina C es un agente reductor fuerte (es decir, donador de electrones), puede causar interferencia química en las pruebes de laboraturio que consisten en reacciones de oxidación-reducción como los enálisis de glucosa, creatinina, carbamezepina, acido único y feafatos inorgánicos en la orina y suero y análisis de sangre noulte en les heces. El uso de pruebas específicas que no dependen de la reducción de las propiedades o la interrupción delicional de la dieta de vitamina C evitarà cualquier interferencia indeseable. Consulte la información del fabricante para deferminar si la vitamina. C interfere con la pruetia. Embarazo y Lactancia: No existe evidencia alguna de riesgo durante el embarazo. Por lo tunto, Redoxon® también puede ser usado chirante el embarazo y la lactancia. Efectos sobre lo capacidad para conducir y utilizar máquinas: No se resilizaron estudios relevantes. Con toda probabilidad, Redoxonió no influye en las reacciones. Presentación: Redoxon는 comprimidos efervescentes: Envises con 10 y 30 comprimidos efervescentes sabor timón.

Báyer S.A. Ricardo Gutiérrez 3652, Munro, Bueros Aires. Fabricado en Calle 3 y del Cacal. Parque Industrial Pilar. Titular: BAYER S.A., Ricardo Gutiérrez 3652 (B1605EHD), Munro, Buenos Aires, Argentina / CUIT 30-50381106-1 / 0800-888-8020 Dir. Técnico: José Liva Roie, Farmacéutico, Especialidad Medicinal autorizada por el Ministerio de Salud. Fecha de aprobación de prospecto por ANMAT. 21:04/2014







vitamina 2g

¿Conocés todos los beneficios de la Vitamina C para tus pacientes?



REDUCE LA INCIDENCIA DE

ENFERMEDADES INFECCIOSAS



ALIVIA LOS SÍNTOMAS DE RESERÍOS



APORTA LA VITAMINA C NECESARIA EN TABAQUISTAS 2



CICATRIZACIÓN DE HERIDAS Y CIRUGÍAS

"N"T en ventas. IMS Abril 2019.

Producto de venta bajo receta. Información para prescribir disponible en prospecto. Para más información llame al 0-800-888-8020 de lunes a viernes de 09 a 16 hs.

^{*} Referencias: Wintergerst E et al. Rol de la vitamina C y zinc en la función inmunológica y efecto sobre las condiciones clínicas. Ann Nutr Metab 2006; 50: 85-94.

Referencias: Schectman G et al. La influencia del tabaquismo en el status de Vitamina C en adultos. AJPH, Feb 1989, Vol. 79, No.2). Los individuos que fuman requieren un adicional del 35 mg/dia más que los no fumadores. (IOM 2000. Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium, and Carotenoid.

Referencias: Moores J. Vitumina C: una perspectiva desde la cicatrización de heridas. Br. J. Community Nurs. 2013 Dec: Suppl: S6. S9-11.



El óvulo antiinfeccioso vaginal



Asociación terapéutica para vaginosis bacteriana, candidiasis vaginal y vaginitis mixta

Eficacia antimicrobiana y antimicótica completa sobre los principales gérmenes de la vaginitis

> Evita la recidiva y la alternancia de la infección ginecológica

Rápido alivio de la sintomatología

Principios activos micronizados que aseguran una rápida adsorción

Cómoda aplicación



FÖRMULA:

Cada óvulo vagnal contiene: Clindamicina (como fosfatu) 100 mg Ketoconazol 400 mg.

POSOLOGÍA:

Salvo criterio médico, aplicar I óvulo por día, preferentemente al acostarse, durante 7 días consecutivos.

INDICACIONES:

fratamiento local de vaginosis bacteriana, vaginitis debida a infecciones mixtas y candidiasis vaginal.

PRESENTACION:

Envases con 7 óvulos.



Información completa para prescribio (deigo l'espuesta icipida





