



ÓRGANO DE DIFUSIÓN
CIENTÍFICA DE LA ESCUELA
DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
DE LA UNIVERSIDAD DEL
NORESTE

Rector

M.A. Lilia Velazco Del Ángel

Decano

Fundador y Editor Emérito
Dr. José Sierra Flores

**Director de la Escuela de
Medicina y del Área de Ciencias
de la Salud**

Dr. Jesús Ramírez Martínez

Editor

Dr. Mario Zambrano González

Co-Editores

Dr. Víctor Manuel Gómez López
Dr. José Luis García Galaviz

**Coordinador de Postgrado
Escuela de Medicina**

Dr. Víctor Manuel Escobar Meza

Consejo Editorial

Dr. José G. Sierra Díaz
Dr. Antonio Escobedo Salinas
Dr. José Martínez Romero

Corrección de Estilo en Inglés

Dra. Alma Alicia Peña Maldonado

**Arte, Diseño y Composición
Tipográfica**

Lic. Ramiro Martínez Rostro
Lic. Fabiola Moreno López

Impresión

Printink Conceptos Gráficos

ISSN 1870-9028

REVISTA DE LA ESCUELA DE MEDICINA
“DR. JOSÉ SIERRA FLORES”
UNIVERSIDAD DEL NORESTE
S.E.P. 04-2006-061513532900-102



Programa Académico
Acreditado
por el COMAEM

Contenido

Editorial Dr. Mario Zambrano González	1
“Prevalencia de Rinitis Alérgica y Asma Bronquial y su relación con la vegetación predominante en la región de las Huastecas” Juan De Dios Mogica Mogica Ana Laura Martínez Sánchez José Saucedo Acosta	2
“Asistencia a clases y rendimiento académico” Martha Patricia Maldonado Vigil Víctor Manuel Gómez López	6
“Obesidad materna: Consecuencias sobre el metabolismo De la progenie” Claudia J. Bautista Paola Martínez Samayoa Elena Zambrano	10
“Cáncer de Glándula Mamaria” Parte II Angélica Morales Sumiko Morimoto Ofelia Natsuko Taniyama Vicente Díaz Sánchez	16
“Liposarcoma Retroperitoneal Gigante” Presentación de un caso Germán Millán Cortez José Arturo Vázquez Vázquez	23
Instrucciones para los Autores	25

EDITORIAL

¿Qué significa ser médico?

¿Qué significa ser médico hoy y aquí?

No son la misma pregunta.

Al primer cuestionamiento se ha dado respuesta muchas veces, en diversos tiempos y a distintas latitudes. En esencia se refiere a la labor del médico de preservar o restaurar la salud de sus pacientes con los ingredientes de la sabiduría y compasión, y aunque recibiendo compensación económica por sus servicios, que de eso vive, siempre enarbolando el altruismo y anteponiendo su esfuerzo y su pretendido resultado en el paciente, a los emolumentos.

¿Contesta esto a la segunda interrogante?

No.

Si hoy regresara a la juventud y eligiera la profesión a la que dedicaría la vida, conociendo como se maneja en la actualidad, al menos lo pensaría dos veces, y es posible que declinaría al oficio de Galeno.

Con profunda tristeza veo como la medicina, cada vez más, es un mero negocio. Y uno grande. Cuando es en los organismos oficiales, los médicos como el resto de los trabajadores, son asalariados que atienden los pacientes bajo un contrato, por un sueldo con ciertas prestaciones y en la mayoría de los casos casi a destajo. La carga laboral les impide hacer otra cosa que la mecánica de la acción médica o quirúrgica con un tiempo limitado que se mide en gráficas de productividad. Lleva al hastío y se pone a la defensiva, igual que los pacientes, por las desavenencias que con tal ritmo, inevitablemente surgen. Su pecado es el burocratismo; Cuando es en la medicina privada, la práctica se hace cada día más corporativa. Los grandes hospitales mandan y controlan a las compañías aseguradoras y es casi necesariamente a través de ellas que la población puede tener acceso a ella, con costos en franca progresión algebraica, inalcanzables para el bolsillo solitario. La normatividad incluso va cerrando el cerco y cada vez es más difícil ejercer la medicina privada independientemente de estas mega corporaciones cuyas intenciones son todo menos altruistas. Tienen sus objetivos grabados en oro. Su pecado es la avaricia. Y el médico inmerso en todo ello.

Pero lo más triste es que en muchos casos, sin duda la mayoría, los médicos están conformes con este viraje. A muchos incluso les agrada. ¿Quién no quiere ganar más dinero?, dice un querido amigo refiriéndose al ejercicio de la profesión. A mi me parece degradante. Nadie quiere ganar menos, pero ese no es el punto. La medicina ahora centra sus planes en el negocio, no en la profesión. La pregunta ahora no es ¿Como puedo ejercerla mejor?, sino ¿Como me puede dejar más dinero?

Así, posiblemente decidiría por otra carrera. Creo que estamos en lo más profundo del bache de la ética médica y por lo tanto no queda sino mejorar. Mi hijo estudia medicina y también creo firmemente que en él y su generación está la esperanza de que ocurra un cambio. Yo los apoyo desde mi vieja trinchera, junto con otros muchos colegas que comparten esta idea para que la medicina no siga siendo burocracia ni avaricia sino lo que supone estar destinada a ser: la respuesta a la primera pregunta.

Dr. Mario Zambrano González

*Profesor de Técnica Quirúrgica y Coloproctología
de la Esc. de Medicina "Dr. José Sierra Flores" UNE.*

"Prevalencia de Rinitis Alérgica y Asma Bronquial y su relación con la vegetación predominante en la Región de las Huastecas"

* *Mogica Mogica Juan De Dios*

** *Martínez Sánchez Ana Laura*

** *Saucedo Acosta José*

Resumen

Objetivo. Analizar el perfil epidemiológico de Rinitis Alérgica y Asma Bronquial y su relación con la vegetación predominante en la región de la Huasteca la cual esta comprendida en el Sur de Tamaulipas, Norte de Veracruz, Suroeste de San Luís Potosí, Noroeste de Hidalgo.

Material y métodos. Mediante un estudio transversal y retrospectivo se analizaron 276 expedientes de pacientes con diagnóstico de Rinitis alérgica y/o Asma Bronquial del servicio de alergología de un hospital de concentración. Para identificar los diagnósticos en estudio se realizaron pruebas epicutáneas con el método de Prick. Los resultados se expresaron en porcentaje, promedio y desviación estándar.

Resultados. Predominó el diagnóstico de Rinitis alérgica con un 65%. El 58% de los expedientes consultados correspondió al sexo femenino. La zona conurbana de Tampico, Madero y Altamira Tam. fue la más afectada en un 34%. El grupo de edad con mayor prevalencia fue de 1 a 9 años en un 41%. El polen con importancia alérgica mas frecuente fue Ambrosia Elater Ambrosia Trífida.

Conclusiones. Los polantes mas frecuentes encontrados con importancia alérgica son; Ambrosia elater y Trífida seguida por Chenospodium los alergenos más frecuentemente identificados en Asma Bronquial y Rinitis Alérgica en la zona de la Huasteca.

Palabras Clave: Alergeno, rinitis, asma.

Abstract

Objective. Analyze the epidemiologic profile of allergic rhinitis and bronchial asthma in the region of the Huasteca.

Material and methods. By means of a cross-sectional and retrospective study 276 files of patients with diagnosis of allergic Rhinitis and/or bronchial asthma of the service of alergology of the concentration hospital were analyzed. In order to identify the diagnoses in study it was used the Prick Test method. The results were expressed in percentage, average and standard deviation.

Results. 58% of the consulted files corresponded to women. The diagnosis of allergic Rhinitis predominated with a 65%. The zone of Tampico was affected in a 34%. The group of age with greater prevalence went for 1 to 9 years in a 41%.

Conclusions. The pollens of Ambrosia and Chenospodium are the allergens more frequently identified in bronchial asthma and allergic rhinitis in the zone of the Huasteca.

Key words: Allergen, rhinitis, asthma.

* *Médico alergólogo pediatra,*

adscrito al servicio de Alergología. H. G. R. No. 6 IMSS

** *Alumnos de la Escuela de Medicina*

"Dr. José Sierra Flores" de la UNE.

Introducción

La región conocida como Huasteca, comprende los Estados de San Luis Potosí, Tamaulipas, Hidalgo, Veracruz y parte de Puebla (1) en esta área se encuentra subdividida en subprovincias las cuales son; Carxo Huasteco, Sierra Plegada y Llanuras y Lomerios del Golfo de México, cada una de estas presenta diferente tipo de vegetación.(1-3) Existe una alta incidencia y prevalencia de las enfermedades alérgicas lo cual ocasionan un gran impacto económico y social dentro de la comunidad. (4) siendo la Rinitis y Asma Bronquial las dos más importantes, sin embargo no existen estudios o estadísticas que muestren estos datos en el área a estudiar, por lo que se justifica la realización de esta investigación.

El asma es una enfermedad crónica pulmonar caracterizada por la obstrucción reversible de la vía aérea con inflamación de la misma y aumento de su capacidad de respuesta a diversos estímulos.(5) En la última década ha incrementado su prevalencia en todo el mundo especialmente en los países en desarrollo como México. En 1966 el Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud reporto la incidencia de asma 239.7 por cada 100 000 habitantes con elevación a 298 en el 2003 y señalo que la proyección a 2007 sería de 308.2 casos por cada 100 000 habitantes es decir con un incremento del 22.4 %. Además la incidencia de asma bronquial por entidad federativa en pacientes menores de 14 años de edad fue más frecuente en los estados de Yucatán, Tabasco, Tamaulipas y Campeche todos ellos ubicados en las costas del Golfo de México. (6) La prevalencia de asma en los adultos mayores en distintos países es de 2 a 17%.5 En este grupo de edad ocurre la mayor mortalidad debido a asma y se ha documentado la negativa repercusión del asma en su economía, estado emocional y su calidad de vida en general. (7)

El asma es la enfermedad más común que se presenta en los niños de Estados Unidos de América (EUA), afectando aproximadamente a 2.7 millones. El análisis de datos de The National Health Interview Survey reveló que, entre 1981 y 1988, la prevalencia del asma informada por los padres de familia tuvo un incremento de 42% en todos los niños menores de 18 años. En la década pasada, las hospitalizaciones por asma en los Estados Unidos tuvieron un incremento de 46% entre los niños menores de cinco años de edad, y las tasas de mortalidad correspondientes tuvieron un incremento de 80% entre los niños de 5-14 años de edad.(1,8)

El estudio ISAAC (Estudio Internacional de Asma y Alergias en Niños), diseñado en Nueva Zelanda y que utiliza una metodología validada estandarizada, ha proporcionado desde 1991 los datos epidemiológicos en todo el mundo de la prevalencia de enfermedades alérgicas (asma, rinitis y eccema) y de los factores de riesgo relacionados con las mismas en grupos de niños de 6 a 7 y de 13 a 14 años de edad. Este estudio ha demostrado que la prevalencia de enfermedades alérgicas se ha incrementado en los países en desarrollo, como México. En diferentes centros de 56 países han encontrado diferencias de entre 20 y 60% en las prevalencias de síntomas de asma entre los niños de 13 y 14 años de edad. (1,8) La prevalencia del asma en Estados Unidos aumentó casi el 25% durante la última década, en forma independiente de factores demográficos. (9)

Se denomina Rinitis a la inflamación de la mucosa nasal. Ataca tanto a adultos como a niños. Produce congestión, insuficiencia respiratoria nasal, picazón nasal, rinorrea y en algunas estornudos. En los niños, según la intensidad de sus síntomas puede disminuir la concentración, causar irritabilidad y trastornos del sueño. En algunos estudios se menciona que es una enfermedad muy común, y se calcula que afecta alrededor del 10 al 20% de la población general. En estudio realizado en el estado de México se encontró una prevalencia mas alta fue en personas de 1 a 8 años de edad (39.21%).(8,10)

En este estudio el objetivo fue analizar el perfil epidemiológico de rinitis alérgica y asma bronquial en la zona de la Huasteca comprendida en Sur de Tamaulipas, Norte de Veracruz, suroeste de San Luis Potosí, Noroeste de Hidalgo.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo en una muestra representativa de 276 pacientes que reciben atención médica en el Hospital General Regional No. 6 del IMSS Cd. Madero Tam., que atiende a derechohabientes provenientes de las Huastecas la cual se dividió en tres grandes zonas: zona I comprenderá el sur de Tamaulipas, zona II sureste del estado de san Luis Potosí y por ultimo la zona III que comprende el norte de Veracruz.

Se utilizaron variables como la edad, sexo, lugar de procedencia, así como el diagnóstico registrado en la tarjeta de control y el resultados de las pruebas positivas a los diferentes alérgenos (inhalantes, polantes) marcados como positivos con la prueba diagnóstica. Se realizaron pruebas epicutáneas por el método de prick para determinar la presencia de proceso alérgico (Introducción de un extracto del alérgeno a estudiar en la dermis y evaluar la respuesta mediada por Ig E local. Se marcan círculos en la piel con el número de alérgenos a estudiar más uno para el control positivo y negativo. Se considera positiva la reacción 3 mm mayor al control negativo). Los expedientes clínicos que se utilizaron para recabar la información, se seleccionaron a través de un muestreo sistemático de un total de 1500 expedientes.

Para el análisis de los resultados se utilizó estadística descriptiva como:

Promedio, desviación estándar y porcentajes.

Resultados

Se revisaron 276 expedientes, predominando el sexo femenino con un 58 %. La enfermedad alérgica más frecuente fue la rinitis alérgica con un 65 % (Cuadro 1).

Cuadro 1. Frecuencia de enfermedades alérgicas

Enfermedad	No. de personas	%
Rinitis alérgica	178	65
Asma bronquial	62	22
Asma / rinitis	37	13

Por edad predominó en los menores de 9 años de edad (Cuadro 2).

Cuadro 2. Frecuencia de asma y/o rinitis por grupos de edad

Grupo de edad	No. de personas	%
1-9 años	116	41
10-19 años	72	26
20-29 años	23	8
30-39 años	21	8
40-49 años	29	11
50-59 años	13	5
60-69 años	3	1

La Región con el mayor número de casos de enfermedad alérgica fue la Zona conurbana de Tampico Cd. Madero y Altamira (Cuadro 3).

Cuadro 3. Distribución por región, de personas afectadas por estas enfermedades

Zona	No. de personas	%
Sur de Tamaulipas	232	84
Sur de SLP	20	7.2
Norte de Veracruz	24	8.7

Los alérgenos con mayor número de pruebas positivas pertenecen al grupo de pólenes; en orden decreciente son Ambrosia elatior, Ambrosia trifida y Chenopodium album los cuales pertenecen al grupo de las malezas (Cuadro 4).

Cuadro 4. Alérgenos más frecuentes

Alérgeno	No. de personas	%
Ambrosia Elatior	120	43
Ambrosia trifida	96	35
Chenopodium Album	85	25
Atriplex Bracteosa	66	20
Amaranthus Palmeri	42	15

Discusión:

El gran incremento que, en las últimas décadas y en poblaciones genéticamente estables, ha experimentado la prevalencia de las enfermedades alérgicas hace pensar que los cambios medioambientales estén ejerciendo un papel primordial. (11) En nuestro estudio, la región de la Huasteca, que concentra alrededor del 84 % de los casos de enfermedades alérgicas es la zona Sur del estado Tamaulipas que comprende los municipios conurbanos de Tampico, Madero y Altamira donde la Rinitis Alérgica ocupa en el primer lugar con un 65% seguida del Asma Bronquial con 22 %. Dicha zona es la más importante de la Región de la Huasteca por su rápido crecimiento poblacional y económico que concentra la mayor cantidad de la industria petroquímica y vehículos automotores.

Aunque el papel de la contaminación del aire en el desarrollo de las enfermedades alérgicas no está claro, Dessaint y cols. han demostrado una asociación entre la contaminación atmosférica y aumento del riesgo de sensibilización alérgica, principalmente por las emisiones de los vehículos. Automotores y las industriales han mostrado aumento de mayor riesgo / prevalencia de la Rinitis Alérgica. (12) Otros estudios han demostrado que la mayoría de los pacientes con Rinitis Alérgica tienen una etiología mixta, (13-14) Factores como la dirección del viento y humedad relativa, que favorecen la dispersión de los pólenes en las zonas pobladas, la adhesión a estos de partículas derivadas de la contaminación atmosférica ocasionando un incremento en el potencial alérgico de dichos pólenes al ser inhalados. Behrendt y sus colegas demostraron que los granos de polen recogidos de las regiones industriales contaminados presentaban altas concentraciones de sustancias orgánicas, lo que podría llevar tanto a los cambios morfológicos en la superficie del polen aumentando así su potencia alérgica. (15-16)

La edad que predominio fue en menores de 9 años lo cual esta relacionado con lo reportado en la literatura por el reciente estudio internacional de Asma y Alergias en la Niñez (ISAAC) en que predominio en el rango de edad 6-7 años. (17-20)

Los alergenomas más frecuentes encontrados en las pruebas epicutáneas por orden de frecuencia fueron; *Ambrosia elatior*, *Ambrosia trifida*, *Chenopodium album*, *Atriplex bracteosa*, *Amaranthus palmeri*. Llama la atención sobre manera que las dos clases de *Ambrosia Elater* y *Trífida* fueron las pruebas cutáneas positivas más frecuentemente en los paciente de la zona Sur del estado de Tamaulipas esto debido al aumento en producción de polen por estas plantas en asociación con la contaminación ambiental que provoca aumento de la concentración de CO₂ en el medio ambiente de las ciudades en relación a las concentraciones de CO₂ de las zonas rurales o con menor concentración de contaminantes como lo indica el estudio de Ziska y cols. (21)

REFERENCIAS:

1. http://redescolar.ilce.edu.mx/redescolar/publicaciones/publi_p rodigios/Huasteca/huasteca_hida.htm
2. http://www.conabio.gob.mx/conocimiento/regionalizacion/docs/rhp_075.html
3. <http://cseg.inaoep.mx/huasteca>.

4. Lopez Perez G. Morfin Maciel BM. Huerta Lopez J. Mejia Covarrubias F. Lopez Lopez J. Aguilar. G. Rivera Perez JL. Lopez Medina L. Vargas F. Prevalencia de las enfermedades Alérgicas en la Ciudad de México. *Rev Alerg Mex* 2009; 56(3):72-79
5. El manual Merck; Edición del centenario; Décima edición; Pág. 558-570
6. Alvarado Esquivel C. Cisneros Perez V. Moreno Arredondo D. Sandoval Iturbide M. De la Rosa Hernandez A. Gonzalez Arellano A. Prevalencia de asma en escolares tepehuanos y mestizos del estado de Durango, México. *Rev Alerg Méx* 2008; 55(5): 89-95
7. Becerril Angeles M. Vasquez Merino C. Angeles Garay U. Alvarado Moctezuma LE. Vichis Guizar E. Prevalencia de enfermedades alérgicas en adultos mayores. *Rev Alerg Méx*. 2008;55(3):85-91
8. Alcántara Vargas D, García González Areli, Julian Velasco R, López Ayala 2007 Prevalencia de rinitis alérgica, y de patologías asociadas, en personas atendidas en el hospital general de atizapan y el modulo de oftalmología y comunicación del instituto de salud del estado de México del 2000 al 2006. *Rev. Invest. Clín.* Vol. 59 no. 1 México jan./feb.
9. Alfred P. Fishman, Jack A.; Elias Manual de enfermedades pulmonares; Editorial Mc Graw Hill; Tercera edición; Pág. 157-165, 898-899
10. Jarvis, D et al: The epidemiology of allergic disease *BMJ* 1998 316:607-10
11. Cabrera Navarro P; Caminero Luna JA Factores de riesgo en asma Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. *Arch Bronconeumol.* 2001;37:248-56.
12. Mçsges R., Klimek L., Today's allergic rhinitis patients are different: new factors that may play a role *Allergy* 2007; 62: 969-975
13. Bauchau V, Durham SR. Epidemiological characterisation of the intermittent and persistent types of allergic rhinitis. *Allergy* 2005;60:350-353.
14. Van Hoecke H, Vastesaeger N, Dewulf L, Sys L, van Cauwenberge P. Classification and management of allergic rhinitis
15. Behrendt H, Becker 19. Behrendt H, Becker WM, Friedrichs KH, Darsow U, Tomingas R. Interaction between aeroallergens and airborne particulate matter. *Int Arch Allergy Immunol* 1992;99:425-428.
16. Behrendt H, Ring J. A research strategy for the investigation of the influence of environmental pollutants on the development of allergic sensitization and disease. In: Ring J, Behrendt H, Vieluf D, editors. *New trends in allergy IV*. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1997:51-60
17. Bousquet J, van Cauwenberge P, Khaltaev N, ARIA Workshop Group. Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA). *J Allergy Clin Immunol* 2001;108(Suppl. 5):S147-S333.
18. Gelfand EW, Plaut M, Washington T. Current trends in allergic reactions: a multidisciplinary approach to patient management. *Clinician* 2003;21:1-28.
19. Settiple RA, Lieberman P. Update on nonallergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;86:494-507.
20. Asher MI, Montefort S, Björkstén B et al. World wide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006;368:733-743.
21. Ziska LH, Gebhard DE, Frenz DA, Faulkner S, Singer BD, Straka JG. Cities as harbingers of climate change: common ragweed, urbanization, and public health. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111:290-295.

"Asistencia a clases y rendimiento Académico" Attendance and academic performance

* *Maldonado Vigil Martha Patricia*

** *Gómez López Victor Manuel*

Resumen

Objetivo. Determinar la relación que existe entre la asistencia diaria a clases presenciales, y el rendimiento académico de alumnos en la asignatura de Genética de la carrera de medicina.

Material y métodos. Mediante un estudio observacional, prospectivo, y descriptivo, se estudiaron a 152 alumnos de una escuela de medicina del sector privado. Se incluyó a la totalidad de los alumnos matriculados en la materia de Genética de los ciclos 2007-2 y 2009-1.

Al inicio del semestre, en la sesión de encuadre se les informó a los alumnos sobre la importancia de la asistencia diaria a la clase de Genética y la ponderación de puntos para su evaluación final. El número total de clases en el semestre fue de 85 horas programadas. Se llevó el control diario de asistencia y puntualidad de los alumnos. Para el análisis estadístico, se utilizaron promedios, porcentajes, desviación estándar. Además el Coeficiente de correlación de Pearson para identificar la asociación entre las variables estudiadas.

Resultados. El promedio de calificaciones fue de 74.3 (\pm 16.9) con un intervalo de 25-100. El porcentaje promedio de asistencias fue de 90.1. De acuerdo a los resultados se observó correlación positiva entre asistencia a clases y rendimiento académico ($p < 0.01$)

Conclusiones: de acuerdo a los resultados, a mayor porcentaje de asistencia a clases, existe mayor rendimiento académico, el cual es directamente proporcional.

Palabras clave. Asistencia a clases, rendimiento académico, carrera de medicina.

Abstract

Objective. To determine the relationship between the classroom daily attendance, and the academic performance of students in the subject of Genetics at the medical school.

Materials and methods. Through an observational, prospective, and descriptive, they studied 152 students of a medical school in the private sector. We included all students registered in the subject of Genetics, 2007-2 and 2009-1 cycles

At the beginning of the semester, in the session frame, were informed students about the importance of daily attendance to the class of Genetics and the weighting of points for their final evaluation. The total number of classes in the semester was 85 hours scheduled. Control was performed daily attendance and punctuality of students. For statistical analysis, means, percentages, standard deviation. In addition, the Pearson correlation coefficient for the association between the variables studied.

Results. The grade point average was 74.3 (\pm 16.9) with a range of 25-100. The percentage attendance was 90.1. According to the results showed a positive correlation between attendance and academic performance ($p < 0.01$).

Conclusions: According to the results, in higher percentage of attendance, there is greater academic performance, which is directly proportional.

Keywords. Attendance, academic performance, medical career.

* *Profesor de Tiempo Completo. Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" Universidad del Noreste*

** *Coordinador de Investigación. Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" Universidad del Noreste*

Introducción

Algunos estudios de investigación que relacionan la asistencia a clases con el rendimiento académico de los alumnos, en donde la asistencia está condicionada por el reglamento de las instituciones educativas, muestran que no existe relación entre asistencia a clases y rendimiento académico. (1)

Sin embargo existen otros estudios en donde se ha corroborado la relación significativa entre asistencia a clases y rendimiento académico. (2)

Por otro lado, otros autores analizaron la asistencia y el rendimiento académico en un curso de microbiología y comprobaron que había estudiantes excelentes tanto entre los que tenían asistencia infrecuente como entre los grupos de asistencia más regular. (3)

Sin embargo al evaluar un curso de matemáticas los hallazgos demostraron que la asistencia por sí misma, no resultó ser un buen predictor del rendimiento académico de los estudiantes. (4)

Otros autores han demostrado que el número de asistencias reveló estar correlacionado negativamente sólo de manera moderada con el rendimiento académico. (5)

Hay que tener en cuenta que existen otras variables que intervienen en el proceso de enseñanza-aprendizaje, como las diferentes características de los estudiantes que pueden haber contribuido a los cambios en la distribución de las calificaciones alcanzadas. (6)

En otro trabajo, la correlación que se obtuvo entre la asistencia a clases con el rendimiento académico, permite afirmar que no hay relación significativa con el entre dichas variables. (7)

Otra escuela de medicina relacionó la asistencia con el rendimiento académico y las mejores notas se encontraron entre los alumnos con asistencia regular. (8)

Una investigación más reciente en el ámbito de la enseñanza de Psicología encontró correlaciones modestas pero significativas entre registros de asistencias y notas finales, por lo que resulta difícil determinar si el rendimiento académico bajo es el resultado o la causa de la asistencia infrecuente. (9)

Otro autor interesado en la relación entre ausentismo y características psicológicas, reporta una relación negativa entre ausentismo y calificaciones, basado en registros de asistencia tan parciales e insuficientes para asegurar concluyentemente que la asistencia está relacionada con el rendimiento académico. (10)

El objetivo de la presente investigación fue, determinar la relación que existe entre la asistencia diaria a clases presenciales, y el rendimiento académico de alumnos en la asignatura de Genética de la carrera de medicina.

Material y métodos

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo en 152 alumnos de la carrera de medicina que cursaban el segundo semestre de la carrera de medicina. Se incluyeron los alumnos de dos generaciones consecutivas de la asignatura de Genética, la cual es impartida por la autora de este trabajo de investigación. Se incluyó a la totalidad de los alumnos matriculados en la materia de Genética de los ciclos 2007-2 y 2009-1

Al inicio del semestre, en la sesión de encuadre se les informó a los alumnos sobre la importancia de la asistencia diaria a la clase de Genética y la ponderación de puntos para su evaluación final como son la asistencia diaria, puntualidad, participaciones, tareas, trabajos y actividades fuera de la escuela, así como la aplicación de exámenes parciales y examen final.

Para recabar la información de la asistencia clases se utilizó la relación de alumnos autorizada por la dirección de la escuela de medicina y validada por la profesora titular del curso. Operacionalmente, el rendimiento académico se consideró al promedio de calificación obtenido al término del curso y que corresponde a la calificación asignada para tal fin en la asignatura de Genética.

Se aplicaron cuatro exámenes parciales que al final del semestre se promediaron y se realizó el conteo final del número de asistencias por alumno.

Se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión. Para identificar la correlación entre asistencia a clases y rendimiento académico, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson y la significancia estadística se calculó por medio del intervalo de confianza al 99 %.

Resultados

Se estudiaron un total de 152 alumnos que cursaban el segundo semestre de la carrera de medicina, en la asignatura de Genética.

El promedio de asistencia al salón de clases, fue de 76.6 (± 9.6) de un total de 85 días programados en ese ciclo académico, con un valor mínimo de 35 y un máximo de 85.

Por otro lado, el promedio de calificación obtenido en esta asignatura fue de 74.3 (± 16.9) con un valor mínimo de 25 y un máximo de 100.

Para calcular la correlación entre asistencia a clases y el rendimiento académico, representado por la calificación al término del semestre, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, el cual arrojó un valor de .767 con una significancia estadística de 0.01. (Gráfica 1) Además se calculó el coeficiente de determinación, elevando al cuadrado el valor de r, el cual fue de .59

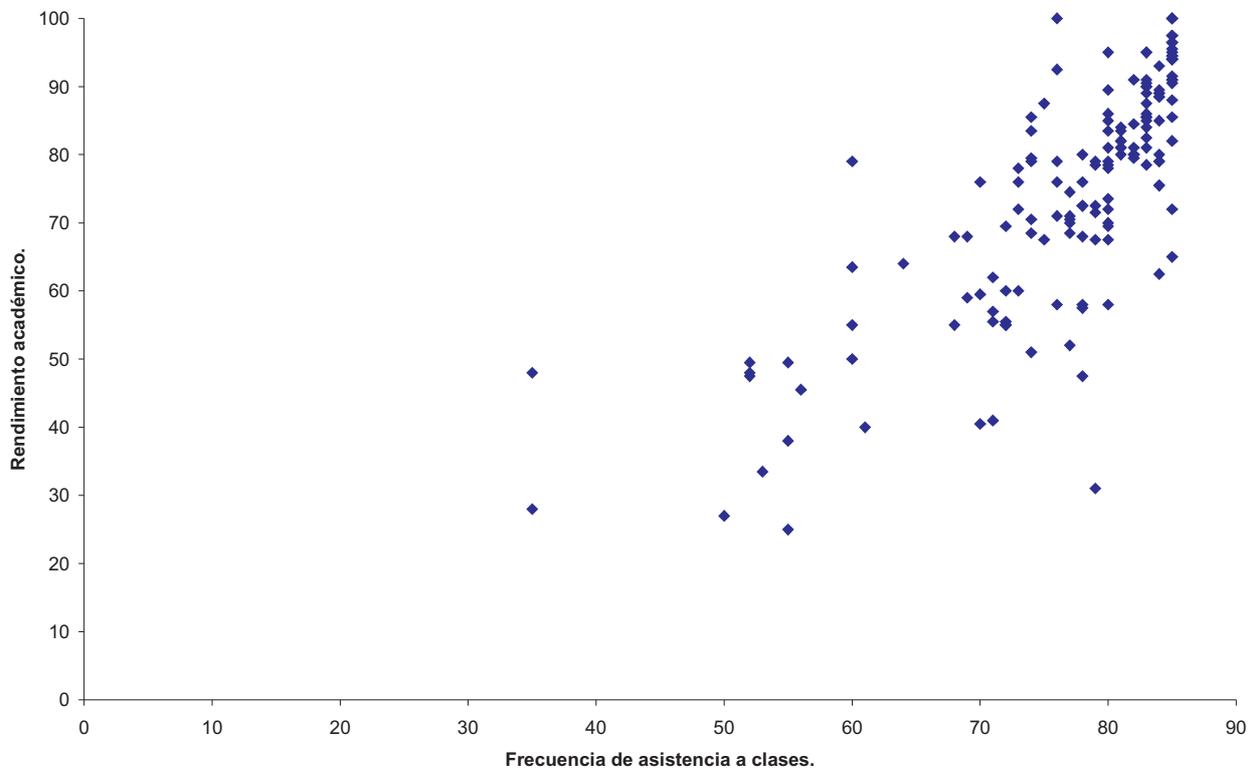
Discusión

En primer lugar hay que resaltar que en el presente trabajo se encontró correlación significativa entre la asistencia regular a las clases presenciales con el rendimiento académico de los alumnos en la asignatura de Genética.

Este hallazgo coincide con otros autores que han investigado acerca de este tema. (2, 8). Aunque son muchos los autores que no han encontrado resultados significativos entre estas variables (1, 3-4, 6-7, 9-10); y otros que han encontrado relación negativa entre las mismas variables (5).

En relación a esta investigación, es pertinente señalar que son una minoría los alumnos que tuvieron asistencia infrecuente y lograron aprobar la materia; así como también son muy pocos los alumnos que aún y a pesar de haber asistido regularmente, al final del ciclo escolar, obtuvieron una baja calificación. (Gráfica 1)

Gráfica 1. Correlación entre asistencia a clases y rendimiento académico.



Estos hechos pudieran deberse a que existen alumnos que son capaces de estudiar de manera individual y otros que a pesar de asistir frecuentemente a las clases presenciales, son alumnos que observan bajo rendimiento escolar y no solo en esta asignatura.

También es importante hacer referencia a que el objetivo de esta investigación fue relacionar la asistencia con el rendimiento académico, debido a que se ha observado durante varios años que la materia de Genética tiene cierto grado de complejidad y para muchos alumnos resulta de difícil comprensión, aún cuando se les recomienda leer o estudiar previamente el tema a revisar en cada sesión.

Referencias:

1. Pintrich, P. R. (1994). Student motivation in the college classroom. En Pritchard, K. W. y McLaran Sawyer, R. (Eds.), *Handbook of College Teaching: Theory and application* (pp.23-24). Westport, CN, Greenwood Press.
2. Jenne, Frank H. Attendance and Student Change in a Health Science Class. *Journal of School Health*. 1993; 43 (2), 125-26.
3. Hide, R. M. y Flournoy, D. J. A case against mandatory lecture attendance. *Journal of Medical Education*. 1986; 61: 175-176.)
4. Berenson, S. B., Carter, G., y Norwood, K. S. The at-risk student in college developmental algebra. *School Science and Mathematics*. 1992: 92, 55-58
5. Levine, J. R. The effect of different attendance policies on student attendance and achievement. Trabajo presentado en la reunión anual de la Eastern Psychological Association, Boston, Massachusetts. 1992
6. Kooker, E. W. Changes in grade distributions associated with changes in class attendance policies. *Psychology*. 1996: 13 (1), 57-57.
7. Trench, JM. Asistencia y rendimiento académico; Revista digital de Educación y Nuevas Tecnologías. Año III Número 19. Consultado el 4 de septiembre de 2009 desde: <http://contexto-educativo.com.ar/2001/5/nota-03.htm>
8. Pérez, Jorge; Graell Sara. Asistencia a clases y rendimiento académico en estudiantes de Medicina. La experiencia de la Universidad de Barcelona. *Educación Médica* 2004; 7(2): 85-89.
9. Van Blerkom, M. L. Academic perseverance, class attendance and performance in the college classroom. Trabajo presentado en la reunión de la American Psychological Association, Toronto, Ontario, Canadá. 1996
10. Slem GM. Relationship between classroom absenteeism and stress risk buffer factors, depressogenic attributional style, depression and classroom academic annual performance. Estudio presentado en la reunión de la American Psychological Association, Toronto, Ontario, Canadá. 1998.

“Obesidad materna: Consecuencias sobre el metabolismo de la Progenie”

* Claudia J. Bautista
* Paola Martínez Samayoa
* Elena Zambrano

Antecedentes

Los cambios en los patrones de alimentación y de actividad física han incrementado el desarrollo de obesidad a nivel mundial. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, OMS(1) la obesidad se encuentra entre las primeras diez causas de riesgo importante para la salud y en países en vías de desarrollo la obesidad ocupa el quinto lugar por prevalencia en donde la obesidad entre mujeres en edad reproductiva se encuentra entre el 20 y el 34%.

La obesidad materna también se ha convertido en un problema importante de salud pública cuya prevalencia va en aumento en todo el mundo. La OMS clasifica a la obesidad como una pandemia, que afecta más a mujeres que a hombres. La obesidad en mujeres en edad reproductiva disminuye la tasa de fertilidad y durante la gestación, implica un alto riesgo de presentar diversas patologías como defectos congénitos en la descendencia, mayor probabilidad de diabetes gestacional, hipertensión inducida por el embarazo (pre- eclampsia), mayor riesgo de aborto espontáneo en la segunda mitad del embarazo y se ha demostrado mayor mortalidad perinatal vinculada al exceso del peso materno.

Estudios epidemiológicos recientes han relacionado el aumento en el índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo como un factor importante para el aumento de enfermedades metabólicas en la descendencia, lo cual se origina por el desarrollo de obesidad materna durante el embarazo. (2)

* Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición,
“Salvador Zubirán”.

Departamento de Biología de la Reproducción.
México, D.F.

Autor Responsable: Elena Zambrano

Correo electrónico: zamgon@servidor.unam.mx

Los bebés de madres con obesidad en general son más grandes, inclusive pueden ser macrosómicos, sobre todo cuando va acompañada de diabetes gestacional, y son más susceptibles a la obesidad en la adolescencia y en la edad adulta(3,4), por lo que en años más recientes, la preocupación se ha centrado en la obesidad materna, sin embargo existen pocos estudios epidemiológicos sobre este tema.

El desarrollo de obesidad infantil puede ser resultado, no sólo de las condiciones de sedentarismo, estilos de vida y alimentación, sino también de las condiciones nutricionales y metabólicas de la madre. Esto se debe a que el desarrollo de obesidad materna durante la gestación y la lactancia, es una condición de estrés que predispone al feto en crecimiento al desarrollo de enfermedades metabólicas desde la niñez y en mayor grado, en la vida adulta.

Dentro de los sectores de la población afectados por el desarrollo de obesidad en México, se encuentran las mujeres en edad joven y reproductiva, cuya prevalencia ha aumentado de 9 a 32 %, de 1988 al 2006, y el sector infantil, en donde la prevalencia de obesidad en niños en edad escolar ha incrementado de 11 a 18 %, de 1999 al 2006, de acuerdo a la Encuesta Nacional de Nutrición. (5)

La prevención es la mejor manera de evitar este problema y debido a que el embarazo es la peor etapa para perder peso, las mujeres con IMC alto deben disminuir su peso antes de la concepción. (4)

Orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad

Investigaciones científicas tanto en humanos como en animales de experimentación, han demostrado que la salud está íntimamente relacionada con la calidad de vida en las primeras etapas del crecimiento. El ambiente perinatal subóptimo puede programar la predisposición para el desarrollo de enfermedades crónicas, incluyendo la alteración del metabolismo de hidratos de carbono (6-10).

Los hallazgos realizados en 1986 por el Dr. David Barker de la Universidad de Southampton, Inglaterra, en donde encuentra una correlación entre el bajo peso al nacimiento y el riesgo a enfermedades coronarias en la vida adulta (11), fueron el inicio de varios estudios epidemiológicos encaminados a identificar la relación que existe entre la talla y peso del neonato con la hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares, obesidad, dislipidemias e intolerancia a la glucosa (12-14).

La hipótesis de los orígenes del desarrollo de la salud y la enfermedad (DOHaD, por sus siglas en inglés), antes conocida como "programación del desarrollo", propone que la fisiología y metabolismo fetal y neonatal pueden ser alterados por cambios durante una ventana de tiempo crítica del desarrollo, como la gestación y la lactancia. Estas alteraciones generan una respuesta fisiológica permanente en el feto que se asocia con el desarrollo de enfermedades en el adulto (15-17). El feto metabólicamente programado presenta modificaciones permanentes en la estructura y fisiología de órganos, así como en la expresión de genes involucrados en su propio metabolismo (18).

Por lo que el fenotipo del adulto es la suma de los factores genéticos, así como de la influencia del ambiente fetal y postnatal.

La obesidad materna incrementa el riesgo de complicaciones obstétricas (diabetes gestacional y pre-eclampsia) y origina alteraciones en el desarrollo fetal así como complicaciones en el parto y muerte neonatal. Estudios epidemiológicos con humanos así como en estudios de investigación con animales de experimentación han demostrado una clara asociación entre la obesidad materna durante el embarazo y la programación negativa durante el desarrollo del metabolismo, función cardíaca (2, 19-21) y endócrina de la cría (22,23).

Estudios epidemiológicos:

La mayoría de los seres humanos en los países desarrollados experimentan un entorno en el que la escasez de alimentos es rara y el consumo de productos de alto contenido energético está disponible, esto ha generado el incremento de obesidad materna y sobrealimentación.

Actualmente, más de un tercio de las mujeres embarazadas de los Estados Unidos de América son obesas(24), esto porque la mayoría de ellas consume una cantidad excesiva de carbohidratos y grasas(25). Hoy en día los estudios epidemiológicos muestran que la obesidad materna aumenta la incidencia de la obesidad y el síndrome metabólico en niños(26). El efecto de la obesidad materna en la susceptibilidad a desarrollar obesidad en sus hijos, parece ser independiente de la diabetes gestacional, así como mujeres obesas con concentraciones normales de glucosa en sangre tienen bebés con mayor adiposidad o porcentaje de tejido adiposo (27).

En un estudio longitudinal en donde 179 niños fueron expuestos a obesidad materna, se observó que éstos presentaron mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico. La obesidad materna, aun sin el desarrollo de diabetes gestacional, genera cambios metabólicos que afectan la salud de la descendencia (28).

Un punto importante a mencionar es que actualmente en México no se ha estudiado la relación entre el sobrepeso y la obesidad materna con la obesidad del niño en edad escolar (29).

Estudios con animales de experimentación

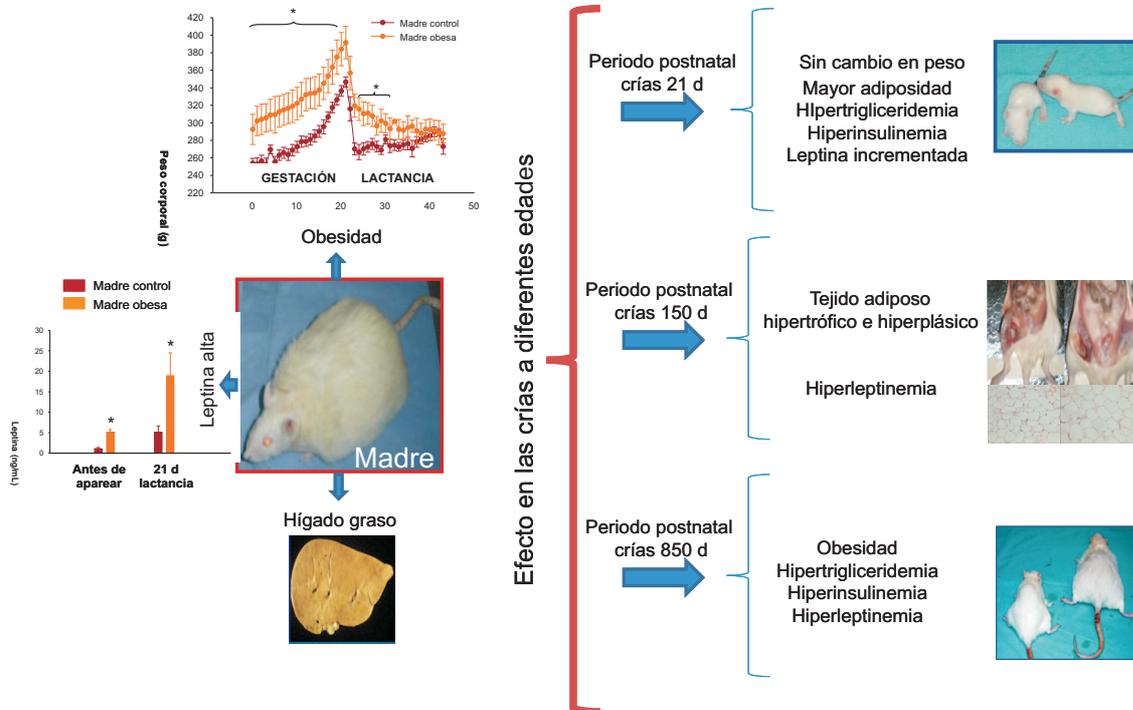
Estudios con animales de experimentación han utilizado diferentes modelos para evaluar el efecto de la programación del desarrollo en el metabolismo. Algunos de estos modelos son la restricción nutricional en la dieta de la madre gestante y durante la lactancia, o la diabetes gestacional. Varios modelos animales se utilizan para estudiar los efectos del exceso de nutrición durante la gestación y el periodo postnatal temprano en las crías en desarrollo, es el caso del modelo de madres alimentadas con dietas ricas en grasa (HFD por sus siglas en inglés high fat diet - fed mothers) durante la gestación y la lactancia, para desarrollar obesidad materna (actualmente es el modelo más utilizado). En la rata, las crías provenientes de estas madres, son más pesadas, más gordas, desarrollan hiperglucemia y tienen mayor contenido de lípidos hepáticos al destete, comparadas con las crías de madres control(30).

En ratones con el modelo de exceso de nutrición materna crónica, se observó, que la progenie era hiperfágica y que ello reducía la locomoción, por tanto, las crías de estos ratones aumentaban la adiposidad, presentando desarrollo celular de adipocitos de 6 meses, cuando estos ratones tenían 3 meses de edad(23). Otro grupo de investigación demostró, que la descendencia de ratas madres alimentadas durante la gestación y la lactancia con dietas altamente procesadas, ricas en grasas y carbohidratos (las cuales son muy agradables al paladar de estos animales) tenían mayor ganancia de peso y preferencia al consumo de productos grasosos, azucarados y salados cuando eran adultas (31).

En la mayoría de los estudios donde se analiza a la progenie que proviene de madres-HFD con sobrepeso, reportan que la camada tenía menor peso, esto potencialmente debido al periodo en el que se expuso a la rata madre a desarrollar obesidad (32). Las diferencias en la duración del consumo HFD (es decir, crónica o sólo durante la gestación y la lactancia) y la composición de ácidos grasos de las dietas son importantes para explicar las diferencias en el fenotipo de la descendencia (32).

Nuestro grupo de investigación, utilizando ratas madres obesas con dietas hiperlipídicas, ha comprobado el incremento de peso y adiposidad, concentraciones séricas de leptina así como hígado graso en las madres. Mientras que en la progenie, tanto hembras como machos, no existe diferencia de peso al nacimiento ni al destete (día 21 postnatal), pero si desde edades tempranas, y acentuándose con la edad hasta los 800 días, incremento del peso, tejido adiposo con características hipertróficas, hiperleptinemia y trigliceridemia (datos en prensa, J. Physiol). Figura 1.

Figura 1. Efecto de la obesidad materna por la ingesta de dieta alta en grasa antes y durante la gestación y la lactancia sobre las crías ? y ? alimentadas con dieta control.
 (* $p < 0.05$ madre obesa vs madre control; C = cría de madre control, O = cría de madre obesa)



Para las investigaciones de obesidad materna y sus efectos en las crías también se utiliza el modelo de roedores genéticamente predispuestos a la obesidad, como ejemplo el ratón obeso agouti (33), en el que la descendencia fue más pesada al nacimiento que la resultante de cruces de ratones normales. Curiosamente, ninguna diferencia fue encontrada en el peso cuando eran adultos. El receptor de leptina heterocigoto deficiente en ratones ($lepr^{db/+}$) se utiliza para explicar la obesidad materna, ya que durante el embarazo aumenta el peso materno debido al exceso de alimentación(34). En este modelo, fruto de $lepr^{db/+}$ las hembras son más pesadas que los controles, independientemente del genotipo. Sin embargo, este modelo se complica por el hecho de que las madres también presentan diabetes gestacional espontánea. Levin y sus colegas (35 y 36), examinaron la interacción entre la genética y las madres sobrealimentadas en sub- cepas de ratas Sprague-Dawley que fueron resistentes o sensibles a la obesidad inducida por la dieta. Las ratas sensibles que consumieron dieta alta en energía antes y durante el embarazo y la lactancia tuvieron descendencia con mayor adiposidad, hiperglucemia, aumento de peso y altos niveles de leptina como resultado de una madre sensible expuesta a una dieta alta en energía en comparación con los hijos de madres sensibles con la dieta control. Por el contrario, madres resistentes con la dieta alta en energía no mostraron ningún efecto en la ganancia de peso en sus crías, lo cual indicaba que las madres obesas tienen crías con mayor susceptibilidad de obesidad y predisposición genética inducida por la dieta(35).

La sobre alimentación postnatal en roedores es comúnmente estudiada, en este modelo animal donde se ajusta el número de crías por camada, las crías crecen más en camadas pequeñas ya que reciben mayor alimento por parte de la madre y crías que provienen de camadas grandes crecen menos pues ellas reciben menos alimento por parte de la madre.

Este paradigma ha llevado a una serie de conclusiones interesantes: sobre la sobrealimentación durante la lactancia la cual se sabe que tiene efectos a largo plazo, en especial en la regulación del balance de energía, como ejemplo las ratas adultas provenientes de camadas pequeñas aumentan de peso gradualmente desarrollando así en la vida adulta obesidad (37), resistencia a la leptina (38) y anormalidades en la sensibilidad de las neuronas del hipotálamo de diversas señales de neuropéptidos y nutrientes (39).

Por otro lado, se ha demostrado que la descendencia de madres sobrealimentadas es hipersensible a las dietas altas en grasa en la edad adulta, al tener mayor ganancia de peso acelerada y trastornos metabólicos en comparación con crías provenientes de madres control, que son sometidas a este tipo de dieta en la edad adulta, al parecer presentan en parte, defectos a largo plazo en la sensibilidad a la leptina a nivel hipotalámico (40).

Las consecuencias de la obesidad materna y el consumo de HFD sobre la regulación del balance de energía en las crías ha sido estudiada en modelos de primates no humanos por el grupo de Grove y colegas, sorprendentemente los resultados en fetos de macacos japoneses alimentados con HFD mostraron que había fetos obesos con resistencia a la insulina o fetos delgados con sensibilidad a la insulina normal, lo cual evidencia señales severas de lipotoxicidad. Las crías jóvenes de este modelo animal (de 6 meses de edad) que provienen de madres HFD son más pesadas y con mayor adiposidad, también presentan altos niveles de leptina y signos de enfermedad de hígado graso(41). Esto sugiere que tanto el modelo en primates, como en roedores, demuestran que la sobrealimentación materna predispone a la progenie de forma temprana a la obesidad y trastornos metabólicos.

Los efectos de la sobrealimentación postnatal temprana se han estudiado también en hembras jóvenes adultas de la especie babuina que fueron sobrealimentadas, lo que generó bebés más pesados y con mayor adiposidad en comparación con hembras del grupo control(42). Sorprendentemente, sobrealimentación antes del destete aumenta la adiposidad en babuinos machos, pero no afecta el peso corporal (42).

Aunque la programación de la fisiología de la cría por la obesidad materna y el efecto del consumo de dietas hipercalóricas puede ser revertida con la intervención nutricional materna previa a la concepción, este tema continua siendo una pregunta de importancia clínica y fisiológica. Los modelos con roedores para la programación metabólica del desarrollo de la cría por la obesidad materna y el excedente de nutrición materna han sido extensamente investigados, pero todavía no existen investigaciones enfocadas a la prevención en el tema.

En un estudio reciente de nuestro grupo se demostró que la intervención nutricional un mes previo a la gestación de ratas con obesidad, puede revertir parcial o totalmente algunos de los efectos adversos de la programación del desarrollo generados por la obesidad materna en las crías macho (datos en prensa. *J Physiol*). Algunos de los parámetros de las crías macho que pudieron revertirse por la intervención nutricional de las madres con obesidad previa a la gestación, fueron la resistencia a la insulina, concentraciones séricas de leptina e insulina, así como la cantidad y tamaño de células del tejido adiposo visceral, a la edad adulta joven,

Conclusión

El incremento de obesidad de mujeres en edad reproductiva y las complicaciones que implica a corto y a largo plazo tanto en la madre como en el hijo, es motivo para desarrollar a la brevedad posible estudios sobre la intervención preventiva que mejoren la calidad de vida de ambos. Sin lugar a dudas, la intervención con mayor probabilidad de éxito sería el cambio nutricional y de estilo de vida que previene el desarrollo de la obesidad en la mujer antes de los años reproductivos (43). La intervención en el embarazo, así como la mayoría de las áreas de la salud, necesitan bases firmes y evidencias científicas reproducibles. Las evidencias que ayudarían a persuadir a las mujeres obesas de reducir su IMC ya sea antes o durante el embarazo, serían dos: primero que la obesidad materna es dañina para la madre y la progenie en muchos sentidos y segundo, que la disminución apropiada del IMC y de ingesta de alimentos puede proporcionar beneficios significativos para ellas y sus hijos.

Sin embargo, no toda la responsabilidad debe recaer en la mujer en edad reproductiva. Las decisiones y estilo de vida que se tengan en el presente afectarán la calidad de vida de nuestros hijos y nietos. La problemática nos incumbe a toda la sociedad, autoridades, el sector salud, costumbres familiares y culturales. Cuando una mujer está embarazada, la sociedad que la rodea está embarazada, tomemos consciencia y luchemos por la salud de nuestros niños.

Referencias:

- 1.- World, H.O., Global Database on Body Mass Index: an interactive surveillance tool for monitoring nutrition transition. <http://apps.who.int/bmi/index.jsp>, 2006.
- 2.- Catalano, P.M., et al., Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero. *Diabetes Care*, 2009. 32(6): p. 1076-80.
- 3.- Atalah, E. and R. Castro, [Maternal obesity and reproductive risk]. *Rev Med Chil*, 2004. 132(8): p. 923-30.
- 4.- Satpathy, H.K., et al., Maternal obesity and pregnancy. *Postgrad Med*, 2008. 120(3): p. E01-9.
- 5.- Rivera-Domarco, J., Encuesta Nacional de Nutrición. 1999-2006. México, 2001.
- 6.- Dahri, S., et al., Islet function in offspring of mothers on low-protein diet during gestation. *Diabetes*, 1991. 40 Suppl 2: p. 115-20.
- 7.- Kind, K.L., et al., Effect of maternal feed restriction during pregnancy on glucose tolerance in the adult guinea pig. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2003. 284(1): p. R140-52.
- 8.- Petry, C.J. and C.N. Hales, Long-term effects on offspring of intrauterine exposure to deficits in nutrition. *Hum Reprod Update*, 2000. 6(6): p. 578-86.
- 9.- Ravelli, A.C., et al., Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr*, 1999. 70(5): p. 811-6.
- 10.- Roseboom, T.J., The fetal origins hypothesis. *Twin Res*, 2001. 4(5): p. iii.
- 11.- Barker, D.J. and C. Osmond, Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*, 1986. 1(8489): p. 1077-81.
- 12.- Barker, D.J., In utero programming of chronic disease. *Clin Sci (Lond)*, 1998. 95(2): p. 115-28.
- 13.- Barker, D.J. and C.H. Fall, Fetal and infant origins of cardiovascular disease. *Arch Dis Child*, 1993. 68(6): p. 797-9.
- 14.- Barker, D.J., et al., Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet*, 1993. 341(8850): p. 938-41.
- 15.- Guzman, C., et al., Protein restriction during fetal and neonatal development in the rat alters reproductive function and accelerates reproductive ageing in female progeny. *J Physiol*, 2006. 572(Pt 1): p. 97-108.
- 16.- Zambrano, E., et al., A low maternal protein diet during pregnancy and lactation has sex- and window of exposure-specific effects on offspring growth and food intake, glucose metabolism and serum leptin in the rat. *J Physiol*, 2006. 571(Pt 1): p. 221-30.

- 17.- Zambrano, E., et al., Sex differences in transgenerational alterations of growth and metabolism in progeny (F2) of female offspring (F1) of rats fed a low protein diet during pregnancy and lactation. *J Physiol*, 2005. 566(Pt 1): p. 225-36.
- 18.- Desai, M., et al., Adult glucose and lipid metabolism may be programmed during fetal life. *Biochem Soc Trans*, 1995. 23(2): p. 331-5.
- 19.- Armitage, J.A., et al., Maternal dietary supplementation with saturated, but not monounsaturated or polyunsaturated fatty acids, leads to tissue-specific inhibition of offspring Na⁺,K⁺-ATPase. *J Physiol*, 2008. 586(Pt 20): p. 5013-22.
- 20.- Armitage, J.A., L. Poston, and P.D. Taylor, Developmental origins of obesity and the metabolic syndrome: the role of maternal obesity. *Front Horm Res*, 2008. 36: p. 73-84.
- 21.- Nathanielsz, P.W., Animal models that elucidate basic principles of the developmental origins of adult diseases. *ILAR J*, 2006. 47(1): p. 73-82.
- 22.- Kirk, S.L., et al., Maternal obesity induced by diet in rats permanently influences central processes regulating food intake in offspring. *PLoS One*, 2009. 4(6): p. e5870.
- 23.- Samuelsson, A.M., et al., Diet-induced obesity in female mice leads to offspring hyperphagia, adiposity, hypertension, and insulin resistance: a novel murine model of developmental programming. *Hypertension*, 2008. 51(2): p. 383-92.
- 24.- King, J.C., Maternal obesity, metabolism, and pregnancy outcomes. *Annu Rev Nutr*, 2006. 26: p. 271-91.
- 25.- Alberti-Fidanza, A., J. Parizkova, and D. Fruttini, Relationship between mothers' and newborns' nutritional and blood lipid variables. *Eur J Clin Nutr*, 1995. 49(4): p. 289-98.
- 26.- Oken, E. and M.W. Gillman, Fetal origins of obesity. *Obes Res*, 2003. 11(4): p. 496-506.
- 27.- Sewell, M.F., et al., Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *Am J Obstet Gynecol*, 2006. 195(4): p. 1100-3.
- 28.- Low, S., M.C. Chin, and M. Deurenberg-Yap, Review on epidemic of obesity. *Ann Acad Med Singapore*, 2009. 38(1): p. 57-9.
- 29.- Flores M, C.C., Barquera S., Sobrepeso materno y obesidad en escolares mexicanos. *Salud Pública de México*, 2005. 47(6): p. 34.
- 30.- Guo, F. and K.L. Jen, High-fat feeding during pregnancy and lactation affects offspring metabolism in rats. *Physiol Behav*, 1995. 57(4): p. 681-6.
- 31.- Bayol, S.A., S.J. Farrington, and N.C. Stickland, A maternal 'junk food' diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for 'junk food' and a greater propensity for obesity in rat offspring. *Br J Nutr*, 2007. 98(4): p. 843-51.
- 32.- Ferezou-Viala, J., et al., Long-term consequences of maternal high-fat feeding on hypothalamic leptin sensitivity and diet-induced obesity in the offspring. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007. 293(3): p. R1056-62.
- 33.- Han, J., et al., Long-term effect of maternal obesity on pancreatic beta cells of offspring: reduced beta cell adaptation to high glucose and high-fat diet challenges in adult female mouse offspring. *Diabetologia*, 2005. 48(9): p. 1810-8.
- 34.- Yamashita, H., et al., Effect of spontaneous gestational diabetes on fetal and postnatal hepatic insulin resistance in Lepr(db/+) mice. *Pediatr Res*, 2003. 53(3): p. 411-8.
- 35.- Levin, B.E. and E. Govek, Gestational obesity accentuates obesity in obesity-prone progeny. *Am J Physiol*, 1998. 275(4 Pt 2): p. R1374-9.
- 36.- Levin, B.E., Metabolic imprinting on genetically predisposed neural circuits perpetuates obesity. *Nutrition*, 2000. 16(10): p. 909-15.
37. Levin, B.E., Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*, 2006. 361(1471): p. 1107-21.
- 38.- Schmidt, I., et al., Interaction of genetic and environmental programming of the leptin system and of obesity disposition. *Physiol Genomics*, 2000. 3(2): p. 113-20.
- 39.- Bouret, S.G., Early life origins of obesity: role of hypothalamic programming. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2009. 48 Suppl 1: p. S31-8.
- 40.- Rodrigues, A.L., et al., Postnatal early overnutrition changes the leptin signalling pathway in the hypothalamic-pituitary-thyroid axis of young and adult rats. *J Physiol*, 2009. 587(Pt 11): p. 2647-61.
- 41.- McCurdy, C.E., et al., Maternal high-fat diet triggers lipotoxicity in the fetal livers of nonhuman primates. *J Clin Invest*, 2009. 119(2): p. 323-35.
- 42.- Lewis, D.S., et al., Prewaning food intake influences the adiposity of young adult baboons. *J Clin Invest*, 1986. 78(4): p. 899-905.
- 43.- Nelson, S.M., P. Matthews, and L. Poston, Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. *Hum Reprod Update*, 2009.

"Cáncer de Glándula Mamaria" Parte II

* *Angélica Morales*

* *Sumiko Morimoto*

* *Ofelia Natsuko Taniyama*

* *Vicente Díaz Sánchez*

Introducción

En la actualidad el Cáncer de Mama es un grave problema de salud pública en nuestro país. Datos de la Organización Mundial de la Salud sugieren que el cáncer de mama constituye la neoplasia maligna más común en la mujer en el mundo occidental, siendo la segunda causa de muerte en Estados Unidos, Asia y América latina [1]. Se estima que cada año se diagnostican un poco más de un millón de casos por esta enfermedad. Los países y regiones más desarrolladas del mundo la tasa de incidencia es alta sin embargo, esta incidencia no se encuentra restringido a países plenamente desarrollados, ya que de los 412,000 fallecimientos anuales asociados con cáncer de mama, 60% de ellos fueron registrados en países en vías de desarrollo. Diferentes registros poblacionales de diversas partes del mundo, reporto un incremento de casi 100% en el número de casos, con 572,000 en 1980 a 1'050,000 en el año 2000. En México representa la primera causa de mortalidad y constituye la segunda causa de muerte en la población femenina de 30 a 55 años [2-4]. Del total de los carcinomas de mama, el 99% ocurren en mujeres mientras que el 1% ocurre en hombres. Extensos estudios se han realizado sobre que factores pudieran estar involucrados en cáncer mamario. En el siglo pasado diversos estudios moleculares identificaron dos genes asociados con el carcinoma mamario a los cuales denominaron BRCA-1 y BRCA-2 (por sus siglas en inglés breast cancer) localizándose en el cromosoma 17 y 13 respectivamente. Ambas mutaciones genéticas se transmiten en una familia con un patrón autosómico dominante. Tanto el BRCA1 como el BRCA2 son genes supresores tumorales que comúnmente tienen la función de controlar el crecimiento celular y la muerte celular.

** Departamento de Biología de la Reproducción.
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
"Salvador Zubirán".
Vasco de Quiroga No. 15 Sección XIV Tlalpan,
C.P. 14000 México, D.F.*

De los factores reproductivos que se han asociado a este cáncer tenemos una menarca temprana, una menopausia tardía y una preñez a término tardía, así como una estimulación intensa y/o prolongada de hormonas sexuales femeninas con especial atención en los estrógenos [6-8]. Ambas isoformas del receptor de estrógenos (RE) y del receptor de progesterona (RP) han sido localizadas en la mayoría de los carcinomas mamarios ductales, con valores de 1000 fmoles / mg de proteína para RP y valores de 500 fmoles / mg de proteína para RE. [5] Los anticonceptivos orales como los progestagenos han sido involucrados siendo su riesgo relativo estimado de 1.1 mientras que para los inyectables fue de 1.09

Epidemiología del cáncer mamario en México

El cáncer en México ha incrementado su frecuencia en los últimos treinta años. Como causa de muerte ha pasado del decimoquinto al segundo lugar general y en las mujeres a partir de los 35 años ocupa ya el primer lugar, convirtiéndose en un grave problema de salud pública. Con base en datos del Registro Histopatológico de Neoplasias, cada año se diagnostican en nuestro país más de 11,000 pacientes con esta enfermedad, lo que representa un incremento del 18% en los tres últimos años; asimismo, fallecen anualmente cerca de 5,000 mujeres, significando un aumento del 50% en la mortalidad en los últimos 10 años. El grupo de edad más afectado se encuentra en la quinta y sexta década de la vida y lamentablemente sólo de un 5 a un 10% de los casos se diagnostican en etapas clínicas tempranas (estadios 0 y I). Pese a los esfuerzos realizados por la Secretaría de Salud, los programas de detección oportuna no han sido suficientes para contener el gran número de pacientes con cáncer de mama en etapas avanzadas. La cobertura a nivel nacional es del 5%, el número de mastógrafos y radiólogos especializados es mucho menor a lo que se requiere en todo el país. En resumen, el cáncer de mama en nuestro país representa uno de los nuevos retos de salud pública.

Sólo con la acción concertada de la sociedad civil, las organizaciones gubernamentales, las ONGs, será posible dar una respuesta a este grave problema de salud ya que requiere de la intervención médica, social y educativa, así como de un financiamiento suficiente en consideración a la cronicidad de su evolución y a los costos del tratamiento.

Información y educación

En el marco de la detección temprana y el tratamiento oportuno del cáncer de mama, la información completa y veraz forma parte de un proceso de comunicación y educación, las cuales se orientan a incorporar a la población a una cultura de prevención y detección oportuna. El hecho de que alrededor del 50% de las pacientes mexicanas portadoras de un cáncer de mama se diagnostiquen en estadios avanzados (III y IV), es una muestra evidente de una insuficiente cultura médica sobre el tema, por lo que se recomienda una mayor participación de médicos generales, oncólogos, especialistas, enfermeras y promotores de salud en las actividades relacionadas con las campañas educativas de detección temprana del cáncer mamario. Iniciar desde una educación media y media superior la importancia para una detección temprana.

Promover campañas informativas y educativas a través de medios de comunicación, que eleven el conocimiento de la población femenina en todo lo relacionado con la detección del cáncer mamario, el auto-examen mensual y la mamografía de acuerdo con la edad, que expliquen los beneficios de un diagnóstico temprano. Divulgar los factores de riesgo para desarrollar un cáncer mamario como ser mujer mayor de 40 años, con una historia personal o familiar de cáncer de mama, que no hayan tenido hijos (nuligesta) o su primer embarazo después de los 30 años de edad. Que tengan antecedentes de patología mamaria benigna (proceso proliferativo, hiperplasia atípica). Y que sus antecedentes menstruales sean de más de 40 años (menarca antes de los 12 años y menopausia después de los 52 años). Así como antecedente de terapia hormonal de reemplazo prolongada (mayor de 5 años) y Obesidad. [6]

Campaña informativa de Autoexploración Mamaria.

Frente a un espejo

- a. Coloque sus manos en la cintura.
- b. Mueva sus codos y hombros hacia delante.
- c. Observe si hay diferencias en sus senos posibles alteraciones de color, tamaño, forma y textura del seno que le resulten nuevas o extrañas, es muy importante que revise si ambos senos se ven a la misma altura.
- d. suba sus brazos y coloque sus manos detrás de su cabeza.
- e. Observe de nuevo sus senos.

De pie

- a. Coloque uno de sus brazos detrás de la nuca
- b. Con las yemas de sus dedos centrales, presione firmemente su seno haciendo movimientos en forma circular, de arriba abajo o de adentro hacia fuera, llegando hasta su axila.
- c. Una vez terminado, revise que no haya algún bulto.
- d. Repita con su otro brazo.

Acostada

- a. Coloque una almohada bajo el hombro izquierdo y sitúe el brazo izquierdo detrás de la cabeza, a nivel de la nuca.
- b. Palpe el seno izquierdo con la mano derecha y presione firmemente su seno en forma circular de adentro hacia fuera llegando hasta su axila.
- c. Revise que no haya ningún bulto y repita con su otro brazo.
- d. Presione ligeramente el pezón entre los dedos índice y pulgar para detectar si hay alguna secreción.
- e. Levante el pezón junto a la areola para comprobar si existe movilidad o si percibe alguna anomalía.
- f. Repita la operación en el seno derecho.

Métodos de diagnóstico disponibles

1. Mastografía.

Indicaciones Especiales de Mastografía.

En la mujer joven, cuando exista sospecha clínica de cáncer mamario, independientemente de la edad que tenga. En la mujer que tenga el antecedentes heredo-familiares con cáncer mamario, deberá realizar su primer estudio mamográfico 10 años antes de la edad en la sus familiares presentaron la enfermedad. En mujeres mayores de 40 años que vayan a ser sometidas a cirugía estética mamaria y antes del iniciar terapia hormonal de reemplazo.

Reporte de la Mastografía.

El Colegio Americano de Radiología, en 1992, desarrolló un sistema denominado BI-RADS (Por sus siglas en ingles Breast Imaging Report and Database System) un Sistema de informes y registro de datos de imagen de la Mama. La última edición contempla además de la mamografía, otras técnicas de imagen como la ecografía y la resonancia magnética. [7-8]

En el sistema BI-RADS existen 7 categorías que van del 0 al 6.

0. Mamografía técnicamente deficiente e incompleta, deberá repetirse.

1 Estudio normal (NEGATIVA). Mamas simétricas, sin nódulos, sin distorsiones ni calcificaciones sospechosas. Se recomienda control periódico habitual.

2. Mamografía con hallazgos benignos. Imágenes de este tipo son el fibroadenoma calcificado, calcificaciones de tipo secretor, lesiones con contenido graso (quistes oleosos, lipomas, galactoceles), lesiones mixtas. Ganglio intramamario, calcificaciones vasculares, distorsión relacionada con cirugía(s) previa(s). Se recomienda control rutinario periódico.

3. Hallazgos probablemente benignos. Imágenes de este tipo son nódulo sólido, circunscrito sin calcificaciones, lesiones no palpables. Se recomienda control a corto plazo (6 meses a 2 años), para demostrar la estabilidad de la lesión.

4a. Hallazgo con escasa posibilidad de malignidad. La lesión más representativa de de este grupo sería la masa palpable parcialmente circunscrita con ecografía que sugiere fibroadenoma, quiste complicado palpable o absceso.

4b. Hallazgo con sospecha intermedia de malignidad. Esta categoría incluye las masas parcialmente circunscritas con márgenes parcialmente indistinguibles que resultan fibroadenoma y necrosis grasa.

4c. Hallazgos con alta sospecha de malignidad. Clasificaremos en esta categoría las masas mal definidas, irregulares, sólidas, y las calcificaciones pleomórficas de nueva aparición. Si la biopsia de estas lesiones es negativa, es imperativo un control a los 6 meses.

5. Hallazgos francos de lesión maligna. Las imágenes más representativas de este grupo son las masas de contornos irregulares, las especuladas y las microcalcificaciones irregulares. Debe de realizarse la acción terapéutica más apropiada.

6. Hallazgo con cáncer mamario ya confirmado por biopsia.

2. Estudio Histopatológico

El estudio histopatológico debe ser llevado a cabo por un especialista el cual debe ser reportado con los diferentes parámetros referidos. [9-11]

Estadio 0 (carcinoma in situ)

Hay dos tipos de carcinoma de mama in situ:

- Carcinoma ductal in situ (CDIS): afección no invasora en la que se encuentran células anormales en el revestimiento del conducto de la mama. Las células anómalas no se diseminaron afuera de este conducto hasta otros tejidos de la mama. Algunas veces, el CDIS se puede volver cáncer invasor y diseminarse hasta otros tejidos, aunque por el momento no se sabe cómo predecir cuáles lesiones se volverán invasoras.

- Carcinoma lobular in situ (CLIS): afección en la que se encuentran células anormales en los lóbulos de la mama. Muy raras veces esta afección se vuelve cáncer invasor; sin embargo, el padecer de carcinoma lobular in situ en una mama aumenta el riesgo de padecer de cáncer de mama en cualquier de las mamas.



Comparación del tamaño del tumor con un frijol, maní, nuez y limón.

Estadio I

En el estadio I, el cáncer se ha formado. El tumor mide aproximadamente dos centímetros o menos y aun no se disemina fuera de la mama.

Estadio IIA

En el estadio IIA:

- No hay presencia de tumor en la mama, pero el cáncer se encuentra en los ganglios linfáticos axilares (los ganglios linfáticos debajo el brazo); o
- El tumor mide dos centímetros o menos y se diseminó hasta los ganglios linfáticos axilares; o
- El tumor mide más de dos centímetros pero no más de cinco centímetros y no se diseminó hasta los ganglios linfáticos axilares.

Estadio IIB

En el estadio IIB, el tumor tiene alguna de las siguientes características:

- Mide más de dos centímetros, pero no más de cinco centímetros y se diseminó hasta los ganglios linfáticos axilares; o
- Mide más de cinco centímetros, pero no se diseminó hasta los ganglios linfáticos axilares.

Estadio IIIA

En el estadio IIIA:

- No se encuentra un tumor en la mama. El cáncer se encuentra en los ganglios linfáticos axilares que están unidos entre sí o a otras estructuras; o el cáncer se puede encontrar en los ganglios linfáticos cercanos al esternón; o

- El tumor mide dos [centímetros](#) o menos. El cáncer se diseminó hasta los ganglios linfáticos axilares que están unidos entre sí o a otras estructuras, o el cáncer se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al [esternón](#); o

- El tumor mide más de dos centímetros pero no más de cinco centímetros. El cáncer se diseminó hasta los ganglios linfáticos axilares que están unidos entre sí o a otras estructuras, o el cáncer se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.

- El tumor mide más de cinco centímetros. El cáncer se ha diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares que están unidos entre sí o a otras estructuras, o el cáncer se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.

Estadio IIIB

En el estadio IIIB, el tumor puede tener cualquier tamaño y el cáncer:

- Se diseminó hasta la pared del pecho o a la piel de la mama; y
- Se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares que están unidos entre sí o a otras estructuras, o el cáncer se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.

El cáncer que se diseminó hasta la piel de la mama se llama cáncer de mama inflamatorio.

Estadio IIIC

En el estadio IIIC, puede no haber signos de cáncer en la mama o el tumor puede tener cualquier tamaño y se puede haber diseminado hasta la pared del pecho o a la piel de la mama. Asimismo, el cáncer:

- Se diseminó hasta los ganglios linfáticos por arriba o debajo de la clavícula; y
- Se puede haber diseminado hasta los ganglios linfáticos axilares o hasta los ganglios linfáticos cercanos al esternón.

El cáncer de mama en estadio IIIC se divide en estadio IIIC operable y estadio IIIC inoperable. En el estadio IIIC operable, el cáncer:

- Se encuentra en 10 o más ganglios linfáticos axilares; o
- Se encuentra en los ganglios linfáticos debajo de la clavícula; o
- Se encuentra en ganglios linfáticos axilares y en los ganglios linfáticos cercanos al esternón.

En el estadio IIIC no operable del cáncer de mama, el cáncer se diseminó hasta los ganglios linfáticos por arriba de la clavícula.

Estadio IV

En el estadio IV, el cáncer se diseminó hasta otros órganos del cuerpo, con mayor frecuencia hasta los huesos, los pulmones, el hígado o el cerebro.

3. Ultrasonido Mamario

Es el método de imagen de elección inicial en el estudio de la mujer con patología mamaria menor de 35 años, o en aquellas con sospecha de cáncer que cursen con embarazo o lactancia. El ultrasonido es un complemento del estudio mamográfico en mujeres mayores de 35 años y está indicado cuando existe:

- Una mama densa.
- La necesidad de caracterizar un nódulo.
- Una densidad asimétrica.
- Paciente con implantes mamarios.
- Una masa palpable.
- Datos clínicos de mastitis o abscesos.
- Como guía para procedimientos intervencionistas (biopsias o localizaciones).

4. Mamografía Digital

Representa un avance tecnológico ya que es un mamógrafo con detectores digitales para la obtención de imágenes, las cuales pueden ser almacenadas y manipuladas así como enviadas a otros centros para consulta. Su mayor aplicación es en casos de mamas densas con micro calcificaciones y en pacientes con implantes mamarios.

5. Resonancia Magnética

Los resultados falsos negativos en mamografía ocurren de un 25-30% de los casos sobre todo en mamas densas, estará indicada para:

- Valoración de márgenes después de la escisión de un tumor primario.
- Seguimiento de pacientes con cáncer mamario para detectar recurrencia local.
- Para identificar tumor mamario oculto (metástasis axilares de primario desconocido).
- Tamizaje en paciente de alto riesgo.
- Embarazo y cáncer mamario. Evaluar respuesta al tratamiento neoadyuvante.
- Para identificar ruptura intra-capsular en pacientes con implantes mamarios.

6. Tomografía por Emisión de Positrones (PET CT)

Es una nueva modalidad de imagen que combina un estudio de medicina nuclear con tomografía computarizada permitiendo simultáneamente un estudio funcional y morfológico, con la localización precisa de una lesión.

Recomendaciones para el reporte histopatológico:

A. Tipo histológico.

Esta clasificación depende de la estirpe celular del tumor.

B. Grado Histológico

El Scarff-Bloom-Richardson (SBR) es un sistema que se utiliza para asignar el grado de diferenciación de un tumor. Este sistema evalúa 3 características: Nuclear, Arquitectura (capacidad para formar glándulas) y el índice mitótico (número de células en división). [12]

La escala SBR asigna 1-3 puntos para cada característica siendo la puntuación final la suma de los 3.

La puntuación de SBR (mínimo 3, máximo 9), es probablemente suficiente para que la mayoría de las decisiones. Existe una controversia acerca de si la fase S (medida indirecta de la división de proliferación de la célula) es útil.

No se dice cómo las células mueren rápidamente al pasar por la fase mitótica. Una alta puntuación en SBR (8 o 9) el tumor tiende a ser pobremente diferenciado, que es el sello de un cáncer muy inmaduro, lo que normalmente significa rasgos agresivos. Bien diferenciados (3 o 4) lo que normalmente significa rasgos menos agresivos y probablemente estos tipos de tumores responden mejor al tratamiento (s).

A partir del 2003 se realizan cambios basándose principalmente en una clasificación clínica (TNM) los parámetros a evaluar son el T- Tumor Primario, N – Nódulo (ganglio), M – Metástasis. [13]

Otros Estudios-Receptores Hormonales

Actualmente el manejo clínico de rutina en el cáncer de mama incorpora la determinación de marcadores moleculares específicos, denominados: receptores hormonales (RH) dentro de los cuales tenemos a los receptores de estrógeno (RE) y los receptores de progesterona (RP), y el gen 2 del factor de crecimiento epidermoide humano (HER 2-neu), los cuales nos proveen un valor predictivo terapéutico y pronóstico importante.

Algunos tumores tienen lo que se conoce como cáncer de mama positivo para HER2. El HER2 es un gen que ayuda a que las células crezcan, se dividan y se reparen ellas mismas. Cuando las células tienen demasiadas copias de este gen, las células (incluyendo las cancerosas) se multiplican más rápidamente. Las muestras positivas para el receptor HER2 son tumores más agresivos y un riesgo mayor de recurrencia que aquellas que no tienen este receptor. [14-15]

HER2-neu

La importancia clínica de la amplificación de HER2 en el cáncer de mama fue reconocida en 1987. HER2 es amplificado en aproximadamente el 18 a 20 % del total de cánceres de mama, y es frecuentemente asociado a tumores con receptores hormonales negativos. La amplificación de este gen esta asociada a un peor pronóstico (altas tasas de recurrencia y mortalidad). El desarrollo de un anticuerpo monoclonal específico contra el HER2 (trastuzumab) ha tenido como resultado la reducción del riesgo de recurrencia y mortalidad de estas pacientes.

Receptores de Estrógenos

La naturaleza de la terapia endocrina ha evolucionado dramáticamente desde la deprivación completa de estrógenos mediante ooforectomía que fue descrita por primera vez como una opción terapéutica en 1896 hasta ahora. Actualmente la terapia endocrina esta basada principalmente en reducir los niveles circulantes de estrógenos o bloquear la acción de estos a través de su receptor. Los medicamentos utilizados actualmente para este fin son: los moduladores selectivos del receptor de estrógenos como el tamoxifeno y raloxifeno, inhibidores de la aromatasa (anastrozol), antagonistas de estrógenos puros (fulvestrant).

Receptores de Progesterona

La terapia endocrina actual para las mujeres con receptores de progesterona positivos se realiza bloqueando el eje hipotálamo-hipófisis mediante retroalimentación negativa con megestrol o medroxiprogesterona a altas dosis.

En el 2000 Perou y sus colegas demostraron que el cáncer de mama puede ser clasificado en diferentes grupos moleculares basado en la expresión global genética que posee cada paciente. La principal diferencia en expresión genética se observa entre tumores con receptores hormonales (RH) positivos y RH negativos.

Los tumores con RH positivos fueron subclasificados dentro de un grupo denominado tumores luminales, mientras que los tumores con RH negativos se anexaron a tres principales subgrupos moleculares distintos a saber: (1) aquellos con amplificación de HER2 (clase HER2 positivo), (2) tumores con expresión génica similar a las células basales/mioepiteliales de la mama (clase basal), (3) tumores que no expresan RH, no amplifican HER2, ni tampoco los marcadores moleculares de las células basales (clase no basal). [17-18]

Otro receptor específico en cáncer de mama es el (GPR30) es una proteína relacionada al receptor de estrógeno siendo un indicador del tamaño y la agresividad del tumor, en tumores primarios de mama. La expresión del GPR30 es independiente de los receptores de estrógeno y sus respuestas biológicas abren un nuevo campo para los científicos. [19-21]

Bibliografía:

1. Primer Consenso Nacional sobre Tratamiento del Cáncer Mamario. Rev Inst Nal Cancerol (Mex) 1995;41:136-145.
2. Primera Revisión del Consenso Nacional Sobre Tratamiento del Cáncer Mamario. Revista Ginecología y Obstetricia de México. 2002;70:349-358.
3. Ferlay J, Bray F, Parkin DM, Pisan P, ed. (2001) Globocan 2000: Cancer Incidence and Mortality Worldwide. IARC Cancer Bases No. 5.
4. Peto R, Boreham J, Clarke M, Davies C, Beral V. UK and USA breast cancer deaths down 25% in year 2000 at ages 20-69 years. Lancet 2000; 355:1822-1823.
5. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group. Tamoxifen for early breast cancer: an overview of the randomised trials. Lancet 1998;351:1451-1467
6. Norma Oficial Mexicana NOM-041-SSA-2-2002 para la Prevención, Diagnóstico, Tratamiento, Control y Vigilancia Epidemiológica del Cáncer de Mama. Secretaria de Salud 2003; 6-7.
7. Kerlikowske K, Grady D, Rubin S: Efficacy of screening mammography: A meta-analysis. JAMA 2000;273:149-154.
8. BIRADS atlas, American College of Radiology. Fourth edition 2003.
9. Connolly JL Recommendations for the reporting of breast carcinoma. Pathology Case Reviews 1998; 3:241-252
10. Consensus Conference on the Classification of Ductal Carcinoma In situ. Cancer, 1997; 80: 1798-1802.
11. Prognostic factors in breast cancer: college of american pathologists consensus statement 1999. Arch. Pathol Lab Med, 2000; 124: 966-978.
12. Le Doussal V, Tubiana HM, Friedman S. et al. Prognostic value of histologic grade nuclear components of Scarff-Bloom-Richardson. An improved score modification based on a multivariable analysis of 1262 invasive ductal breast carcinomas. Cancer 1989, 64:1914-1921.
13. Silverstein et al. DCIS Prognostic Index. Cancer; 77;11:2267-2274.
14. Slamon D, Clark G, Wong et al Human Breast Cancer, Correlation of relapse and survival with amplification of the Her 2 Neu oncogene. Science 1987; 235: 177-182.
15. Aitken SJ, Thomas JS, Langdon SP, Harrison DJ, Faratian D. Quantitative analysis of changes in ER, PR and HER2 expression in primary breast cancer and paired nodal metastases. Ann Oncol. 2009 Nov 3.
16. Hähnel R, Twaddle E. The steroid specificity of the estrogen-receptor of human breast carcinoma. J Steroid Biochem. 1974 Apr;5(2):119-22
17. Stark AM, Schem C, Maass N, Hugo HH, Jonat W, Mehdorn HM, Held-Feindt J. Expression of metastasis suppressor gene maspin is reduced in breast cancer brain metastases and correlates with the estrogen receptor status. Neurol Res. 2009 Nov 11
18. Graham JD, Mote PA, Salagame U, Balleine RL, Huschtscha LI, Clarke CL. Hormone-Responsive Model of Primary Human Breast Epithelium. J Mammary Gland Biol Neoplasia. 2009 Nov 21
19. Thomas P, Pang Y, Filardo EJ, Dong J. Identity of an estrogen membrane receptor coupled to a G protein in human breast cancer cells.
20. Arias-Pulido H, Royce M, Gong Y, Joste N, Lomo L, Lee SJ, Chaheer N, Verschraegen C, Lara J, Prossnitz ER, Cristofanilli M. GPR30 and estrogen receptor expression: new insights into hormone dependence of inflammatory breast cancer. Breast Cancer Res Treat. 2009 Nov 10
21. Yonemori K, Tsuta K, Ono M, Shimizu C, Hirakawa A, Hasegawa T, Hatanaka Y, Narita Y, Shibui S, Fujiwara Y. Disruption of the blood brain barrier by brain metastases of triple-negative and basal-type breast cancer but not HER2/neu-positive breast cancer. Cancer. 2009 Nov 20

"Liposarcoma Retroperitoneal Gigante" Presentación de un caso

* Millán Cortez Germán

** Vázquez Vázquez José Arturo

Caso Clínico

Masculino de 38 años referido de su unidad de primer nivel de atención médica por incremento progresivo del perímetro abdominal y sin antecedentes quirúrgicos, no se conoce diabético ni hipertenso, alcoholismo y toxicomanías negadas. Inicia su padecimiento actual tres meses A la exploración física conciente tranquilo, movimientos de inspiración limitados, abdomen globoso a expensas de masa palpable difusa, firme aparentemente adherida a planos profundos, no dolorosa, no definida, se realizan exámenes de laboratorio de rutina, los cuales se reportan como normales, se ingresa a hospital.

El estudio radiológico consistió inicialmente en ultrasonido el cual descarta alteración a nivel del parénquima hepático, y en el que se evidencia la presencia de gran masa sólida y heterogénea, que ocupa la mayor parte de la cavidad abdominal; en estudio contrastado de colon se revela desplazamiento del mismo hacia hemiabdomen izquierdo así como opacidad difusa en casi todo el abdomen.

El paciente es llevado a la sala de quirófano y sometido a laparotomía exploradora abordándose por la línea media supra e infraumbilical, encontrándose un gran tumor retroperitoneal que peso 17.4 kilos, el cual desplaza el colon derecho e intestino delgado hacia la línea media y hemiabdomen izquierdo, se aprecia compresión extrínseca del uréter derecho sin dilatación aparente del sistema pielocalicial o hidronefrosis, es resecado en su totalidad respetando las estructuras adyacentes y sin complicaciones, cursa un postoperatorio estable y es egresado a su domicilio a los 5 días de postoperatorio, para control y vigilancia como externo; el diagnóstico histopatológico reportados fue de liposarcoma bien diferenciado.

* Cirujano Oncólogo Hospital ISSSTE Tampico

** Cirujano General Hospital ISSSTE Tampico

Discusión

Los liposarcomas son la segunda causa más común de los sarcomas de partes blandas y representan del 14 al 18% de todos los sarcomas. Ocurren durante la vida adulta y son extremadamente raros en niños e infantes. Se puede desarrollar en cualquier parte del organismo, y son más comunes en hombres que en mujeres en proporción de 3:1.1 (1)

Los liposarcomas se originan de células primitivas mesenquimatosas de tejido adiposo y se clasifican como bien diferenciados, mixoides, pleomórficos o de células redondas, lo que define el pronóstico de los pacientes.

Los bien diferenciados se consideran como de bajo grado de malignidad y están compuestos predominantemente por lipoblastos malignos que contienen gran cantidad de lípidos entre una matriz mixoide. La variedad pleomórfica y la de células redondas se relacionan con alta malignidad y tendencia a la recurrencia local y a las metástasis. El tipo mixoide tiene un pronóstico intermedio (2).

Los signos y síntomas clínicos no son específicos e incluyen incremento en el perímetro abdominal, masa palpable o los síntomas relacionados con el incremento de la presión intraabdominal. La naturaleza blanda del tumor y el bajo rango de crecimiento son los responsables del retardo en el diagnóstico.

Los signos radiológicos en una placa simple incluyen masa de tejidos blandos que desplaza a las asas intestinales. En la tomografía computada el liposarcoma bien diferenciado muestra un patrón mixto en donde se combina el tejido adiposo con áreas de atenuación por tejido blando. Tiende a desplazar los órganos abdominales y después de la inyección de material de contraste presenta un patrón variable de reforzamiento (3,4).

La resonancia magnética es el método de elección, particularmente en caso de liposarcomas pequeños. Se caracterizan por una alta intensidad de señal en el T1.

En este caso particular dada la infraestructura de nuestro hospital, se utilizó el ultrasonido ayudó a confirmar la naturaleza sólida de lesión y a descartar la impresión clínica inicial de líquido de ascitis.

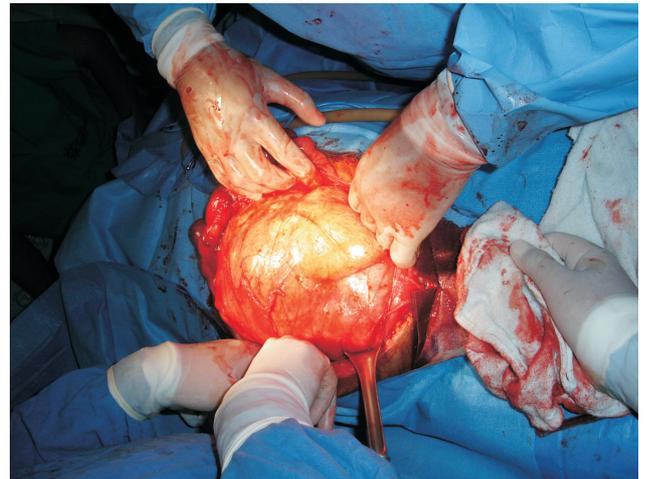
Referencias:

1. Kransdorf MJ. Malignant soft tissue tumors in a large referral population: distribution of diagnoses by age, sex, and location. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 129-134.
2. Waligore MP, Stephens Dh, Souleeh et al. Lipomatous tumors of the abdominal cavity: CT appearance and pathologic correlation. *AJR* 1981; 137: 539-545.
3. De Santos LA, Ginaldi S, Wallace S. Computed tomography in liposarcomas. *Cancer* 1981; 47:46-54.
4. Friedman AC, Hartmen DS, Sherman J et al. Computed tomography of abdominal fatty masses. *Radiology* 1981; 139: 415-429.

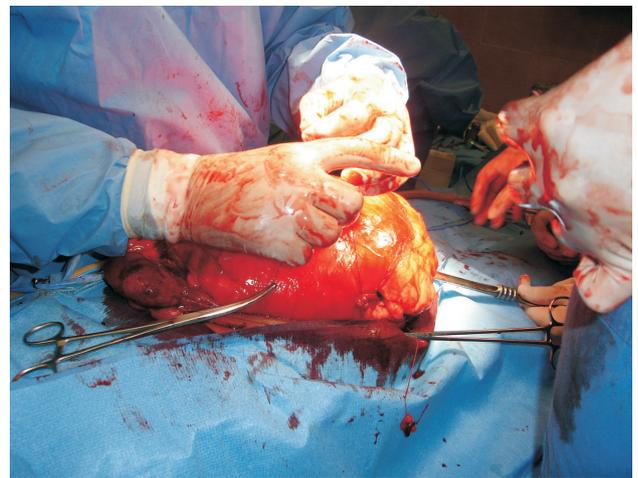
Imágenes



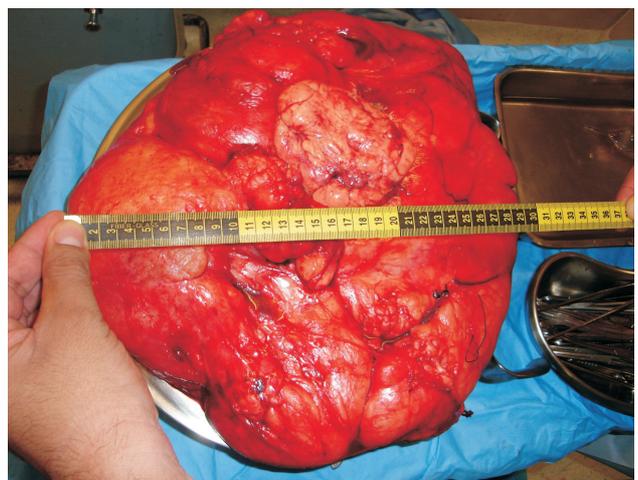
Abdomen globoso, secundario a gran masa retroperitoneal.



Apertura del abdomen



El transoperatorio



Pieza Quirúrgica

Instrucciones para los Autores

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" de la Universidad del Noreste, es una publicación oficial de la Escuela de Medicina y tiene una periodicidad semestral.

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" tiene como propósito difundir información de investigaciones clínico-epidemiológicas y de tipo educativa de su personal docente y de otras instituciones públicas y privadas. Publica artículos previamente aprobados por su Cuerpo Editorial, los cuales se distribuyen en las secciones: Editoriales, Artículos originales, Artículos de revisión e Información general. Además cuando se justifique, existe una sección de Cartas al Editor, para responder a las inquietudes de los lectores.

Los artículos originales, deben tener el siguiente orden:

Titulo, autores, adscripción de los autores y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.

Resumen en español con máximo cuatro palabras claves al final del mismo.

Resumen en inglés.

Introducción

Material y métodos

Resultados

Discusión

Agradecimientos

Referencias

Tablas

Figuras

La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores" acepta en términos generales las indicaciones establecidas en Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journal del Internacional Committee of Medical Journal Editors publicadas el 1 de enero de 1997 en *Annals of Internal Medicine* [Ann Intern Med 1997;126 (1): 36-47]

Los manuscritos deberán estar escritos a doble espacio, con letra tamaño 12 y numerados en la parte inferior de cada hoja, incluyendo la del título.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo aún no publicado, excepto en forma de resumen, y que no será enviado simultáneamente a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados serán propiedad de **La Revista de la Escuela de Medicina "Dr. José Sierra Flores"** y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos deberán enviarse vía Internet al editor de la revista cuya dirección electrónica es jsierra@une.edu.mx

Se enviará por esta misma vía, acuse de recibo al autor y en su momento, informe del dictamen del Consejo Editorial.