



**ÓRGANO DE DIFUSIÓN
CIENTÍFICA DE LA ESCUELA
DE MEDICINA
"DR. JOSÉ SIERRA FLORES"
DE LA UNIVERSIDAD DEL
NORESTE**

Rector

M.A. Lilia Velasco 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 E. Ramírez Martínez

Editor

Dr. Víctor Manuel Gómez López

Co-Editores

Dr. Mario Zambrano González

Dr. José Luis García Galaviz

**Dirección de Postgrado y
Educación Continua**

Dr. Pedro Escamilla Ramírez

Consejo Editorial

Dr. José G. Sierra Díaz (UNE)

Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg (IMSS)

Dr. Arnulfo Irigoyen Coria (UNAM)

Dr. Fidel Manuel Cáceres Lóriga
(INCCC CUBA)

Dr. Osvel Hinojosa Pérez

(CONAPEME)

Dr. Sergio A. Zúñiga González

(ISSSTE)

Dr. Ernesto Torres Arteaga (CEM)

Dr. Ricardo Salas Flores (IMSS)

Corrección de Estilo en Inglés

Dra. Alma Alicia Peña Maldonado

**Arte, Diseño y Composición
Tipográfica**

Lic. Ramiro Martínez Rostro

Lic. Fabiola Moreno López

"La información contenida en los artículos
publicados en la revista, es responsabilidad
exclusiva de los autores"

ISSN 1870-9028

**REVISTA DE LA ESCUELA DE MEDICINA
"DR. JOSÉ SIERRA FLORES"
UNIVERSIDAD DEL NORESTE**

S.E.P. 04 – 2011 – 032409583300 – 102



Misión de la Escuela de Medicina

Formar Médicos Generales con conciencia de excelencia y capacidad de incorporarse a la comunidad, con una visión clara del quehacer científico del Médico enfocado en la Medicina Preventiva, con habilidades para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. Con profundos valores éticos, vocación de servicio e identidad institucional.

Contenido

Editorial Mario Zambrano González	1
Captura de la Información en el Aprendizaje Significativo en Alumnos de Medicina Sergio Saldaña Cedillo Jesús E. Ramírez Martínez Alma Alicia Peña Maldonado	2
Disfunción Eréctil: Prevalencia en DM 2 en el Primer Nivel de Atención Juan Ubaldo Delgado Gómez	7
Efecto del Tratamiento Nutricio Sobre el Peso al Nacer de Hijos de Madres Diabéticas Pamela Monserrat Nava Díaz Adriana Garduño Alanís Nora Priscila González Carbajal Acela Marlen Santamaría Benhumea Víctor Manuel Villagrán Muñoz Javier Edmundo Herrera Villalobos Mauricio Santamaría Ferreira Silvia Pestaña Mendoza	11
Comportamiento del Calcio Sérico Posterior a Tiroidectomía Total Pedro Vargas Valtierra Jesús Guadalupe Montes Chaverri	16
Homocisteina en Enfermedad y Riesgo Vascular Miguel Ángel Sosa Medellín	23
Instrucciones para los Autores	27

Editorial

¿Cuánto vale una vida humana?

Esta pregunta espera una respuesta en pesos. Si. ¿Cuántos pesos vale una vida humana?

En primera instancia incluso pensarla resulta repulsivo. De inmediato, supongo que la mayoría respondería como los populares anuncios de alguna tarjeta de crédito: "...no tiene precio". Esta postura le da cierta tranquilidad al alma, y la mayoría nos podemos dar el lujo de adoptarla. Pero algunos no.

Suponga que por alguna alineación planetaria en conjunción con una fase de tormentas solares y reorientación del eje magnético de la tierra, le es conferido el honor de asumir el cargo de Secretario de Salud de México. En ese momento se tiene que olvidar de la cómoda respuesta que lo deslinda de la responsabilidad de jugar a ser Dios. En ese momento tiene que olvidarse de la tranquilidad de su alma, no por ser funcionario público (aunque parece haber una correlación muy estrecha entre estos dos factores) sino por que tiene que asumir una actitud fría y calculadora. Cuando escribo fría me refiero a no obedecer ciegamente a los instintos naturales de misericordia en problemas muy puntuales, y cuando escribo calculadora me refiero precisamente a calcular números que se traducen en pesos. El cambio ocurre por que ahora su paciente no es una persona. Ahora su paciente es una nación.

Tiene dos problemas: el primero son 112 millones de personas que tienen problemas de salud o tienen necesidad de prevenirlos, y van desde situaciones de simple higiene o nutrición, hasta enfermedades que necesitan tratamientos costosos; y el segundo es un presupuesto limitado. Qué tan limitado paradójicamente no es tan importante por que el avance tecnológico de la medicina ha hecho que la cobertura perfecta no se pueda conseguir ni usando todo el PIB de México. No existe nación en la tierra que pueda afrontar esa tarea. La salud curativa y preventiva que incluya todos los rubros es inalcanzable. Es solo un ideal al que se aspira. Por eso es preciso distribuir. El dilema es cómo distribuir ese más o menos limitado presupuesto:

Si somos gélidos, podríamos usar algún modelo matemático que nos diga cuantos años-vida se agregan a la población por cada peso invertido en los distintos programas. De esta forma, seguramente saldrían beneficiados los que se orientan a la prevención y a la salud pública. Se agregan más años-vida con atención a la nutrición, educación higiénica, programas de desparasitación, salud materno-infantil, vacunación o rehidratación oral, que invirtiendo en trasplantes renales o cardiacos. En este esquema, aplicándolo rígidamente se ahorrarían vidas pero no quedaría dinero para quienes padecen una enfermedad costosa. El problema es que somos humanos y no nos causa tanto impacto el cúmulo de vidas anónimas salvadas, como el de "Pedrito" (por inventar un nombre) a quien con un costosísimo Gamma Knife se le curó de un tumor cerebral. Aunque hay muchos pacientes con insuficiencia renal esperando un trasplante, aún en el supuesto que hubiera donantes para todos, operarlos y darles manejo posterior implicaría desatender tareas básicas para una mucho mayor cantidad de personas. En la práctica el ejemplo se hace palpable cuando el Sector Salud hace trasplantes cardiacos habiendo hospitales que no tienen ni gasas para curar heridas.

Pero no se puede ser tan frío. La razón principal de no atender matemáticamente la relación costo en pesos, beneficio en años-vida, estriba en que se anula la esperanza. Si tengo la certeza de que caer en una enfermedad cara implica la disfunción o la muerte, significaría un desánimo generalizado en la población. Basta saber que padezca lo que padezca tengo la esperanza de acceder a la curación, para que viva con mayor tranquilidad.

De modo que no hay forma perfecta de abordar el problema, mucho menos de cuantificar el valor de la vida. Intuitivamente se ha adoptado una postura intermedia que parece sana. El epicúreo "aurea mediocritas" de Horacio.

Dr. Mario Zambrano González

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

Captura de la Información en el Aprendizaje Significativo en Alumnos de Medicina

* Saldaña - Cedillo Sergio

** Ramírez - Martínez Jesús E.

*** Peña - Maldonado Alma Alicia

Resumen

Objetivo: Comparar una estrategia educativa compatible en “cómo aprende el cerebro” versus la estrategia tradicional, en el aprendizaje de Neurología que se imparte en la carrera de Medicina.

Material y Métodos. Se realizó un estudio de tipo cuasi experimental, en 2 grupos de alumnos del 8° semestre de la carrera de Medicina de una escuela del sector privado. En una primera etapa se aplicó un Cuestionario de diez ítems, previamente validado por un experto externo al grupo experimental para identificar el canal preferente de captura de la información, de acuerdo a resultados se planificó y estructuró el contenido de los 6 temas de Neurología para que la información fuera transmitida en los tres canales. A continuación se aplicó otro cuestionario de 60 ítems (teórico-práctico de opción múltiple), a los dos grupos de alumnos, sobre 6 temas indispensables de Neurología, validado su contenido y vigencia científica por tres profesores de la asignatura de Neurología. Como variable dependiente se utilizó el aprendizaje efectivo del alumno, el cual se midió con dicho instrumento, tomando en cuenta los resultados del cuestionario pre y post aplicado. En el grupo experimental, las actividades de enseñanza-aprendizaje fue bajo el enfoque compatible en cómo aprende el cerebro y en el grupo control no se aplicó el cuestionario de identificación de los canales y las actividades de enseñanza-aprendizaje fueron las convencionales. Para el análisis estadístico se utilizó pruebas no Paramétricas.

Resultados. El promedio de aprovechamiento en el grupo experimental fue superior a los alumnos que se les aplicó el curso de manera tradicional. ($p = .0001$).

Conclusiones. Las estrategias del enfoque compatible en cómo aprende el cerebro son una herramienta más efectiva en la enseñanza-aprendizaje de Neurología comparada con el método tradicional.

Palabras clave: Canales de percepción, cómo aprende el cerebro, memoria y aprendizaje.

Abstract

Objective: The objective of this study was to compare an educational strategy compatible in “how the brain learns” against the traditional strategy, in Neurology learning given in medicine career.

Materials and Methods: A quasi-experimental study was performed, in two groups of students during the final semester (8th semester) of medicine career in a school of a private sector. In the first stage was applied a questionnaire including 10 items validated previously by an external expert to the experimental group to identify the preferable channel of information capture, according to the results, the content of six Neurology topics was planned and organized to be transmitted by the three channels. Another questionnaire consisting of 60 items was applied to both groups, on 6 essential topics of Neurology, validated its content and scientific validity by three professors in Neurology subject. As dependant variable was used the effective learning in the student, which was measured with this instrument, according to results of the pre and post-questionnaire. In the experimental group, the teaching-learning activities were under the approach compatible in how the brain learns and in the control group there was not applied an identification channels questionnaire, the teaching-learning activities were the conventional. To the statistical analysis, non-parametric tests were applied.

Results: The academic performance average in the experimental group was superior to the students that were applied in the traditional way. ($p = .0001$)

Conclusions: The strategies of the compatible approach in how the brain learns are the more effective tools in teaching-learning of Neurology compared with the traditional way.

Key words: Perception channels, how the brain learns, memory and learning.

* *Profesor de neurología. Escuela de Medicina
“Dr. José Sierra Flores” Universidad del Noreste.*

Tampico, Tamaulipas.

** *Director de la Escuela de Medicina*

“Dr. José Sierra Flores” Universidad del Noreste.

Tampico, Tamaulipas.

*** *Profesor de Medio Tiempo. Escuela de Medicina*

“Dr. José Sierra Flores”

Universidad del Noreste. Tampico, Tamaulipas.

Fecha de recepción: 26 de marzo de 2012

Fecha de aceptación: 4 de abril de 2012

Introducción

De acuerdo a nuestra cultura, el ser humano está condicionado a estimular solamente una parte de nuestro cerebro; el hemisferio izquierdo: que piensa con palabras, verbal, lógico, analizador, desestimando al hemisferio cerebral derecho: que piensa en imágenes sensoriales, creativo e instintivo, sintetizador⁽¹⁾.

Por otro lado, está demostrado que nuestro cerebro con sus múltiples sistemas que desempeñan un papel diferente, actúa con una asombrosa integración funcional⁽²⁾.

La información es el punto de partida que inicia el proceso de aprendizaje, codificando, seleccionando, almacenando y recuperando la información, al mismo tiempo le da significado y sentido y así podemos crear con ella, construyendo nuestro conocimiento⁽³⁾.

En el proceso de aprendizaje, la diferencia no está en el mundo, sino en los sistemas representacionales (VAK) a través de los cuales percibimos la información y la procesamos⁽⁴⁾. Ellos constituyen la interpretación y construcción de nuestros conocimientos y determinan nuestros comportamientos⁽⁵⁾.

Algunos autores han ponderado el impacto del profesor sobre el alumno en el escenario del aula y han determinado que el lenguaje corporal, como la postura, gestos, contacto visual le corresponden el 55%, al tono de voz el 38% y al contenido de la presentación el 7%. O sea el 93% de nuestra comunicación es en función de ello⁽⁶⁾.

La información la percibimos a través de tres canales de percepción: el visual, el auditivo y el kinésico, utilizamos los tres, solo uno de ellos constituye la base de nuestra forma de pensar, de ser, actuar y de aprender⁽⁷⁾.

Nuestro aprendizaje está directamente relacionado con las estrategias que utilizamos para aprender algo, los visuales aprenden mejor cuando leen o ven la información, los auditivos cuando reciben explicaciones orales y explicar esa información a otra persona y los kinésicos aprenden con sensaciones y hacer cosas, esto nos permite planear las actividades en el aula para generar nuevas rutas de aprendizaje, potenciando una mejor comprensión y entendimiento de lo que aprendemos, facilitando el logro de nuestros objetivos y desarrollo de competencias en cualquier ámbito personal, profesional y social⁽⁸⁾.

Está demostrado que el alumno construye mejor su conocimiento cuando captura la información en su canal preferente y su cerebro, ampliará su código y calidad del aprendizaje (9),

ya que se organizan en forma óptima y eficiente los comportamientos de un sistema para lograr el resultado adecuado⁽¹⁰⁾. Las ideas, pensamientos y comportamientos se clarifican, ordenan y secuencian a través de los procesos neurológicos y son expresados mediante el lenguaje verbal, corporal y escrito⁽¹⁰⁻¹⁴⁾.

Siempre estamos en aprendizaje continuo que hace que nos preocupemos más sobre qué aprendemos que en cómo lo hacemos⁽¹⁵⁾.

El aprendizaje no es un producto exclusivo de la capacidad intelectual; la disposición emocional, la memoria, juegan un papel importante, preponderante, en otras palabras, la construcción del conocimiento y su aplicación en diferentes escenarios de una manera significativa y con sentido se logra sólo con la armonización e interacción como una unidad de los dos hemisferios cerebrales: derecho e izquierdo, ganglios basales, núcleo amigdalino, cerebelo y vías reflejas⁽¹⁶⁾.

Por otra parte, los sistemas representacionales se desarrollan más, cuanto más los utilizamos, por ello cada sistema tiene sus características y nos permite identificar el comportamiento de los alumnos en el aula y ajustar nuestra estrategia educativa⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. Como profesor y para potenciar estos sistemas, es importante la organización de las tareas de trabajo en el aula, haciendo los cambios pertinentes de acuerdo a su desarrollo, considerando el canal preferente de los alumnos⁽¹⁹⁾.

El objetivo de este estudio fue comparar una estrategia educativa compatible en "cómo aprende el cerebro" versus la estrategia tradicional, en el aprendizaje de Neurología que se imparte en la carrera de Medicina.

Material y métodos.

Se realizó un estudio cuasi experimental, en 80 alumnos del octavo semestre de la carrera de Medicina de una escuela del sector privado en el norte del País. Se conformaron dos grupos: Experimental y control. Para identificar el canal de percepción preferente de los alumnos, se aplicó en el grupo experimental un cuestionario de diez ítems con tres opciones de respuesta. Una vez determinado su canal preferente se organizó el material didáctico y las seis unidades de aprendizaje. El material educativo se re-estructuró y organizó de acuerdo a los resultados del cuestionario de identificación, visual, auditivo y kinésico: en forma de videos, lecturas, presentaciones, debates, analogías, metáforas,

actividades motrices (desarticulando modelos anatómicos, realizar mapas conceptuales, dibujar estructuras cerebrales) observando su comportamiento en relación a su canal de captura de la información, enfatizando los siguientes indicadores; conducta, aprendizaje, lectura y ortografía, memoria, imaginación, cómo almacena la información, comunicación y distractores. Para desarrollar esta intervención se integraron grupos de trabajo compuestos por hasta 5 alumnos, en donde se incluyeron estudiantes de los tres canales representacionales.

En el grupo control no se aplicó el cuestionario para la identificación de los canales de percepción y solo recibieron durante 8 semanas los mismos temas considerados en este estudio.

Los grupos estuvieron coordinados durante el estudio por profesores distintos, es importante enfatizar, que el profesor del grupo control, no supo en ningún momento que en la clase del grupo I se estaba aplicando una estrategia de enseñanza-aprendizaje distinta.

Se incluyeron en el estudio, únicamente alumnos regulares, excluyendo los alumnos que hubieran acumulado más de cinco faltas en el módulo.

Como variable dependiente se utilizó el nivel de aprendizaje efectivo de los alumnos, el cual se midió a través de un instrumento (cuestionario) integrado por 60 ítems de opción múltiple. La validez de este instrumento, fue realizada por tres profesores de la asignatura de Neurología de la misma escuela de Medicina, a quienes se les solicitó su opinión, respecto a la pertinencia, claridad de los enunciados y su vigencia científica en el momento de su aplicación. Las preguntas fueron sobre seis temas básicos, indispensables del curso de Neurología de pregrado. La prueba diagnóstica se aplicó el primer día del curso, a la misma hora, por un profesor diferente, en aulas distintas, una en la propia escuela y la otra en una aula de un Hospital General de la localidad que se utiliza como campo clínico. La post-prueba se realizó 8 semanas después en las mismas condiciones.

Para evitar el sesgo, los cuestionarios para medir el grado de aprendizaje fueron realizados a través de plantilla, por profesores distintos que desconocían el objetivo del estudio.

Para el análisis estadístico, se utilizaron porcentajes, promedios y desviación estándar así como, para comparar los resultados intragrupo, se utilizó la prueba de Wilcoxon y para hacer la comparación entre los grupos estudiados, la prueba U. de Mann Whitney.

Además se calculó la consistencia interna del instrumento de medición a través del coeficiente de Alfa de Cronbach.

Resultados.

La consistencia interna del instrumento de medición utilizado en este estudio, fue de 0.768. Ambos grupos se consideraron homogéneos desde el punto de vista de composición de género y edad. En el grupo experimental, se identificaron 26 alumnos con canal de percepción visual, 8 auditivos y 6 una combinación de los tres canales.

En el cuadro 1, se observa que el grado de conocimientos detectados en la pre-evaluación de los contenidos de Neurología utilizados en este estudio, fue mayor en el grupo control. Sin embargo, se observan diferencias estadísticamente significativas en las medianas de la postevaluación entre los grupos de estudio, a favor del grupo experimental. ($p=0.0001$).

Por otro lado, en el resultado de la post-evaluación se observó que la calificación mínima fue más baja en el grupo control, de 33 en comparación con el grupo experimental en donde se observó un valor de 41, situación que se hizo más evidente en la calificación máxima, con un valor de 69 y 80 respectivamente.

En el mismo Cuadro 1 se observa que existen datos suficientes para rechazar la hipótesis nula sometida a prueba en este trabajo, ya que el valor de la Prueba U. de Mann-Whitney fue significativa con un valor de $p=0.0001$, lo que significa que la estrategia educativa compatible en "cómo aprende el cerebro" es mejor que la estrategia tradicional, en el aprendizaje de Neurología en la licenciatura de Medicina.

Discusión.

Evidentemente que los resultados obtenidos, muestran que esta estrategia educativa compatible en "cómo aprende el cerebro" propicia mejores resultados, ya que motiva el autoestudio y desarrolla las capacidades de aprendizaje, descubriendo el alumno cual es su canal de captura de la información y al conocerlo, facilita su entendimiento, comprensión, análisis, relación, y síntesis, ⁽²¹⁻²²⁾ no olvidando el componente emocional ni el escenario donde se desarrolla, teniendo como evidencia un mejor aprovechamiento académico, conceptual, procedimental y actitudinal ⁽²³⁾.

La diferencia en el aprovechamiento entre los grupos de estudio, fue de 9 puntos, además, si consideramos que el nivel de conocimiento observado en la pre-evaluación del grupo experimental fue menor, el resultado alcanzado en la post-evaluación de los grupos en estudio, reafirman la mayor utilidad de esta estrategia educativa, ya que los alumnos del grupo experimental obtuvieron un mayor avance, logro y desarrollo del conocimiento en Neurología, con una diferencia de 28 puntos, comparada con los alumnos que recibieron la estrategia tradicional en donde la diferencia entre la evaluación diagnóstica y la post-evaluación, fue de tan solo 10 puntos.

Esta estrategia de aprendizaje sirve efectivamente como herramienta para la enseñanza-aprendizaje de Neurología en los alumnos de la carrera de Medicina.

El poder de la muestra se considera suficiente y aceptable para la confirmación de los resultados mostrados. Sin embargo, ya que son pocas las referencias existentes de investigaciones similares, se sugiere reproducir este estudio con otros tamaños de muestras y con otros cursos de la carrera de Medicina en los próximos ciclos escolares.

Por otra parte se concluye que con los resultados anteriores se puede plantear la hipótesis de que el método tradicional sub-utiliza la capacidad docente del profesor y del alumno y por lo tanto no propicia el desarrollo cognitivo de los alumnos ni el aprovechamiento de los recursos tecnológicos de la Institución.

Referencias

1. Bertolotto Vallés G. Programación Neurolingüística. 2ª edición. México: Editorial Diana, 1977:94.
2. Duane E. Haines. Principios de Neurociencias. 2ª edición. Madrid: Elsevier, 2006:47
3. O'Connor. Seymour J. PNL para formadores. España: Ediciones Urano, 1996:90-193
4. O'Connor. Seymour J. Introducción a la PNL. Octava edición. España: Urano, 2004:87
5. Carrión L.S. Curso Master en PNL. 2ª edición. España: Obelisco, 2004: 381,431.
6. Wrycza P. Darse cuenta. Desarrollo de la consciencia y la percepción. 2ª edición. España: Gaia ediciones, 2002:285.
7. Murphy J. El poder de la mente subconsciente. 7ª edición. México: Diana, 2003:33.
8. Mohl A. El aprendiz de brujo. PNL. 3ª edición. España: Editorial Sirio S.A, 2000: 269.
9. O'Connor J. Lages. Coaching con PNL. España: Ediciones Urano, 2005:47
10. Kandel, Schwartz, Jessell. Principios de Neurociencias. España: Edición Mc Grawhill. Interamericana de España. 2000:411
11. Raley J.J. El cerebro Manual de Instrucciones. 1ª edición. España: Editorial Random House Mondadori, S.L, 2000:317
12. Rebel G. El lenguaje corporal. España: Editorial EDAF, S.A, 2002:367
13. Goleman D. La inteligencia emocional. 37ª edición. México: Ediciones B México S. A de C. V. Vergara, 2003:159
14. Ibarra L.M. Aprende fácilmente con tus imágenes, sonidos y sensaciones. 1ª edición. México: Garnik ediciones. 2001:107
15. Bandler R. an Grinder J. The structure of magic. Vol.1 USA. Science an Behaviour Books Inc. 1976:88
16. Mark F. Bear, Barry Connors, Michael Paradiso. Neurociencia, la exploración del cerebro. 3ª edición. España: 2008 725-759 Wolters Kluwer Health. España, S.A. Lippincott Williams Wilkins.
17. Carbonell R-G. Aprender a....aprender. España: Editorial EDAF, 2007:27-155
18. Notoria Gómez. Molina. Potenciar la capacidad de aprender a aprender. México Alfa omega Grupo editor. S.A de C.V. 2003:15,73
19. Grof S. Tart CH. Harman W. Ring K y otros. Más allá del cerebro. 1ª edición. Barcelona: 2003:27
20. Rock D. Schwartz J. Neurociencia y Liderazgo. Reproducido con autorización de strategy business. Revista trimestral de management de Booz Allen Hamilton. Gestión de negocios Vol. 7. 2007:88-97-
21. Jorge Alberto Negrete. Estrategias para el Aprendizaje. Editorial Limusa S.A. de C.V. 2008:53,120.
22. Mark F. Bear, Barry Connors, Michael Paradiso. Neurociencia, la exploración del cerebro. 3ª edición. España. 2008: 760-793 Wolters Kluwer Health. España, S.A. Lippincott Williams Wilkins.
23. Adel K. Afifi. Ronald A. Bergman. Neuroanatomía Funcional. Mc Graw-Hill Interamericana. 1999: 423,457

Cuadro 1. Distribución de las calificaciones en los grupos de estudio, expresadas en medianas

Evaluación	Grupos		P**
	Experimental (n= 40)	Control (n= 40)	
Pre-evaluación	33	42	0.041
Post-evaluación	61	52	0.0001
P*	0.0001	0.0001	

* Prueba de rangos pareados de Wilcoxon ** Prueba U. de Mann-Whitney

Disfunción Eréctil: Prevalencia en DM 2 en el Primer Nivel de Atención

* Juan Ubaldo Delgado Gómez

Resumen

La disfunción eréctil es la incapacidad persistente de lograr o mantener una erección suficiente para la función sexual considerada normal. Es conocida la asociación entre este padecimiento y la diabetes mellitus. En estudios hechos en Latinoamérica, la prevalencia de disfunción eréctil en pacientes con DM2 es del 52%. Se realizó un estudio observacional, transversal, analítico, en 100 pacientes con diabetes mellitus del sexo masculino. Se les aplicó un cuestionario estandarizado IIFE-5. El análisis estadístico se llevo a cabo utilizando el paquete SPSS 12. La edad de los participantes estuvo entre 30 y 70 años, con una media de 50 años. La prevalencia de la disfunción eréctil fue de 67%; la manifestación del padecimiento se dio a partir de los 51 años en el 58% de los casos. Hubo disfunción eréctil grave en 40%. El porcentaje de hipertensión arterial asociada a diabetes encontrado en la muestra fue de 72% y el de prehipertensión, de 28%. La disfunción eréctil tiene gran incidencia en el paciente con diabetes mellitus. Un gran porcentaje de la población estudiada padece de disfunción eréctil en la edad productiva, con el consiguiente deterioro psicoemocional que ocasiona disfunción intrafamiliar, social y laboral.

Palabras clave: Diabetes mellitus, disfunción eréctil, prevalencia.

Abstract

Erectile dysfunction is the persist incapacity to obtain or to maintain a sufficient erection for the normal considered sexual function. It is well known the association between diabetes mellitus and erectile dysfunction. The prevalence in Latin America in diabetic patients has been studied finding in some studies to be of 52%. Observational, cross-sectional, analytical study in 100 diabetic patients of masculine sex made, being applied standardized questionnaire IIFE-5. Statistical analysis was of 67%; the starting of disease was made using statistical package SPSS 12. Measurement of the variables was made, finding that age of the participants was of 30 to 70 years, with an average of 50. The prevalence of erectile dysfunction was of 67%; the starting was at 51 years in 58%. Severe erectile dysfunction was present in 40% of study population. 72% of the patients had hypertension and in 28% a pre-hypertension diagnosis was made. Of the basis of this study results it is possible to observe hoe important erectile dysfunction is at present time, particularly in the Diabetes mellitus population, of which a great percentage presents/displays erectile dysfunction in productive age with the consequent deterioration causing psychological, interfamilial, social and labor dysfunction.

Key words: Diabetes mellitus, erectile dysfunction, prevalence.

Introducción

La disfunción eréctil fue definida en 1992 por el panel de consenso de los Institutos Nacionales de Salud de Estados Unidos como la incapacidad persistente de lograr o mantener una erección suficiente para la función sexual considerada normal.¹

Se estima que cerca de 30 millones de hombres padecen alguna forma de disfunción eréctil, según el Sexual Function Health Council de la American Foundation for Urologic Disease.

De acuerdo con el Massachussets Male Aging Study (uno de los primeros estudios no sesgados de gran validez estadística), el 52% de hombres mayores de 40 años padecen algún grado de disfunción eréctil; sin embargo, no obstante, los que solicitan atención médica son solo un porcentaje mucho menor.² Estudios recientes confirman este hecho y reportan una asociación con diferentes factores como la edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, enfermedad arterial coronaria y cáncer de próstata, entre otros.³

* Médico Investigador Independiente

Fecha de recepción: 20 de junio de 2011

Fecha de aceptación: 21 de marzo de 2012

La disfunción eréctil tiene un efecto sustancial en la interacción con la pareja, familia y la ocupación. También puede ser predecesora de episodios vasculares más serios y se asocia comúnmente a la depresión.⁴

Existe un índice para evaluar la disfunción eréctil en la población general, el se utiliza de manera amplia con fines diagnósticos y se le llama Índice Internacional de Función Eréctil 5.⁵ Es el instrumento mas validado para estudiar a este tipo de pacientes.

En cuanto a la prevalencia de la disfunción eréctil, existen reportes que mencionan desde 18.9 hasta 69.2%.⁶ En el estudio multinacional de Pfizer sobre prevalencia y correlación de la disfunción eréctil, la prevalencia ajustada a la edad fue de 81% en Japón, 69.8% en Italia, 62.1% en Malasia y 39.9% en Brasil.⁷ En China se realizo un estudio que mostró una elevada prevalencia de disfunción eréctil en hombres mayores de 40 años: 40.2% (ajustada a la edad).⁸

Así mismo se realizó un estudio en Viena, Austria, en población general entre 20 y 80 años de edad, donde la prevalencia general fue de 32.2%; este experimento corroboró como factores de riesgo asociados, además de la edad, a la diabetes, dislipidemia, hipertensión arterial sistémica, el estrés psicológico y las infecciones de las vías urinarias.⁹

Como se observa, la mayor parte de los estudios posteriores al Massachussets Male Aging Study han confirmado los hallazgos de éste, a pesar de ser dispares en aspectos metodológicos; sin embargo, todos informan de grados similares de disfunción eréctil de acuerdo con la edad.¹⁰

Este padecimiento no debe ser considerado benigno, ya que es negativo sobre las relaciones interpersonales, el bienestar y la calidad de vida es grave.¹¹

En años anteriores había escasos estudios epidemiológicos de disfunción eréctil; sin embargo, esto se modifico a raíz de los avances farmacológicos del último lustro, ya que existe actualmente una oferta importante de tratamientos potencialmente benéficos, relativamente seguros y de administración práctica para el tratamiento de esta enfermedad; además, se ha despertado un gran interés del publico hacia la disfunción sexual lo que genera abundancia de datos al respecto.

En Latinoamérica se cuenta con datos epidemiológicos sobre disfunción eréctil, como los de un estudio realizado en Brasil, que evaluó la prevalencia y los factores determinantes de la disfunción eréctil en población abierta entre 40 y 70

años de edad, donde se informo una prevalencia de 45.9%.¹²

En México se ha determinado la prevalencia de este padecimiento de estudios poblacionales que reportaron, una prevalencia de 9.7%¹³ en hombres de 18 a 40 años de edad y de 55% en pacientes de 40 a 70 años.¹⁴

Los pacientes diabéticos son una población con alto riesgo de padecer disfunción eréctil, además de que, en muchas ocasiones, tienen disfunción gonadal como factor adicional.^{15,16}

También se ha encontrado asociación entre el estrés oxidativo y el desarrollo de disfunción endotelial, vasculopatía y neuropatía en el tejido eréctil en pacientes diabéticos.¹⁷ Aunque el anterior es uno de los mecanismos fisiopatológicos propuestos para la disfunción eréctil, algunos estudios también una participación de factores psicológicos.¹⁸

En pacientes diabéticos se calcula una prevalencia de disfunción eréctil de hasta 50% (rango de 38 a 59%).¹⁹

Es bien conocida la asociación entre la diabetes mellitus y la disfunción eréctil. En México se cuenta, desde hace tiempo, con estadísticos al respecto.²⁰

En Latinoamérica, la prevalencia de disfunción eréctil en los diabéticos es, según algunos estudios, es de 52%.²¹

Un estudio reciente hecho en Jordania estimo una prevalencia de 62% en ese país, con 30.3% de disfunción eréctil grave.²²

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de disfunción eréctil en pacientes con DM-2.

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, transversal, analítico, en consultorio de medicina general particular en Tampico, Tamaulipas, entre el 01 de Abril y el 30 de Junio del 2011.

Se incluyeron 100 pacientes masculinos, entre 30 y 70 años de edad, en control con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2.

Los pacientes fueron agrupados según la gravedad de su disfunción eréctil y se les aplicó un cuestionario estandarizado del Índice Internacional de Función Eréctil-5.

Los datos se procesaron con el programa SPSS versión 12.

Las variables fueron evaluadas utilizando la media y la desviación estándar para las variables continuas, y frecuencias y porcentajes para las variables discretas.

Resultados

La edad de los participantes fue de 30 a 70 años, con una media 50 años. La prevalencia de disfunción eréctil fue de 67%. El padecimiento se manifestó a partir de los 51 años en 58% de los casos. La forma leve se manifestó en 42%, la moderada en 19% y la grave en 39% de la población estudiada; tabla 1.

La disfunción eréctil leve se manifestó en 7.14% del grupo con edades entre 30 y 50 años, en 28.57% en el de 51 a 60 y en 64.29% de los pacientes entre 61 y 70 años de edad; tabla 2. La forma moderada se manifestó en 7.70% del grupo de 30 y 50 años, en 15.38% del grupo de 51 a 60 años, en 76.92% de pacientes entre 61 y 70 años; tabla 3. La forma grave se manifestó en 3.85% de los pacientes entre 30 y 50 años, en 15.38% de aquellos entre 51 y 60, en 80.77% de quienes tenían de 61 a 70; tabla 4.

El porcentaje de hipertensión asociada a diabetes hallado en la muestra fue de 72% y de prehipertension, 28%.

Tabla 1. Intensidad de disfunción eréctil de acuerdo a grupos etáreos.

EADADES	MUESTRA	PREVALENCIA	LEVE		MODERADA		GRAVE	
			N	%	N	%	N	%
30-70	100	67%	28	42	13	19	26	39

Tabla 2. Disfunción eréctil leve.

EADADES	PACIENTES	N	%
30-50	33	2	7.14
51-60	34	8	28.57
61-70	33	18	64.29

Tabla 3. Disfunción eréctil moderada

EADADES	PACIENTES	N	%
30-50	33	1	7.70
51-60	34	2	15.38
61-70	33	10	76.92

Tabla 4. Disfunción eréctil severa

EADADES	PACIENTES	N	%
30-50	33	1	3.85
51-60	34	4	15.38
61-70	33	21	80.77

Discusión

Este estudio nos da una idea de la dimensión que tiene la disfunción eréctil en nuestro medio, ya que la padecen pacientes con vida sexual activa y relativamente jóvenes.

Ya que se obtuvo una prevalencia superior a la reportada en Jordania²² surge la necesidad de diseñar futuros estudios más completos.

En México existen pocos estudios que evalúen la prevalencia de población diabética con disfunción eréctil. En general, en Latinoamérica existe poca investigación sobre este aspecto, por lo cual y dada la prevalencia de la diabetes mellitus en estas poblaciones, es importante elaborar estrategias de tratamiento oportuno y prevenir oportunamente la diabetes mellitus, para evitar este padecimiento.

En la actualidad es posible apoyar a estos pacientes con los nuevos tratamientos.

Conclusión

La disfunción eréctil tiene gran incidencia en el paciente con diabetes mellitus. Un gran porcentaje de la población estudiada padece de disfunción eréctil en la edad productiva, con el consiguiente deterioro psicoemocional que ocasiona disfunción intrafamiliar, social y laboral.

Conflicto de interés

Ninguno declarado por el autor.
Investigador Independiente.

Agradecimientos

A mis pacientes, familia y amigos.

Referencias

1. NIH Consensus Conference. Impotence. NIH Consensus Development Panel on impotence. *JAMA* 1993; 270(1):83-90.
2. American Association of Clinical Endocrinologist. Medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of male sexual dysfunction: a couple's problem—2003 update. *Endocr Pract* 2003; 9(1):77-95.
3. Korenman SG. Epidemiology of erectile dysfunction. *Endocrine* 2004; 23(2-3):87-91.
4. Carson CC. Erectile dysfunction: evaluation and new treatment options. *Psychosom Med* 2004; 66(5):664-71.

5. Rosen RC, Riley A, Wagner G. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology* 1997; 49(6):822-30.
6. Nehra A, Kulaksizoglu H. Global perspectives and controversies in the epidemiology of male erectile dysfunction. *Curr Opin Urol* 2002; 12:493-6.
7. Glasser DB, Sweeney M, McKinlay JB. The prevalence of erectile dysfunction in four countries: Italy, Brazil, Malaysia and Japan. In: *Proceeding of the Eighth World Meeting on Impotence Research*, 1998.
8. Bai Q, Xu QQ, Jiang H, Zhang WL, et al. Prevalence and risk factor of erectile dysfunction in the three cities of China: a community-based study. *Asia J Androl* 2004; 6:343-8.
9. Pohnholzer A, Temml C, Mock K. Prevalence and risk factors for erectile dysfunction in 2869 men using a validated questionnaire. *European Urology* 2005; 47:80-86.
10. Korenman SG. Epidemiology of erectile dysfunction. *Endocrine* 2004; 23(2-3):87-91.
11. Krane RJ, Goldstein I, Saenz de Tejada I. Impotence. *N Engl J Med* 1989; 321:1648-59.
12. Moreira ED, Bestane WG, Bestane E. Prevalence and determinants of erectile dysfunction in Santos, Southeastern Brazil. *Sao Paulo Med J/Rev Paul Med* 2002; 120(2):49-54.
13. Barroso-Aguirre J, Ugarte y Romano F, Pimentel-Nieto D. Prevalencia de disfunción eréctil en hombre de 18 a 40 años en México y factores de riesgos asociados. *Perinatol Reprod Hum* 2001; 15:254-61.
14. Leyva G, Félix A, Salas R. Diabetes mellitus tipo II y disfunción sexual eréctil: estudio de 50 casos. *Rev Méd IMSS* 1996; 34(2):139-43.
15. Corona G, Mannucci E, Mansani R. Organic, relational and psychological factors in erectile dysfunction in men with diabetes mellitus. *European Urology* 2004; 46(2):222-8.
16. Hijazi RA, Betancourt-Albrecht M, Cunningham GR. Gonadal and erectile dysfunction in diabetics. *Med Clin North Am* 2004; 88(4):933-45.
17. De Young L, Yu D, Bateman RM. Oxidative stress and antioxidant therapy: their impact in diabetic associated erectile dysfunction. *J Androl* 2004; 25(5):830-6.
18. Nakanishi S, Yamane K, Kamei N. Erectile dysfunction is strongly linked with decreased libido in diabetic men. *Aging Male* 2004; 7(2):113-9.
19. Romero JC, Licea ME. Disfunción sexual eréctil en la diabetes mellitus. *Rev Cubana Endocrinol* 2000; 11(2):105-20.
20. Ugarte y Romano F, Barroso-Aguirre J. Prevalencia de disfunción eréctil en México y factores asociados. *Urología* 2001; 61(2):63-76.
21. Valero G, Palma P. Prevalencia de disfunción eréctil en una población masculina diabética cerrada. *Rev Chil Urol* 2001; 66(1):18-20.
22. Khatib FA, Jarrah NS, Shegem NS. Sexual dysfunction among Jordanian men with diabetes. *Saudi Med J* 2006; 27(3):351-6.

Efecto del Tratamiento Nutricio Sobre el Peso al Nacer de Hijos de Madres Diabéticas

* Nava Díaz Pamela Monserrat
 * Garduño Alanís Adriana
 * González Carbajal Nora Priscila
 * Santamaría Benhumea Acela Marlen
 * Villagrán Muñoz Víctor Manuel
 * Herrera Villalobos Javier Edmundo
 ** Santamaría Ferreira Mauricio
 ** Pestaña Mendoza Silvia

Resumen

La diabetes mellitus gestacional (DMG) genera complicaciones materno fetales importantes, principalmente el riesgo de macrosomía, sin embargo también se asocian otros daños al nacimiento como fracturas, dislocación de hombros, parálisis nerviosa e hipoglucemia. La dieta tiene efectos benéficos sobre el tratamiento de la DMG, sin embargo, en nuestra población no es bien conocido cuál es el efecto de la misma sobre el peso al nacer. Estudio cuasi experimental, longitudinal, prospectivo. Se estudiaron a 957 mujeres embarazadas mexicanas, quienes acudieron al Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz" durante enero de 2009 a mayo de 2010. Se incluyeron a 52 pacientes con DMG de las cuales 26 tuvieron una intervención nutricia (grupo A) y 26 no contaron con ella (grupo B). Existió diferencia estadística significativa ($P < 0.05$) en el peso de los neonatos de ambos grupos.

Abstract

Gestational diabetes mellitus (GDM) generates major fetal maternal complications, notably the risk of macrosomia, but are also associated with other birth injury such as fractures, shoulder dislocation, nerve palsy, and hypoglycemia. The diet has beneficial effects on the treatment of GDM, however, in our population is not well known what the effect thereof on birth weight. A study quasi experimental, longitudinal, prospective. We studied 957 Mexican pregnant women who attended the Maternal Perinatal Hospital "Monica Pretelini Saenz" in January 2009 to May 2010. We included 52 patients with GDM of whom 26 had a nutritional intervention (group A) and 26 did not have it (group B). There was a statistically significant difference ($P < 0.05$) in the weight of the infants in both groups.

Introducción

La diabetes mellitus gestacional (DMG) genera complicaciones materno fetales importantes, principalmente el riesgo de macrosomía, sin embargo también se asocian otros daños al nacimiento como fracturas, dislocación de hombros, parálisis nerviosa e hipoglucemia.⁽¹⁾ A largo plazo se ha visto que los niños de madres que tuvieron DMG muestran intolerancia a la glucosa, obesidad subsecuente, y retraso intelectual,^(2,3) e incluso con la presencia de macrosomía o sin ella, se asocia con el riesgo de sobrepeso en la adolescencia.⁽⁴⁾

* Unidad de Investigación Del Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz" ISEM, Toluca.

** Departamento de Medicina Materno Fetal del Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz" ISEM, Toluca.

La dieta tiene efectos benéficos sobre el tratamiento de la DMG, sin embargo, en nuestra población no es bien conocido cuál es el efecto de la misma sobre el peso al nacer. Denguezli y cols en su estudio con población de Túnez, no encontraron correlación entre la macrosomía y la ingesta de energía en el último trimestre de embarazo, sin embargo, mostraron un riesgo aumentado de macrosomía cuando la ingesta de hidratos de carbono superaba los 300 g al día.⁽⁵⁾ Incluso algunos estudios apoyan la asociación de una dieta de bajo índice glucémico con un menor peso al nacimiento, además de moderar la resistencia a la insulina característica de la segunda mitad del embarazo.⁽⁶⁾ Perichart y cols en un estudio en mujeres mexicanas, demostraron que aquellas que recibieron terapia médico nutricia tuvieron menor riesgo de desarrollar preeclampsia, menor frecuencia de hospitalización materna y menor muerte neonatal en mujeres tanto con DMG como con diabetes mellitus tipo 2 (DM2).⁽⁷⁾

Fecha de recepción: 22 de noviembre de 2011
 Fecha de aceptación: 16 de marzo de 2012

De acuerdo con la Asociación Americana de Diabetes, todas las pacientes con DMG deben ser atendidas por un nutriólogo clínico o especialista en nutrición y educador en diabetes mellitus para reducir el riesgo de complicaciones en el neonato.⁽⁸⁾ La recomendación de consumo de hidratos de carbono en la dieta materna se encuentra entre el 35 y 45% de la energía total, los cuales deben ser distribuidos en los tiempos de comida sugeridos^(9,10), y la energía restante debe compensarse entre proteínas ($\leq 25\%$) y lípidos ($< 40\%$). Por ello, el objetivo de nuestro estudio fue determinar el efecto del tratamiento nutricional sobre el peso al nacer de hijos de madres diabéticas.

Material y métodos

Estudio cuasi experimental, longitudinal, prospectivo. Se estudiaron a 957 mujeres embarazadas mexicanas, quienes acudieron al Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz" durante enero de 2009 a mayo de 2010, en Toluca, Estado de México, para ser diagnosticadas de DMG, a través de la prueba de tamiz de glucosa, de la curva de tolerancia a la glucosa o mediante hiperglucemia inequívoca. Se incluyeron a 52 pacientes con DMG de las cuales 26 tuvieron una intervención nutricional (grupo A) y 26 no contaron con ella (grupo B).

Se incluyeron pacientes de cualquier edad gestacional, de 13 a 44 años de edad, que tuvieran la resolución del embarazo después de 35 semanas de gestación, con producto único vivo y sin patología agregada que interviniera en el éxito del tratamiento nutricional. Se excluyeron pacientes con diagnóstico previo de DM2 o con embarazo gemelar. Se eliminaron pacientes con aborto, o con datos incompletos en el expediente del recién nacido. Todas las pacientes contaron con servicio médico gratuito.

A cada paciente se le integró un expediente clínico el cual incluía datos como la edad, peso pregestacional, peso actual, talla, gestas, antecedentes familiares de diabetes y los resultados materno perinatales incluyendo patologías o complicaciones durante el embarazo.

El diagnóstico de DMG se realizó mediante la prueba de tamiz de glucosa o a través de la curva de tolerancia oral a la glucosa (CTOG) de 2 horas, con una solución glucosada elaborada y donada por Laboratorios Silanes® (soluciones de 50 g de glucosa en 200 ml de agua para el tamizaje y de 100 g de glucosa en 300 ml de agua para la CTOG).

Se obtuvo una muestra de sangre preferentemente de la vena cefálica de 5 ml para determinaciones bioquímicas en condiciones de ayuno de 12 horas, y hasta una o dos muestras más para la prueba de tamiz y CTOG respectivamente. La glucosa se determinó por técnicas enzimáticas utilizando el equipo Dimension® Clinical Chemistry System, SIEMENS (Alemania). Se definió DMG con dos valores alterados en la CTOG, o un valor en la prueba de tamiz mayor o igual a 180mg/dL.⁽¹¹⁾ Otras pacientes fueron diagnosticadas con DMG si presentaron un valor de glucosa sérica mayor a 126 mg/dL en ayuno y casual mayor a 200 mg/dL.

A todas las pacientes diagnosticadas con DMG se les informaron los riesgos de esta enfermedad durante el embarazo y se les invitó a recibir tratamiento nutricional. El grupo B se conformó de pacientes que no aceptaron recibir el tratamiento, mientras que el grupo A se conformó de pacientes que acudieron a por lo menos 3 consultas nutricionales durante el embarazo. En cada consulta se evaluó el peso, el consumo de alimentos y posteriormente recibieron orientación alimentaria aunado al plan de alimentación de acuerdo con las recomendaciones establecidas para el manejo nutricional de pacientes con DMG.^(9,12)

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS versión 17. Se empleó estadística descriptiva para conocer la distribución de las variables. Para determinar la diferencia estadística entre los grupos de estudio, se aplicó la prueba t student buscando obtener un valor $p < 0.05$.

El estudio fue aprobado por el comité de ética del hospital. No se requirió carta de consentimiento informado, ya que de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM 015, se debe realizar escrutinio de DMG en nuestra población.⁽¹³⁾ y los datos empleados en el estudio fueron recolectados del expediente clínico de las pacientes.

Resultados

De las 957 pacientes estudiadas, 119 tuvieron DMG, indicando una prevalencia de DMG por cualquier método diagnóstico del 12.4%, de las cuales, 67 fueron eliminadas, por lo que se incluyeron a 52 pacientes en el estudio. La Tabla I muestra las características descriptivas de las pacientes con DMG en el estudio.

Del grupo A, la edad gestacional promedio de ingreso fue de 23.2 ± 7.5 SDG, mientras que en el grupo B fue de 28.3 ± 8.9 SDG. Las complicaciones maternas en ambos grupos, así como las características de los neonatos se observan en la Tabla II.

Las diferencias entre el peso de los neonatos de ambos grupos se observa de manera descriptiva en la Figura I.

Existió diferencia estadística significativa ($P < 0.05$) en el peso de los neonatos de ambos grupos.

Discusión

En nuestro estudio, encontramos que el peso de los recién nacidos de madres diabéticas con tratamiento nutricional fue menor al peso de los recién nacidos de madres sin tratamiento, siendo el peso del primer grupo el más cercano a parámetros normales, lo cual coincide con los hallazgos reportados por Crowther y cols, respecto al beneficio de la dieta en este tipo de pacientes⁽³⁾. A pesar de que el impacto de una intervención nutricional en la población mexicana con DMG no ha sido del todo estudiada, en nuestro estudio observamos que tanto la edad promedio como el porcentaje de primigestas y el porcentaje de antecedentes familiares con DM fue mayor en las pacientes que recibieron tratamiento nutricional, lo que sugiere un posible efecto benéfico del tratamiento dietético. Aunado a ello, se observó que la proporción de neonatos hipertróficos y macrosómicos fue mayor en el grupo sin tratamiento nutricional, dichos hallazgos coinciden a lo observado por Denguezli⁽⁵⁾. Nuestros resultados concuerdan con el Estudio HAPO, un incremento en la glucosa materna se asocia con macrosomía, específicamente con la adiposidad neonatal^(1,3) y sugieren que es mediada por la producción fetal de insulina, estimulada por la glucosa materna, resultando en un aumento en el crecimiento y la adiposidad neonatal⁽¹⁴⁾. Wright y cols en un estudio, muestran que los niños que fueron expuestos a DMG, tienen mayor adiposidad y mayor presión arterial sistólica.⁽¹⁵⁾

Finalmente, aunque en nuestro estudio se observó que el tratamiento nutricional disminuyó el peso al nacer de hijos de madres diabéticas, se sugiere realizar mayores estudios sobre los efectos de la dieta en pacientes con DMG, en donde puedan medirse resultados como la adiposidad, parámetros bioquímicos, antropométricos, y componentes dietéticos que intervengan en el desarrollo de complicaciones materno-fetales.

Bibliografía

1. García GC. Diabetes Mellitus Gestacional. *Med Int Mex* 2008;24(2):148–56.
2. Jeff Unger MD. Management of Diabetes in Pregnancy, Childhood, and Adolescence. *Prim Care Clin Office Pract* 2007;34:809–843.
3. Crowther CA, Hiller JE, et al. Effect of Treatment of Gestational Diabetes Mellitus on Pregnancy Outcomes. *N Engl J Med* 2005;352:2477–86.
4. Gillman MW, Rifas-Shiman S, Berkey CS, Field AE, Colditz GA. Maternal Gestational Diabetes, Birth Weight, and Adolescent Obesity. *PEDIATRICS* 2003;111(3):221–227.
5. Denguezli W, Faleh R, Fessi A, Yassine A, Hajjaji A, Laajili H, et al. Facteurs de risque foetal macrosomía: rôle de la nutrition maternelle. *La tunisie Medicale* 2009;87(9):564–568.
6. Walsh J, Mahony R, Foley M, McAuliffe F. A randomised control trial of low glycaemic index carbohydrate diet versus no dietary intervention in the prevention of recurrence of macrosomia. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2010;10:16.
7. Perichart PO, Balas NM, Parra CA, Rodriguez CA, Ramirez TA, Ortega GC, et al. A Medical Nutrition Therapy Program Improves Perinatal Outcomes in Mexican Pregnant Women With Gestational Diabetes and Type 2 Diabetes Mellitus. *The Diabetes Educator*, 2009;35(6):1004-1013.
8. Metzger BE, Buchanan TA, Coustan DR, de Leiva A, Dunger DB, Hadden DR, et al. Summary and recommendations of the Fifth International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus, 2007;30 Suppl 2:S251-60.
9. Perichart PO, Alonso DLVP, Ortega GC. Fisiopatología y atención nutricional de pacientes con Diabetes Mellitus Gestacional. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:218-23.
10. Reader DM. Medical Nutrition Therapy and Lifestyle Interventions. *Diabetes Care* 2007(30) Supplement 2.
11. Ortega GC, Ballesteros A, Casanueva E, Fonseca T, Casique E, Parra A. Searching for alternative methods of diagnosing gestational diabetes mellitus in a Mexican urban population. *Med Sci Monit* 2008;14(12):598-603.
12. Gestational Diabetes Mellitus. Position statement. *ADA, Diabetes Care* 2004(27):S88-S90.
13. NORMA OFICIAL MEXICANA, NOM-015-SSA2-1994, "Para La Prevención, Tratamiento y Control de la Diabetes Mellitus en la Atención Primaria". Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/015ssa24.html> [Consultada: 04 de Septiembre 2010].
14. Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. Associations with neonatal anthropometrics. *The HAPO Study Cooperative Research Group. Diabetes* 2009, 58:453–459.
15. Wright CS, Rifas-Shiman SL, Rich-Edwards JW, Taveras E, Gillman MW, Oken E. Intrauterine Exposure to Gestational Diabetes, Child Adiposity, and Blood Pressure. *Am J Hypertens* 2009;22(2):215–220.

Tabla I. Características descriptivas de las pacientes con Diabetes Mellitus Gestacional con y sin intervención nutricional.

	Grupo A (n=26)	Grupo B (n=26)
Edad	32.1 ± 7.0	27.9 ± 7.7
Primigestas (%)	26.9	23.0
Antecedentes familiares DM (%)	92.3	84.6
Estado de Nutrición (IMCPG):		
Bajo Peso (%)	3.8	0
Normal (%)	15.3	23
Sobrepeso (%)	30.7	19.2
Obesidad (%)	50	57.6
Uso de Insulina (%)	46.1	57.6

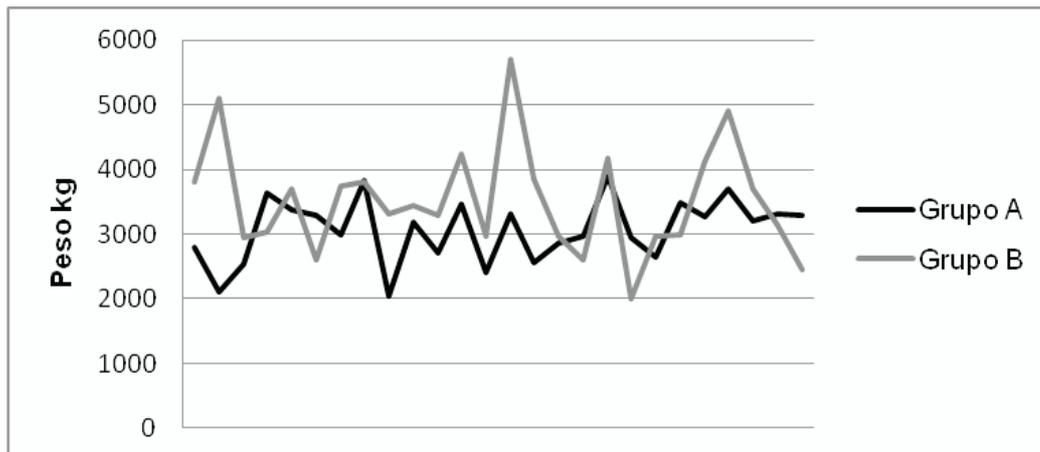
IMCPG= Índice de Masa Corporal Pregestacional, de acuerdo con los criterios del Institute of Medicine (IOM) ⁽¹⁷⁾
DM= Diabetes Mellitus

Tabla II. Resultados maternos y neonatales con y sin intervención nutricional.

	Grupo A (n= 26)	Grupo B (n= 26)
Madre		
Cesárea (%)	65.3	84.6
Parto (%)	34.6	15.3
Preeclampsia e hipertensión (%)	7.6	7.6
Oligohidramnios/ Polihidramnios (%)	23	23
Neonato		
Peso (kg)	3067.2 ± 496	3522 ± 848.3 *
Talla (cm)	50.3 ± 2.5	49.8 ± 2.2 †
Capurro (semanas)	38.2	37.9
Malformaciones (%)	3.8	7.6
Complicaciones (%)	3.8	19.2
Hipertróficos (%)	15.3	23
Macrosomía (%)	0	23

* p=0.010. † p=0.54. Prueba estadística = t student

Figura I. Gráfica de peso neonatal en un grupo de mujeres con Diabetes Mellitus Gestacional con y sin intervención nutricional.



Comportamiento del Calcio Sérico Posterior a Tiroidectomía Total

* Vargas Valtierra Pedro

** Montes Chaverri Jesús Guadalupe

Resumen

Antecedentes. La Tiroidectomía Total es el tratamiento quirúrgico de elección para el Bocio Multinodular y Cáncer de Tiroides. La mortalidad desapareció, sin embargo la morbilidad sigue siendo motivo de preocupación para el cirujano con experiencia. La incidencia actual de hipocalcemia transitoria es de 6.9 a 46%. Objetivo. Conocer el comportamiento del calcio sérico en pacientes postoperados de tiroidectomía total. Material y métodos. Estudio descriptivo, analítico, prospectivo y longitudinal, realizado en la UMAE #25 del IMSS en el servicio de Cirugía Digestiva y Endocrina entre el 1 de mayo al 31 de septiembre del 2011. Se incluyeron a todos los pacientes operados de tiroidectomía total. Se utilizó estadística inferencial con análisis bivariado para la correlación del calcio sérico pre y postquirúrgico. Resultados. Se realizaron 31 tiroidectomías; 83.8% totales y 12.9% compleción tiroidea, de los cuales 23 (74.1%) femeninos y 8 (25.9%) masculinos. Siendo BMN el diagnóstico más frecuente con 67.7%. La correlación del calcio sérico prequirúrgico y el postquirúrgico a las 24 y 48 horas evidenció una diferencia estadísticamente significativa con $p=0.037$ y $p=0.023$ respectivamente. La complicación más frecuente fue la hipocalcemia transitoria en el 22.6%. Conclusión. Se observó una disminución de los valores medios de la calcemia a medida que pasa el tiempo (desde el pre hasta el postquirúrgico a las 24 y 48 horas) con diferencia estadísticamente significativa independientemente de edad, género, diagnóstico y tamaño de la lesión. Palabras Clave. Tiroidectomía, hipocalcemia, albúmina.

Abstract

Background. Total thyroidectomy is the surgical treatment of choice for multinodular goitre and thyroid cancer. Mortality disappeared, but the morbidity remains a concern for the experienced surgeon. The current incidence of transient hypocalcemia is 6.9 to 46%. Objective. Knowing the behavior of serum calcium in postoperative total thyroidectomy patients. Material and methods. Descriptive, analytical, prospective, longitudinal study, carried out in the IMSS UMAE No. 25 in the service of digestive surgery and endocrine between May 1 to September 31 2011. We included all patients who underwent total thyroidectomy. Inferential statistics were used in bivariate analysis for the correlation of serum calcium before and after surgery. Results. 31 thyroidectomies were performed, 83.8% and 12.9% completion total thyroid, of which 23 (74.1%) female and 8 (25.9%) male. Multinodular goitre being the most common diagnosis with 67.7%. The correlation of preoperative serum calcium and after surgery at 24 and 48 hours showed a statistically significant difference with $p=0.037$ and $p=0.023$ respectively. The most common complication was transient hypocalcemia in 22.6%. Conclusion. There was a decrease in the mean values of serum calcium as time passes (from pre to post-surgery at 24 and 48 hours) with statistically significant difference regardless of age, gender, diagnosis, and lesion size.

Key words. Thyroidectomy, Hypocalcemia, Albumin.

* Médico Adscrito del Servicio de Cirugía Digestiva y Endocrina, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León México.

** Médico Residente del Servicio de Cirugía Digestiva y Endocrina, Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25, Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, Nuevo León México.

Antecedentes

La Glándula Tiroides, antes conocida como glándula laríngea, fue denominada así por Wharton en 1646, debido a la forma que tiene como de un escudo (thyreos = escudo) o parecida a la del

Fecha de recepción: 2 de diciembre de 2011
Fecha de aceptación: 4 de marzo de 2012

cartílago Tiroides, con la cual se asocia estrechamente. Parry (1825), Graves (1835), y Von Basedow (1840), hicieron sus descripciones clásicas del hipertiroidismo, o bocio exoftálmico y Curling en (1850) y Gul (1875) describieron el Hipotiroidismo o mixedema, Schiff a mediados del siglo XIX dirigió una serie de experimentos que demostraron la importancia del Tiroides. La escisión de esta glándula en perros, produce su muerte, la cual podría prevenirse mediante un injerto previo de la glándula. En 1882 Reverdin reprodujo el mixedema experimental mediante tiroidectomía total o parcial. En el decenio de 1890 Murray y Huwitz trataron satisfactoriamente el mixedema con extracto de tiroides, aunque Billroth y su grupo realizaron una serie de tiroidectomías satisfactoriamente en 1860 y después de este tiempo se consideró a Theodor Kocher el padre de la cirugía Tiroidea. Este autor realizó su operación a final del decenio de 1800, más de 2000 veces y tubo una mortalidad de solo 4.5%. También describió la Caquexia estrumipriva, es decir el mixedema, mismo que observó como una secuela de 30 de sus primeras 100 tiroidectomías, por sus esfuerzos iniciales en el campo de la cirugía tiroidea, recibió el Premio Nobel en 1909.^{1,2,3}

Aunque la realización de la primera tiroidectomía es atribuida a Albucasis hace un milenio atrás, fueron Theodor Billroth y Theodor Kocher los creadores de la técnica moderna de la tiroidectomía. Desde entonces este tipo de cirugía ha tenido un creciente perfeccionamiento. El continuo avance de la medicina ha llevado a un mayor conocimiento de las diferentes patologías tiroideas y ha permitido el desarrollo de técnicas quirúrgicas más refinadas. En la cirugía de la glándula tiroides la mortalidad prácticamente ha desaparecido (1%), sin embargo la morbilidad sigue siendo un motivo de permanente preocupación para el cirujano. A pesar que siempre está latente el riesgo de complicaciones, éstas son raras cuando el cirujano posee un acabado conocimiento de la fisiopatología de la glándula, está familiarizado con la anatomía del cuello, posee experiencia y aplica técnicas quirúrgicas meticulosas y bien regladas. No obstante, existen circunstancias que ponen a prueba al especialista más experimentado en este tipo de cirugía.^{3,4} Pese a la considerable experiencia acumulada por los cirujanos pioneros de la cirugía tiroidea, la identificación de eventos asociados a las complicaciones quirúrgicas es relativamente reciente. Algunos de estos factores son, entre otros, la extensión de la resección quirúrgica, necesidad de reoperaciones, realización de disecciones nodales del cuello y grado de experiencia del cirujano.^{4,6,18,20}

En relación a la extensión de la cirugía existe una tendencia creciente a realizar tiroidectomías totales no solamente en los cánceres tiroideos sino también en enfermedades quirúrgicas benignas de la glándula tal como los bocios multinodulares con la finalidad de evitar reoperaciones en pacientes que previamente han sido sometidos a tiroidectomía subtotal.^{4,14-17,19,23} Una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía tiroidea es la hipocalcemia postoperatoria, a causa de un hipoparatiroidismo postquirúrgico, transitorio o permanente, principalmente debido a compromiso de la vascularización de las glándulas paratiroides o a la resección inadvertida de éstas.^{5-6,18,20,22,24-25} La hipocalcemia posttiroidectomía puede ser una complicación en hasta 50% de la cirugía de tiroides como consecuencia de una remoción incidental o daño de las glándulas paratiroides.²⁶ Los factores de riesgo descritos de hipoparatiroidismo posquirúrgico permanente en cirugía tiroidea son: extensión de la resección, disección ganglionar del grupo VI, tiroidectomía como terapia de hipertiroidismo, ligadura central (proximal) de la arteria tiroidea inferior, número de paratiroides identificadas y preservadas en el acto operatorio y la experiencia del cirujano.^{5,6,22,24,25}

El hipoparatiroidismo transitorio (menor a 6-12 meses) ocurre en un rango de 6,9% a 46% de las tiroidectomías. El hipoparatiroidismo posquirúrgico permanente (>6 a 12 meses) ocurre en 0,4% a 33% de las cirugías de tiroides.^{4-6,22,24-25} La hipocalcemia transitoria seguida a una tiroidectomía total está frecuentemente asociada con fluctuaciones de las proteínas séricas que resultan de las alteraciones del equilibrio ácido base postquirúrgico, de la concentración de albúmina y de la hemodilución, éstos cambios no producen síntomas de hipocalcemia, para diagnosticar esta anomalía clínica se debe monitorizar los niveles de calcio sérico.²⁷ Otras de las complicaciones de importancia de la cirugía de tiroides son la lesión del nervio laríngeo recurrente, con incidencia de 0-14%, ocasionando parálisis de las cuerdas vocales y trastornos de la fonación. Otra complicación, el hematoma cervical postquirúrgico tiene una incidencia que varía entre un 0.4-4.3%, es una complicación severa que ocasiona compresión de la traquea, obstrucción aguda de la vía aérea y asfixia.^{4,8-9,20-21,23} Otras complicaciones menos frecuentes son la lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior, seromas e infección de la herida quirúrgica con incidencia de 1-2%.^{4,8,11,21,23}

Objetivo

Conocer el comportamiento del calcio sérico en los pacientes postoperados de tiroidectomía total en la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25, IMSS.

Material y Métodos

Estudio, analítico, prospectivo y longitudinal, realizado en la UMAE No. 25 del IMSS en el servicio de cirugía digestiva y endocrina. Se incluyeron a todos los pacientes operados de tiroidectomía total. Se utilizó estadística inferencial con análisis bivariado para la correlación del calcio sérico pre y postquirúrgico.

Aspectos Éticos

El presente estudio se realizó de acuerdo a los reglamentos institucionales con la autorización del Comité de Investigación en Salud de la UMAE#25 del IMSS. Se realizó hoja de consentimiento informado en la cual se explica al paciente que no se darán a conocer los nombres en ninguna publicación y que no hay ningún riesgo para su salud, así como, que en el momento en el que lo desee puede salir del protocolo sin afectar su calidad de atención, solo se llenara una hoja de recolección de datos que no identifica al informante ni trata aspectos sensitivos de su conducta.

Análisis Estadístico

El análisis estadístico fue descriptivo con medidas de tendencia central y de dispersión, así como análisis bivariado y prueba de correlación con r de Pearson para los datos clínicos y calcio sérico postquirúrgico.

Resultados

En la Unidad Médica de Alta Especialidad No. 25, Centro Médico Nacional del Noreste, IMSS, se realizaron 31 tiroidectomías totales en el período comprendido del 1° de mayo al 31 de septiembre del 2011, de las cuales 26 (83.8%) fueron totales, y el resto, cuatro (12.9%) se completó la tiroidectomía por lobectomía previa. El rango de edad varió desde los 18 años hasta los 73 años, con una media de 46.5 años. De los 31 pacientes incluidos en el estudio 23 (74.1%) fueron del sexo femenino y ocho (25.9%) del sexo masculino.

El diagnóstico prequirúrgico más frecuente fue el bocio multinodular con 22 casos (71%), seguido del cáncer de tiroides con nueve (29%), del cual seis (19%) fueron cáncer papilar, dos (6%) cáncer folicular y uno (3%) cáncer anaplásico (Tabla 1). En 23 pacientes (74.1%) se observaron las cuatro glándulas paratiroides al momento de la tiroidectomía total, en ocho pacientes (25.9%) no se observaron. Se realizó un análisis bivariado para la correlación del calcio sérico prequirúrgico y el calcio sérico postquirúrgico a las 24 y a las 48 horas, en el cual se observó que para ambos existe diferencia estadísticamente significativa con $p=0.037$ y $p=0.023$ respectivamente. Así también evidenciando que el calcio sérico disminuye posterior a tiroidectomía total. La media para la albúmina fue 4.1 (DE=0.410), 8.7 (DE=0.352) para el calcio sérico prequirúrgico, 8.4 (DE=0.774) para el calcio sérico postquirúrgico a las 24 horas y 8.3 (DE=0.772) para el calcio sérico postquirúrgico a las 48 horas. Dentro de las complicaciones postquirúrgicas la más frecuente fue la hipocalcemia transitoria que se presentó en siete pacientes (22.6%), de los cuales cinco (71.4%) presentaron signos clínicos de la misma. Otra complicación fue la lesión del nervio laríngeo recurrente que se presentó en cuatro pacientes (12.9%) (Tabla 2).

Discusión

En la actualidad la Tiroidectomía Total es el tratamiento quirúrgico de elección para el bocio multinodular y para el cáncer de tiroides, incluyendo los previamente hemitiroidectomizados con diagnóstico definitivo de cáncer. En algunos tipos histológicos se requiere la disección ganglionar central o la disección radical de cuello. En el presente estudio el 100% de los pacientes presentó éste tipo de patologías tiroideas, observándose el 71% para bocio multinodular y el 29% para cáncer de tiroides. La mayor incidencia de patología tiroidea es entre los 25–65 años de edad, predominando el género femenino, tal y como se observó en nuestro estudio con una media de edad de 46.5 años y con una relación F:M 2:1, con 74.1% para el sexo femenino y 25.9% para el sexo masculino. En la cirugía de la glándula tiroides la mortalidad ha desaparecido (menos del 1%), sin embargo la morbilidad sigue siendo motivo de preocupación para el cirujano aún y cuando se tiene el conocimiento y la experiencia. Pese a la considerable experiencia acumulada por los cirujanos pioneros de la cirugía tiroidea, la identificación de eventos asociados a las complicaciones quirúrgicas es relativamente reciente.

Algunos de estos factores son la extensión de la resección quirúrgica, necesidad de reoperaciones, realización de disecciones nodales del cuello y grado de experiencia del cirujano. Una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía tiroidea es la hipocalcemia postoperatoria, presente hasta en el 50% de los pacientes, a causa de un hipoparatiroidismo postquirúrgico, transitorio o permanente, principalmente debido a compromiso de la vascularización de las glándulas paratiroides o a la resección inadvertida de éstas. La hipocalcemia transitoria seguida a una tiroidectomía total está frecuentemente asociada con fluctuaciones de las proteínas séricas que resultan de las alteraciones del equilibrio ácido base postquirúrgico, de la concentración de albúmina y de la hemodilución, éstos cambios no producen síntomas de hipocalcemia. Lo más preocupante para el cirujano, es que preservando las glándulas paratiroides con sumo cuidado y habiendo desarrollado una buena técnica quirúrgica, la complicación es aún factible. La literatura médica interpreta éste hecho, puede ser atribuido al trauma quirúrgico, provocado por la intensidad lumínica del quirófano, al trauma directo por el roce de instrumental, a la desvascularización por ligadura de vasos nutricios o por espasmo vascular sostenido. La realidad indica que el trauma quirúrgico producirá en un número indeterminado de pacientes un bloqueo funcional transitorio de éstas glándulas, que volverán a tener un funcionamiento normal con el paso de los días o semanas, pero pudiendo presentar estados de hipocalcemia severa. En el presente estudio el comportamiento del calcio sérico postquirúrgico correlacionado con el calcio sérico prequirúrgico disminuyó posterior a la tiroidectomía total con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.037$ a las 24 horas, $p=0.023$ a las 48 horas). La hipocalcemia se presentó en el 22.6% de los pacientes, lo que corresponde a lo encontrado en la literatura donde diversos estudios señalan la hipocalcemia transitoria entre 6.9% a 46% de las tiroidectomías. Los factores asociados que encontramos fueron el tamaño de la lesión así como el diagnóstico de cáncer. Los síntomas de hipocalcemia se presentaron cuando el calcio sérico postquirúrgico esta por debajo de 7.4. Las publicaciones que han tratado el problema en los últimos 10 años, demuestran que la complicación de la hipocalcemia posterior a tiroidectomía total es una dificultad vigente dado que no hay estadísticas con 0% de esa complicación, además se crea una gran confusión por los datos tan variables que van desde cerca del 10% hasta el 86%.

En el año 2000 en Italia realizaron un estudio sobre 312 pacientes en el post operatorio de tiroidectomía total (TT), encontraron hipocalcemia en el 62% de los casos. (Sturniolo, y col). También en el 2000 en Italia, De Pásquele L. y col encontraron 10,6% de hipocalcemia transitoria en el postoperatorio de la TT. y 1,7% de hipocalcemia persistente a más de 6 meses. En el mismo año 2000 Napolitano y col. publicaron en Italia, sobre 30 casos estudiados post Tiroidectomía total encontraron hipocalcemia en el 30% de los casos. En el año 2002., De Falco M. y col en Italia en 330 casos estudiados afirman que la hipocalcemia en el post operatorio de TT. es muy común de observar. Sianesi y col. en Parma, Italia en el año 2004, analizaron en el post operatorio a 930 pacientes a los que se les realizó tiroidectomía total por diferentes causas, y descubrieron que solo el 25% de los casos tenían hipocalcemia (considerando a aquellos que tenia menos de 8,5 mg./dl de calcio en sangre). También observaron que en el 90 % de los casos recuperaron la calcemia normal en 7 días. En el año 2007 Calo, PG., y col, en Italia publican su experiencia de hipocalcemia del primer día en el post operatorio de TT. del 86%, en el 2o día del 12,7%, y del 3a día del 1,37%. En Canadá, en el 2002 Husein M., y col estudian a 68 pacientes y proponen un protocolo de seguimiento del post Operatorio de TT. con dosaje del calcio a las 6, 12, y 20 horas. En Montreal, (Canadá) en el año 2003 Payne, R.J., y col estudian en 54 pacientes en el post operatorio de tiroidectomía total la aparición de hipocalcemia y dada la frecuencia por ellos encontrada, proponen realizar como seguimiento en el post operatorio de TT, un protocolo de evaluación de los valores de calcio y PTH en sangre. Pelizzo y col. en Italia en el año 2000 midieron los valores de la PTH en el 1o día del post operatorio de Tiroidectomía total a un total de 162 pacientes y aconsejan su uso pues interpretan que tiene valor predictivo de la hipocalcemia. Walsh, S. R. y col. en el año 2007, también proponen un protocolo de seguimiento de postoperatorio de TT. con controles de la calcemia. Lombardi, y col., en Roma (Italia) en el año 2004 evaluaron en 523 pacientes la utilidad de medir los niveles de PTH, 4 horas post cirugía de TT. y concluyeron que no es un método apropiado si se utiliza solo sin otro estudio. Otras de las complicaciones de importancia de la cirugía de tiroides son la lesión del nervio laríngeo recurrente, con incidencia de 0-14%, ocasionando parálisis de las curvas vocales y trastornos de la fonación. Otra complicación, el hematoma cervical postquirúrgico tiene una incidencia que varía entre un 0.4-4.3%, es una complicación severa que ocasiona compresión de la traquea, obstrucción aguda de la vía aérea y asfixia.

Las complicaciones menos frecuentes son la lesión de la rama externa del nervio laríngeo superior, seromas e infección de la herida quirúrgica con incidencia de 1-2%. Las complicaciones observadas en nuestro estudio señalan como principal a la hipocalcemia con un 22.6%. La lesión del nervio laríngeo recurrente se evidencio en 12.9% de los casos, no observándose otro tipo de complicaciones.

Conclusiones

La hipocalcemia constituye la complicación más común después de una tiroidectomía total, y ocurre con regular frecuencia aunque no se halla hecho una remoción incidental o daño de las glándulas paratiroides, lo que deriva en una inadecuada producción de hormona paratifoidea que es responsable de la regulación del calcio. Según el modelo estadístico utilizado se observó una disminución de los valores medios de la calcemia a medida que pasa el tiempo (desde el prequirúrgico hasta el postquirúrgico a las 24 y 48 horas) con diferencia estadísticamente significativa ($p=0.037$ y $p=0.023$ respectivamente) independientemente de la edad, género, diagnóstico y tamaño de la lesión. La presencia de signos clínicos de hipocalcemia pueden ser evidenciados en el 71.4% de los casos de hipocalcemia confirmada por laboratorio, lo que demuestra la utilidad de éstos para evaluar la posibilidad de hipocalcemia en el postquirúrgico, aún cuando no se disponga de valores de laboratorio. La búsqueda de estos signos puede ser más útil cuando se exploran a las 24 horas del postquirúrgico. La presencia de hipocalcemia estuvo estadísticamente asociada al diagnóstico de cáncer de tiroides y al tamaño de la lesión. Es de gran utilidad llevar a cabo determinaciones de calcio sérico posterior a tiroidectomía total debido al número variable de pacientes que presentan disminución funcional de las glándulas paratiroides que provoca hipocalcemia sin evidenciar signos clínicos de la misma y así evitar la complicación del cuadro, e iniciar tratamiento de reposición temprana de calcio.

Agradecimientos

A Dios por guiar mi espíritu, mi corazón y mis manos en mi camino por la vida.

A mi familia por estar en todos los momentos con cariño incondicional.

A mis maestros por enseñarme el arte y el vicio de ser cirujano.

A mis amigos por el apoyo en el "trance".

Referencias

- 1.- John E. Skandalakis, Neck, Skandalakis Surgical Anatomy. Tercera Edición, McGraw Hill. 2004; Cap. 1.
- 2.- Arthur E. Schwartz. Endocrine Surgery. Segunda Edición, Marcel Dekker, Inc. 2004; 6: 59-74.
- 3.- Peralta R. Cirugía Tiroidea: Principios Anatómicos y Técnicos para Reducir Complicaciones, Rev. Cubana Oncol. 1999; 15(2): 81-88.
- 4.- Pérez J. Complicaciones de la Cirugía Tiroides. Cuad. Cir. 2007; 21: 84-91.
- 5.- Gac P. Incidencia de Hipocalcemia Posttiroidectomía Total. Rev. Med. Chile. 2007; 135: 26-30.
- 6.- Prado H. Factores de Riesgo de Hipocalcemia Posttiroidectomía. Rev. Argent. Cirug. 2007; 93(2-4): 150-158.
- 7.- Palmieri N. Glándulas Paratiroides en Tiroidectomía Totales: Identificación y Características. Gland. Tir. Paratir. 2009; 18: 24-27.
- 8.- Yong Lee. Postoperative Complications of Thyroid Cancer. J. Korean. Med. Sci. 2010; 25: 541-545.
- 9.- Hurtado L. A Propósito de la Localización del Nervio Laríngeo Recurrente y las Glándulas Paratiroides en la Cirugía de Tiroides. Cirujano General. 2007; 22(3): 283-286.
- 10.- Zuñiga S. Complicaciones y Recurrencia en el Tratamiento del Carcinoma Papilar de Tiroides. Rev. Colomb. Cir. 2007; 22: 166-174.
- 11.- Tariq Khanzada. Postthyroidectomy Complications. J. Ayub. Med. Coll. Abbottabad. 2010; 22(1): 65-68.
- 12.- Zambudio A. Prospective Study of Postoperative Complications After Total Thyroidectomy For Multinodular Goiters by Surgeons With Experience in Endocrine Surgery. Annals of Surgery. 2004; 240(1): 18-25.
- 13.- Valle E. Evaluación y Tratamiento del Nódulo Tiroideo. Rev. Hosp. Gral. M. Gea González. 2001; 4: 6-13.
- 14.- Gardiner KR, Russell CF. Thyroidectomy for large Multinodular colloid goitre. J R Coll Surg Edinb. 1995; 40: 367-370.
- 15.- Liu Q, Djuricin G, Prinz R. Total thyroidectomy for benign thyroid disease. Surgery. 1998; 123: 2-7.
- 16.- Delbridge L, Guinea AI, Reeve TS. Total thyroidectomy for bilateral benign multinodular goiter. Arch Surg. 1999; 134: 1389-1393.
- 17.- Thomusch O, Machens A, Sekulla C, et al. Multivariate analysis of risk factors for postoperative complications in benign goiter surgery: prospective multicenter study in Germany. World J Surg. 2000; 24: 1335-1341.

-
- 18.- Reeve T, Thompson NW. Complications of thyroid surgery: how to avoid them, how to manage them, and observations on their possible effect on the whole patient. *World J Surg.* 2000;24:971–975.
- 19.- Prades JM, Dumollard JM, Timoshenko A, et al. Multinodular goiter: surgical management and histopathological findings. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2002;259:217–221.
- 20.- Bhattacharyya N, Fried MP. Assessment of the morbidity and complications of total thyroidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:389–392.
- 21.- McHenry CR. Patient volumes and complications in thyroid surgery. *Br J Surg.* 2002;89:821–823.
- 22.- Thomusch O, Machens A, Sekulla C. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery: A multivariate analysis of 5846 consecutive patients. *Surgery* 2003; 133: 180-5.
- 23.- Ríos A, Rodríguez JM, Canteras M, Riquelme J, Illana J, Balsalobre MD, Parrilla P. Estudio multivariable de los factores de riesgo para desarrollar complicaciones en la cirugía del bocio multinodular. *Cir Esp* 2005; 77: 79-85.
- 24.- Tartaglia F, Giuliani A, Sgueglia M, Biancari F, Juvonen T, Campana FP. Randomized study on oral administration of calcitriol to prevent symptomatic hypocalcemia after total thyroidectomy. *Am J Surgery* 2005; 190: 424-9.
- 25.- Cakmakli S, Cavusoglu T, Bumin C, Torun N. Post thyroidectomy hypocalcemia: the role of calcitonin, parathormone and serum albumin. *Tokai J Exp Clin Med* 1996; 21: 97-101.
- 26.- Wingert DJ, Friesen SR, Illopoulos JL. Post thyroidectomy hipocalcemia: incidente and risk factors. *Am J Surgery* 2003; 170: 24.31.
- 27.- Concalves AJ, Martins L et. al. Clinical and laboratorial correlation of postoperative hipocalcemia alter extensive thyroidectomy. *Rev Paul Med* 2004; 115: 1.
- 28.- Guyton A., Hall J.E. Textbook of medical physiology 10th edición. 2000, pp. 158-171, 264-278, 322-345, 820-826. Philadelphia: W.B. Saunders

Tabla 1. Distribución de frecuencias por diagnóstico y tipo de cirugía realizada en 31 pacientes con patología tiroidea.

Diagnóstico	Pacientes	%	TT(n)	CT(n)
BMN	22	71	22	-
CA PAPILAR	6	19	2	4
CA FOLICULAR	2	6	-	1
CA ANAPLASICO	1	3	-	1

TT: Tiroidectomía Total, CT: Compleción Tiroidea.

Tabla 2. Complicaciones Postquirúrgicas de los 31 paciente operados de tiroidectomía total

Complicaciones	Pacientes (n)	%
Hipocalcemia	7	22.6%
Lesión del NLR	5	12.9%
Lesión del NLS	0	0%
Sangrado	0	0%
Seroma	0	0%
IHQ	0	0%

NLR: Nervio Laríngeo Recurrente,
 NLS: Nervio Laríngeo Superior,
 IHQ: Infección de Herida Quirúrgica

Homocisteína en Enfermedad y Riesgo Vascular

* Sosa Medellín Miguel Ángel

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en los países desarrollados. La prevención primaria y el tratamiento consumen una importante proporción de recursos. El proceso de estas enfermedades es común (ateroesclerosis) pero sus factores desencadenantes son múltiples y sus manifestaciones clínicas pueden ser diferentes, dependiendo del territorio vascular afectado.

La aterosclerosis juega un papel central en tres de las primeras cinco causas de mortalidad en México. Se trata de un proceso multifactorial causado por condiciones que dañan el endotelio vascular en forma crónica y existen factores de riesgos cardiovasculares reconocidos en múltiples estudios *in vitro*, epidemiológicos y clínicos que contribuyen de manera sustancial a su desarrollo; la dislipidemia son los que tradicionalmente se han identificado como la principal causa de la aterosclerosis. Sin embargo el proceso va más allá de las alteraciones de los ácidos grasos. Entre esta variabilidad de factores la homocisteína se ha asociado con las enfermedades cardiovasculares, proponiéndose para este aminoácido un papel en la causa de las lesiones ateroscleróticas.⁽¹⁾ Tomado en cuenta como un factor de riesgo no tradicional según F. Boudi y cols.⁽²⁾

En 1969 el Dr. Kilmer McCully patólogo de la Universidad de Harvard, propuso por primera vez un vínculo entre niveles elevados de homocisteína y daño vascular después de tomar notas de 2 pacientes con niveles elevados de homocisteína, a partir de ese momento se dilucidaron varios mecanismos en la patogenia de la aterosclerosis.⁽³⁾

Metabolismo

La homocisteína es un aminoácido sulfurado originado a partir de la demetilación de la metionina.⁽⁴⁻⁶⁾ Su metabolismo depende de las vitaminas del complejo B, B12 (cobalamina), B6 (piridoxina), ácido fólico y B2 (riboflavina).⁽⁷⁾

La homocisteína es metabolizada por demetilación o Transulfuración.

Demetilación

Bajo condiciones de poca ingesta de proteínas, la homocisteína es metabolizada principalmente a través de una de las dos vías de la metionina. En el hígado una cantidad importante de homocisteína es demetilada por betaina-homocisteína metiltransferasa. En otros tejidos la metilación es catalizada por metionina sintetasa con N5 – methyltetrahidrofolato (derivada de la ingesta de folatos). La vitamina B 12 es el principal cofactor de metionina sintasa.

Transulfuración

Cuando la vía de la demetilación está saturada o se requiera cisteína, la homocisteína se convierte en cistationina y cisteína por la enzima cistationina beta sintasa, siendo la vitamina B6 cofactor esencial. La cisteína puede ser metabolizada a sulfato y excretada en la orina.

Dentro de los factores que incrementan los niveles de homocisteína en el plasma son defectos genéticos, deficiencias nutricionales como la carencia de ácido fólico, vitaminas del complejo B. enfermedades como anemia perniciosa, deterioro renal, hipotiroidismo, neoplasias, psoriasis, fármacos antagonistas de folatos como metotrexate, fenitoína, carbamazepina, antagonistas de vitamina B 6 (teofilina, azarabina, tabaquismo), sexo masculino, la edad y menopausia.⁽⁸⁾

Mecanismo de Daño Vascular

La hiperhomocisteinemia es una entidad que se define como los valores altos en la sangre de homocisteína (niveles normales séricos de homocisteína en ayuno son de 5 – 15 $\mu\text{mol/L}$, se consideran valores moderadamente elevados entre 16 y 30 $\mu\text{mol/L}$).⁽⁵⁾ La acumulación de homocisteína y sus metabolitos es resultado de la alteración de sus vías metabólicas, cistationina B sintasa, defectos en la síntesis de metilcobalamina o anomalía en la tetrahidrofolato reductasa, tres cofactores/vitaminas son necesarios para los 3 caminos metabólicos, piridoxal 5 fosfato, metilcobalamina y folato.⁽⁹⁾

* Residente 3er año Medicina de Urgencias.
IMSS, HGZ 33, Monterrey, N.L.

Fecha de recepción: 20 de septiembre de 2011
Fecha de aceptación: 5 de marzo de 2012

Durante los últimos 30 años la evidencia apoya a la asociación de disfunción vascular con niveles elevados de homocisteína según múltiples estudios in vivo e in vitro. Un mecanismo clave que predispone a la enfermedad cardiovascular es la disfunción endotelial. La homocisteína induce la disfunción endotelial en parte por la promoción de estrés oxidativo mediante la inhibición de la traducción de glutatión peroxidasa-1 la cual es un antioxidante importante de las células vasculares, mayor expresión de óxido nítrico sintasa, con lo que modifica el equilibrio redox de las células endoteliales hacia el estrés oxidante. La hiperhomocisteinemia produce un estado protrombótico, ocasionado por una mayor activación plaquetaria y atenuación de la fibrinólisis.⁽¹⁰⁾

Los pacientes con homocisteinemia grave presentan enfermedad aterotrombótica prematura en todos los territorios vasculares (coronario, cerebral, vascular periférico). Probablemente la toxicidad endotelial, la modificación oxidativa de las lipoproteínas de baja densidad y los efectos protrombóticos de la homocisteína son algunos de los mecanismos implicados en esta relación.

En algunos de los estudios epidemiológicos realizados en la población general se ha observado que la hiperhomocisteinemia moderada se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, si bien otros estudios no han podido confirmar esta relación. Recientemente se han publicado dos meta análisis de estudios poblacionales en los que se ha constatado que una concentración de homocisteína un 25 % inferior se asociaba a una reducción del 11- 16 % en el riesgo de enfermedad coronaria. La American Heart Association no recomienda generalizar la determinación de homocisteína en la población general, aun que ha sugerido que en determinados grupos de pacientes por ejemplo, en los afectados de insuficiencia renal o en los que presentan aterotrombosis prematura sin otros factores de riesgo asociado podrían determinarse la concentración de homocisteína e indicarse un tratamiento con ácido fólico, vitamina B 6 y vitamina B 12 en caso de encontrarse elevada. En varios estudios epidemiológicos realizados en pacientes que habían sufrido un síndrome coronario agudo, la elevación moderada de homocisteína se asocia con un mayor riesgo de nuevos episodios cardiovasculares. La hiperhomocisteinemia también se ha relacionado con el desarrollo de insuficiencia cardíaca en un estudio realizado en la población de Framingham.

Concentraciones elevadas de homocisteína se asociaron a un incremento de entre dos y cuatro veces en el riesgo de padecer insuficiencia cardíaca en relación con los pacientes con cifras inferiores. Probablemente el aumento en el estrés oxidativo causado por la homocisteína podría contribuir a la disfunción y fibrosis miocárdica.⁽¹¹⁾

La homocisteína ha ido cobrando un gran interés en los últimos años al comprobarse que el aumento de sus valores plasmáticos está implicado en el desarrollo de diversas enfermedades destacando especialmente su asociación con la aterosclerosis.⁽¹²⁾

Tratamiento simple y barato en forma de vitaminas del complejo B pueden disminuir sustancialmente los niveles de homocisteína en la mayoría de las personas. Un reciente meta análisis de 25 ensayos controlados aleatorios en 2595 pacientes encontraron que dosis diarias de al menos 0.8 mg de ácido fólico reduce los niveles de homocisteína en alrededor del 23 %.⁽⁶⁾

Literatura relacionada con riesgo vascular y homocisteína.

Renzhe Cui y cols. en su estudio llamado DIETARY FOLATE AND VITAMIN B 6 AND B 12 INTAKE IN RELATION TO MORTALITY FROM CARDIOVASCULAR DISEASES, en un total de 23119 hombres y 35611 mujeres en edad de 40–79 años. En sus resultados encontraron que la dieta con folato y vitamina B 6 se asocio inversamente con la mortalidad por insuficiencia cardíaca en hombres y con la mortalidad por accidente cerebrovascular, cardiopatía isquémica y enfermedad cardiovascular total en mujeres, y concluyen que el alto consumo dietético de folatos y vitamina B 6 se asociaron con un menor riesgo de mortalidad por accidente cerebrovascular, enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca entre los japoneses.⁽¹³⁾

Ribo M. y cols. en su estudio PAPEL DE LA HOMOCISTEINA EN LA FASE HIPERAGUDA DEL ICTUS, tras determinar la homocisteína plasmática en 136 pacientes con ictus, determinaron valores de homocisteína plasmáticos superiores a los normales tanto en pacientes con ictus isquémico, como en aquellos con hemorragia intracraneal. Concluyendo que todos los tipos etiológicos de ictus isquémico y hemorragias intracraneales presentan niveles elevados de homocisteína plasmática.⁽⁴⁾

Castro S. y cols. en un estudio transversal, prospectivo, de tipo casos y controles llamado, PREVALENCIA DE HIPERHOMOCISTEINEMIA EN UN GRUPO DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN EL ESTADO DE YUCATAN, MEXICO,

en donde a cada paciente se le determinaron los valores de perfil de lípidos, glucosa, creatinina y homocisteína, se estudiaron a 98 sujetos, 50 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 y 48 controles sanos pareados de acuerdo con edad y género. Sus resultados fueron que los valores de homocisteína fueron mayores en el grupo control que en el grupo de diabéticos y se relacionó los valores de homocisteína con las concentraciones de creatinina.⁽¹⁾

Escóbales N. y cols. en su estudio, **CONCENTRACIONES TOTALES DE HOMOCISTEINA PLASMÁTICA EN PACIENTES PUERTORRIQUEÑOS CON CARDIOPATÍA ISQUEMICA**, tras medir aleatoriamente los niveles séricos de homocisteína a 70 pacientes hospitalizados en el centro cardiovascular de Puerto Rico y el Caribe, obtuvo como resultados que la concentración promedio de homocisteína en plasma fue similar a la encontrada en el estudio de Framingham cuando es ajustada por la edad, y concluyeron que la concentración de homocisteína plasmática no predice fiablemente la gravedad de las lesiones de cardiopatía isquémica en la población puertorriqueña.⁽¹⁴⁾

Vázquez C. y cols. en su estudio **HIPERHOMOCISTEINEMIA EN INFARTO CEREBRAL AGUDO**, realizaron un estudio descriptivo en enfermos con diagnóstico de infarto cerebral agudo y se estudiaron 22 pacientes de ambos sexos entre 40 y 85 años de edad. Sus resultados fueron que en 13 de 22 pacientes se encontraron niveles elevados de homocisteína sérica. Concluyen un aumento de homocisteína fue encontrada en 59 % de los pacientes con infarto cerebral.⁽¹⁵⁾

George C. y cols. en su estudio **ASSOCIATION OF DIABETES, HOMOCYSTEINE, AND HDL WITH COGNITION AND DISABILITY AFTER STROKE**. Encontraron como resultados tras ser evaluados a los pacientes con el examen mini mental y la escala modificada de Rankin tras un seguimiento de 2 años, que la raza no blanca, el incremento de la edad, evento vascular cerebral recurrentes, diabetes mellitus y la homocisteína fueron predictores independientes de menos éxito en la recuperación cognitiva.⁽¹⁶⁾

En el estudio **EFFECTS OF HOMOCYSTEINE – LOWERING WITH FOLIC ACID PLUS VITAMIN B 12 VS PLACEBO ON MORTALITY AND MAJOR MORBIDITY IN MYOCARDIAL INFARCTION SURVIVORS** se realizó un ensayo doble ciego controlado aleatorizado de 12064 pacientes que sobrevivieron a un infarto agudo al miocardio en los hospitales de

atención médica en el Reino Unido entre 1998 y 2008 se administró 2 mg de ácido fólico y 1 mg de vitamina B 12 vs placebo. Donde se concluyó que reducciones sustanciales a largo plazo de los niveles de homocisteína en la sangre con ácido fólico y vitamina B 12 no tenía efectos beneficiosos sobre resultados vasculares, pero tampoco se asocia con efectos adversos sobre incidencia de cáncer.⁽¹⁷⁾

Manohara P. y cols. realizaron la medición de niveles de homocisteína en 48 a 72 horas de ingreso y a las 6 semanas después del alta de cuidados coronarios, en un segundo grupo de 15 pacientes se midió en los días 1 y 3 de hospitalización. Los resultados arrojaron nivel medio de homocisteína durante el infarto agudo al miocardio fue significativamente más alto que a las 6 semanas. En el grupo de 15 pacientes el nivel de homocisteína medido en el día 3 fue mayor que en el día 1. Basados en las determinaciones de las 48 a las 72 hrs y a las 6 semanas 31 y 22 pacientes respectivamente presentaron niveles anormales de homocisteína.⁽¹⁸⁾

En el estudio **HOMOCYSTEINE LOWERING WITH FOLIC ACID AND B VITAMINS IN VASCULAR DISEASE**, asignaron aleatoriamente a 5522 pacientes de 55 años o más que tenían enfermedad vascular o diabetes a tratamiento diario ya sea con ácido fólico 2.5 mg, 50 mg vitamina B 6 y 1 mg de vitamina B 12 o con placebo durante 5 años. Los resultados arrojaron una disminución plasmática de homocisteína en 2.4 mmol/l en el grupo de tratamiento activo y un aumento de un 0.8 mmol/l en el grupo placebo. En comparación con el placebo, el tratamiento activo no disminuyó significativamente el riesgo de muerte por causas cardiovasculares, además menos pacientes presentaron eventos cerebrales al estar en el grupo de tratamiento activo.⁽¹⁹⁾

En el estudio de Saposnik G y cols. llamado **HOMOCYSTEINE LOWERING THERAPY AND STROKE RISK, SEVERITY, AND DISABILITY. ADDITIONAL FINDINGS FROM THE HOPE 2 TRIAL**. Analizaron los resultados de accidente cerebrovascular entre los participantes en el Heart Outcomes Prevention Evaluation 2 (HOPE 2). Se tomaron 5522 adultos con enfermedad cardiovascular conocida con un aporte diario de 2.5 mg de ácido fólico, 50 mg de vitamina B 6 y 1 mg de vitamina B 12 o placebo durante 5 años de seguimiento. Encontraron que la concentración de homocisteína disminuyó 2.2 mmol/l en el grupo de terapia con vitaminas y aumento en 0.80 mmol/l en el grupo placebo.

La tasa de incidencia de accidentes cerebro vasculares fue de 0.88 x 100 personas por año en el grupo de vitaminas y de 1.15 x 100 personas por año en el grupo placebo. Además redujo el índice de accidente cerebrovascular no fatal, sin repercutir sobre el déficit neurológico a las 24 horas. Por lo tanto concluyen que la reducción de homocisteína con ácido fólico y vitaminas B6 y B12 redujo el riesgo de apoplejía en general pero no gravedad del accidente cerebrovascular o discapacidad.⁽²⁰⁾

Conclusiones

Los niveles séricos de homocisteína en sangre están tomando mucha importancia actualmente ya que está relacionada con problemas cardiovasculares cuando esta se encuentra en niveles elevados. Si tomamos en cuenta que uno de los factores de riesgo para presentar niveles alterados de esta es la falta de aporte de complejo B así como ácido fólico y en nuestro país (México) una parte importante de la población cuenta con diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, obesidad, sedentarismo, así como una mala alimentación se podría emplear medidas para comenzar a cubrir este factor de riesgo cardiovascular, además de que la terapéutica es barata y cualquier centro de salud privado o de gobierno podría sustentar tales fármacos sin problemas. Aunque hay evidencia en estudios importantes de no tener efecto sobre la ingesta de complejo B y ácido fólico habría que tomarse en cuenta la dosis diaria manejada ya que encontramos un parámetro de solo 2 mg diarios de ácido fólico el cual se podría implementar hasta los 5 mg, además de las características genéticas y del tipo de población en el cual fueron realizados y la forma de administración de este fármaco su estado de nutrición y por qué no sus mediciones séricas de ácido fólico y complejo B ya que los efectos negativos podrían deberse a otros factores de riesgo presentes en esos pacientes.

Bibliografía.

- 1.- Castro C, Lara D, Solís F. Prevalencia de hiperhomocisteinemia en un grupo de pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en el estado de Yucatán, México. *Med Int Mex* 2010; 26(3):207-212
- 2.- Boudi F, Chowdhury H. Risk factors for coronary artery disease. *Emedicine specialties – cardiology – atherosclerosis and risk factors.* (serial on line) 2010 aug. Review article. URL: <http://www.medscape.com>.
- 3.- Herbert A. homocysteine and cardiovascular disease. *Nutrition bytes* 4 (1) article 2, 1998. <http://escholarship.org/uc/item/8zz9j3hd>.
- 4.- Ribo M, Montaner J, Monasterio J, Molina C, Arenillas J, Chacón P, Álvarez-Sabin J. Papel de la homocisteína en la fase hiperaguda del ictus. *Neurología* 2004; 19(1).
- 5.- Gil Núñez A. Homocisteína: ¿factor de riesgo vascular?. *Neurología* 2004; 19(1).
- 6.- Lonn E. Homocysteine in the prevention of ischemic heart disease, stroke and venous thromboembolism: therapeutic target or just another distraction?. *Current opinion in hematology*. 2007 14:481-487.
- 7.- Llevadot J. Homocisteína y enfermedad coronaria aterotrombótica. *Med Clin (Barc)*. 2007; 129(8):295-6
- 8.- Graeme J. Homocysteine and vascular disease. *The Lancet* 1999; 354.
- 9.- Mandava P, Kent T. Metabolic disease and stroke – homocystinuria/homocysteinemia. *Emedicine specialties>neurology>neuro-vascular diseases.* (serial on line) 2009 may. Review article. URL <Http://www.medscape.com>.
- 10.- Loscalzo J. Homocysteine-mediated thrombosis and angiostasis in vascular pathobiology. *J. Clin. Invest.* 2009; 119:3203-3205.
- 11.- Llevadot J, Blanco F, González F. Determinación y utilización de la concentración plasmática de homocisteína en la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 2005; 124(14):544-53
- 12.- Fernández-Miranda C. Hiperhomocisteinemia, deficiencia de folato y aterosclerosis. *Clin Invest Arterioscl* 2004; 16(5):201-3
- 13.- Renzhe C, Hiroyasu I. Dietary folate and vitamin B6 and B12 intake in relation to mortality from cardiovascular diseases. *Stroke* 2010; 41:1285-1289
- 14.- Rodríguez J, Escobales N. Concentraciones totales de homocisteína plasmática en pacientes Puertorriqueños con cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 1411-1416
- 15.- Millan-Guerrero R, Vázquez C. Hiperhomocisteinemia en infarto cerebral agudo. *Gac Med Méx* 2003; 139(4).
- 16.- Newman G, Bang H. Association of diabetes, homocysteine, and hdl with cognition and disability after stroke. *Neurology* 2007; 69
- 17.- Collaborative group (SEARCH). Effects of homocysteine-lowering with folic acid plus vitamin B12 VS placebo on mortality and major morbidity in myocardial infarction survivors. *JAMA*. 2010; 303(24):2486-2494
- 18.- Senaratne M, Griffiths J. Elevation of plasma homocysteine levels associated with acute myocardial infarction. *Clin Invest Med*. 2000; 23(4):220-6
- 19.- Lonn E. Homocysteine lowering with folic acid and B vitamins in vascular disease. *N Eng J Med* 2006; 354:15
- 20.- Saposnik G, Ray J, Sheridan P. Homocysteine-lowering therapy and stroke risk, severity, and disability, additional findings from the HOPE 2 trial. *Stroke*. 2009; 40:1365-1372

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. Esta indexada en IMBIOMED.

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 expertos externos y su Cuerpo Editorial, los cuales se distribuyen en las secciones: Editoriales, Artículos originales, Artículos de revisión, Casos clínicos 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:

- * Título, autores, adscripción de los autores y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.
- * Resumen en español con un máximo de cinco 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 International 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 enviados a la Revista deberán acompañarse de una carta firmada por todos los autores del trabajo en el que se haga constar que este es un trabajo aún no publicado, excepto en forma de resumen, y que no será enviado simultáneamente a ninguna otra revista. Una vez aceptado para publicación, los derechos serán transferidos a la Revista de la Escuela de Medicina “Dr. José Sierra Flores” de la Universidad del Noreste. Los autores autorizan, dado el caso, a que su documento sea incluido en medios electrónicos y modificado para esos fines. Los manuscritos deberán estar escritos a doble espacio, con letra tipo Arial, tamaño 12 y numerados en la parte inferior de cada hoja, incluyendo la del título.

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 vgomez@une.edu.mx

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