



5^o

**CONGRESO INTERINSTITUCIONAL
DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

**ACTUALIDADES Y PERSPECTIVAS EN SALUD
TRAS DOS AÑOS DE LA PANDEMIA DE COVID-19**

Investigación en Servicios de Salud

Disfunción eréctil y tratamiento farmacológico DM tipo 2.
Deterioro cognitivo y fragilidad física en adultos mayores.
Gravedad de estrés post traumático y COVID-19.

Investigación Básica

Omentina-1 en diabetes gestacional.
Ácido Transretinoico (ATRA) en el tratamiento de leucemia promielocítica.

Investigación Clínica

Microalbuminuria en diabéticos jóvenes.
Adipocinas séricas maternas y peso del recién nacido en DMG.
Insuficiencia renal por obesidad, hipertensión y diabetes en pacientes con SARS-CoV-2.

Caso Clínico

Alimentación del paciente con fisura labiopalatina en la pandemia.

Investigación Epidemiológica

Serotipos de VPH detectados genéticamente en mujeres con y sin cáncer cervicouterino.
Pronóstico de muerte en pacientes COVID-19, casos y controles.
Factores de riesgo y medidas preventivas en el diagnóstico citológico cervical anormal en mujeres.



Educación



CONTENIDO

DIRECTORIO

AUTORIDADES

Gobernador del Estado de México
Licenciado Alfredo Del Mazo Maza

**Secretario de Salud y
Director General del Instituto de
Salud del Estado de México**
Maestro Francisco Javier Fernández Clamont

**Coordinador de Salud
del Instituto de Salud del
Estado de México**
Maestro Baruch Delgado Peña

**Director de los Servicios de Salud
del Instituto de Salud del
Estado de México**
Doctor Jesús Reyna Figueroa

 @Salud.Edomex

 @SaludEdomex

Editorial	4
Investigación en Servicios de Salud	
Disfunción eréctil y tratamiento farmacológico DM tipo 2.	6
Deterioro cognitivo y fragilidad física en adultos mayores.	9
Gravedad de estrés post traumático y COVID-19.	13
Investigación Básica	
Omentina-1 en diabetes gestacional.	18
Ácido Transretinoico (ATRA) en el tratamiento de leucemia promielocítica.	21
Investigación Clínica	
Microalbuminuria en diabéticos jóvenes.	25
Adipocinas séricas maternas y peso del recién nacido en DMG.	29
Insuficiencia renal por obesidad, hipertensión y diabetes en pacientes con SARS-CoV-2.	33
Caso Clínico	
Alimentación del paciente con fisura labiopalatina en la pandemia.	37
Investigación Epidemiológica	
Pronóstico de muerte en pacientes COVID-19, casos y controles.	40
Factores de riesgo y medidas preventivas en el diagnóstico citológico cervical anormal en mujeres.	43
Instrucciones para autores	44



**INVESTIGACIÓN
CLÍNICA
MEXIQUENSE**



REVISTA DEL INSTITUTO DE SALUD DEL ESTADO DE MÉXICO

Comité Editorial

Editor

Maestro Francisco Javier Fernández Clamont

Editor en jefe

Doctor Jesús Reyna Figueroa

Asistente editorial

Maestro Alfredo Israel Díaz Martínez

Editor de artículos originales

Doctor César Humberto Botello Ortiz

Editor de revisiones y artículos especiales

Doctor Federico Javier Ortiz Ibarra

Editor de casos clínicos

Doctora Laura Soraya Gaona Valle

Comité Científico

Doctor Marco Antonio Navarrete Prida
Coordinación de Hospitales de Alta Especialidad

Doctor Víctor Manuel Torres Meza
**Centro Estatal de Vigilancia Epidemiológica
y Control de Enfermedades**

Doctor Hugo Mendieta Zerón
Universidad Autónoma del Estado de México

Doctor Alejandro García Muñoz
Universidad Nacional Autónoma de México

Doctora Eva María Luna Rivera
Universidad de Yale

Doctora Olga Nohemí Hernández de la Cruz
Universidad Nacional Autónoma de México

Doctora Ana Elena Limón Rojas
Universidad Nacional Autónoma de México

Doctora Julieta Robles Castro
**Hospital Central Sur de Alta Especialidad
Petróleos Mexicanos**

Doctora Carla Contreras Ochoa
Instituto Nacional de Salud Pública

Doctora Yolanda Anahí Salyano Peñuelas
Instituto de Salud del Estado de México

Doctor Arturo César López Salgado
Instituto de Salud del Estado de México

Doctor Víctor E. Durán Mendieta
Instituto de Salud del Estado de México

Apoyo Editorial

Diseño editorial

Maestra Sarai George Vázquez
Departamento de Promoción de la Salud

Licenciada Alma Azucena Mejía Pimienta
Departamento de Promoción de la Salud

Licenciada Karla Evelia Ayala Díaz
Departamento de Promoción de la Salud

Arte Segura Web

Ingeniero Carlos Rincón Partida
**Unidad de Tecnologías de la Información
y Comunicaciones**

Traducción y revisión de estilo

Licenciada Daniela Cortés Ordoñez
Unidad de Modernización Administrativa

Asistente Logístico

Maestra Aydeé Anais Hernández
Departamento de Enseñanza

Quinto Congreso Interinstitucional de Investigación en Salud Actualidades y perspectivas en salud tras dos años de la pandemia de Covid-19

Las instituciones del sector salud y educación del Estado de México: ISEM, IMIEM, ISSSTE, IMSS, ISSEMYM, DIF, UAEMex, Universidad Anáhuac, Universidad UNITEC-Toluca, UNSA y Secretaría de Educación, llevaron a cabo el evento de difusión científica denominado Congreso Interinstitucional de Investigación en Salud; el cual constituye una oportunidad para que los investigadores puedan difundir sus hallazgos en las diferentes áreas del conocimiento científico vinculados con la salud, esto a fin de fomentar el desarrollo científico mexiquense y contribuir a mejorar la calidad de la prestación de los servicios de salud.

El objetivo principal es apoyar a los tomadores de decisiones, proporcionando información científica de actualidad que sirva como elemento en la implementación de estrategias que contribuyan a mejorar la salud de la población mexiquense, además de ser un espacio académico que promueva la interacción y vínculo entre instituciones del ramo, académicas e investigadores consolidados y aquellos que comienzan a incursionar en el área, para establecer lazos de colaboración e intercambio de información que favorezcan el desarrollo de la ciencia.

Beneficio o impacto

La promoción de la investigación sobre la COVID-19, como sustento de programas y proyectos que van enfocados en la prevención y tratamiento de la enfermedad a corto y largo plazo para la población.

Con este vigor se trabaja conjuntamente a nivel interinstitucional con el fin de recopilar experiencias y expectativas en materia de investigación, para que bajo esta dinámica se presenten los compromisos y metas que se requieren para alcanzar el objetivo de difundir y promover la investigación que eleve la calidad y el nivel de los servicios de salud en beneficio de todos los mexiquenses.

En el marco del congreso se lleva a cabo un concurso de carteles científicos. En esta ocasión, los ganadores en la quinta edición del congreso se muestran clasificados en las siguientes categorías:

Investigación en Servicios de Salud

- 1.º lugar: Grado de disfunción eréctil y tratamiento farmacológico en adultos diabéticos de la UMF 75.
- 2.º lugar: Deterioro Cognitivo y Fragilidad física en adultos mayores de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl.
- 3.º lugar: Gravedad del estrés post traumático en pacientes con antecedentes de familiares fallecidos por COVID-19 en la UMF 62.

Investigación Básica

- 1.º lugar: Detección de variabilidad genética de cepas clínicas de *N. brasiliensis* mediante restricción enzimática in silico.
- 2.º lugar: Omentina-1 en diabetes gestacional y su relación con el proceso inflamatorio.
- 3.º lugar: Ácido transretinóico (ATRA) en el tratamiento de leucemia promielítica aguda actúa como autoinductor de su propio metabolismo por CYP 26.

Investigación Clínica

- 1.º lugar: Factores predisponentes para microalbuminuria en diabéticos jóvenes.
- 2.º lugar: Relación de adipocinas séricas maternas, marcadores inflamatorios y peso del recién nacido en diabetes gestacional.
- 3.º lugar: Riesgo de Insuficiencia renal crónica, hospitalización, neumonía y muerte en pacientes con la triada Obesidad-Hipertensión-Diabetes con infección por SARS-CoV-2 en México.

Investigación Epidemiológica

- 1.º lugar: Frecuencia de serotipos de VPH detectados genéticamente en mujeres con y sin cáncer cervicouterino.
- 2.º lugar: Factores asociados a pronóstico de muerte en pacientes con COVID-19 en un hospital de tercer nivel. Estudio de casos y controles.
- 3.º lugar: Factores de riesgo y medidas preventivas asociados al diagnóstico citológico cervical anormal en mujeres.

Caso Clínico

- 1.º lugar: Fibroma de fibroblastos gigantes de paciente pediátrico.
- 2.º lugar: Cambios encontrados en la alimentación del paciente con fisura labiopalatina nacido durante la pandemia.
- 3.º lugar: Injerto de tejido conectivo subepitelial en la recesión gingival: caso clínico.

Grado de disfunción eréctil y tratamiento farmacológico oral de la diabetes tipo 2 en adultos de la UMF 75.

Degree of erectile dysfunction and oral pharmacological treatment of type 2 diabetes in adults of UMF 75

Hugo Buendía-Millán¹, Bryan Rojas-Díaz², Imer G. Herrera-Olvera³, Ana L. Guerrero-Morales⁴, Gisselle Carrillo-Flores⁵, Tania L. Vergara-Delgadillo⁶.

- 1) Residente de tercer año de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nezahualcóyotl, Estado de México.
- 2) Médico especialista en Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nezahualcóyotl, Estado de México.
- 3) Médico especialista en Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nezahualcóyotl, Estado de México.
- 4) Médico especialista en Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 78, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nezahualcóyotl, Estado de México.
- 5) Médico especialista en Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nezahualcóyotl, Estado de México.
- 6) Residente de tercer año de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social. Nezahualcóyotl, Estado de México.

RESUMEN

Introducción

La diabetes mellitus tipo 2 tiene una prevalencia actual de 9.18%-9.34% en hombres de acuerdo a las últimas actualizaciones de la American Diabetes Association en 2021 (ADA) y la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2018, con múltiples complicaciones macrovasculares y microvasculares a lo largo de su curso, siendo una de ellas la disfunción eréctil, la cual, en población general tiene una prevalencia del 10%-52% en adultos de entre 40-70 años y en población diabética aumenta hasta un 59.1%.

Objetivo

Evaluar el grado de disfunción eréctil y tratamiento farmacológico oral de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con evolución menor a 5 años de entre 30 a 50 años adscritos a la Unidad de Medicina Familiar número 75.

Material y métodos

Estudio observacional, transversal, analítico, en 192 hombres diabéticos, se realizó un muestreo no probabilístico por cuotas, utilizando una hoja e recolección de datos, el Índice Internacional de Función Eréctil-5 (IIEF-5) para evaluación de disfunción eréctil y los criterios de control glucémico de la ADA 2021, se analizaron frecuencias, analizando los datos obtenidos con el programa estadístico SPSS, realizando estadística descriptiva: porcentajes, frecuencias y estadística inferencial: Chi cuadrado de tendencia lineal para valorar la significancia entre nuestras variables de estudio, valor de $P < 0.05$ y un intervalo de confianza al 95%.



Hugo Buendía-Millán.

Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Avenida Adolfo López Mateos con esquina calle Benito Juárez, C. P. 57000, Nezahualcóyotl, Estado de México, Méx.

Correo electrónico: drbuendia18@hotmail.com

Citar como: Hugo Buendía MH, Bryan Rojas DB, Herrera OI, Guerrero MA, Carrillo FG, Vergara DT. Grado de disfunción eréctil y tratamiento farmacológico oral de la diabetes tipo 2 en adultos de la UMF 75. Invest Clin Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 6-8

Resultados

La edad promedio fue de 46-50 años, la mayoría casados, con preparatoria y con una evolución de 5 años de diabetes. Los sujetos sin disfunción eréctil estaban en tratamiento con biguanidas (n=14, 7.3%), sulfonilurea (n=11, 5.7%) o combinación de ambas (n=14, 7.3%) siendo esta combinación la más utilizada en sujetos con disfunción leve (n=13, 6.8%) y leve-moderada (n=14, 7.3%), dentro de los que reportaron disfunción moderada y severa tenían tratamiento con glinidas/biguanidas (n=4, 2.1%), (n=2, 1%) respectivamente. Los diabéticos descontrolados (n=103, 53.7%) reportaron más frecuente disfunción eréctil leve (n=36, 18.8%) en comparación con los controlados sin disfunción eréctil (n=41, 21.4%).

Discusiones

Los tratamientos más empleados por los adultos fue la combinación de sulfonilureas/biguanidas reportando en esta terapia no padecer disfunción eréctil hasta un grado leve-moderado, de manera separa en sulfonilureas solo se reporta un grado de disfunción eréctil leve y en biguanidas se pudo identificar hasta un grado severo, encontrando una relación entre tratamiento farmacológico vía oral y grado de disfunción eréctil un valor de P 0.017 estadísticamente significativo, opuesto a lo reportado por Constanzo, Valzacchi, Gueglio, Litwan y Knoblovits, quienes identificaron que después de un tratamiento de 2-4 meses con metformina los sujetos de estudio mejoraron su score en el IIEF-5, similar a lo reportado por Figueroa y Perez identificando que los sujetos controlados y sin disfunción eréctil estaban en tratamiento con biguanidas, sulfonilureas o la combinación entre estas o insulina.

El grupo de edad más frecuente con disfunción eréctil fue de 46-50 años, la mayoría casados, reportando significancia entre la asociación de estas variables similar a lo reportado por Cueva R en 2020. El nivel escolar más frecuente fue preparatoria dentro de los cuales la mayoría no presenta disfunción eréctil, encontrando una significancia con P 0.001 para estas variables, parecido a lo encontrado por Fonte Teresa y colaboradores, en 2018 donde los grados más severos con disfunción eréctil solo contaban con primaria terminada.

En los adultos controlados lo más común es no padecer ningún grado de disfunción eréctil en controversia con los no controlados, los cuales reportaron desde un grado leve

hasta severo de disfunción eréctil con un valor de P 0.001, concordante con la ya reportado en estudios emblemáticos como el MAAS, MALES y DENSA.

Conclusión

Los diabéticos en descontrol tienen mayores grados de disfunción eréctil en comparación con los controlados por que establecer un tratamiento farmacológico y no farmacológico ideales, como dieta y ejercicio, ayuda a mantener un buen control glucémico contribuyendo a mejorar la función eréctil e impactar en la calidad de vida en hombres diabéticos.

Palabras clave: eréctil, diabéticos, tratamient, oral.

Referencias bibliográficas

1. Organización Mundial de la Salud. Disfunción eréctil [Internet]. [Citado 2022 abril 15]. Disponible en: <https://www.who.int/es/disfunción-eréctil-problema-salud>
2. Disfunción eréctil 2022: IMSS [Internet]. [Citado 2022 abril 15]. Disponible en: www.disfuncióneréctil.imss.gob.mx.
3. Kessler A, Sollie S, Challacombe Ben, Briggs Karen, Hemelrijck MV, The global prevalence of erectile dysfunction: a review. *BJU International*, 02 July 2019. 124 (4); 587-599. Disponible: <https://doi.org/10.1111/bju.14813>
4. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018 [Internet]. [citado 2022 mayo 20], Disponible en: www.inegi.org.mx.
5. Montañez C, Gómez R. Disfunción Eréctil: Un desafío diagnóstico en pacientes diabéticos. *Rev. Venez Endocrinol Metab* [Internet]. 2019 (consultado 18 ENE 2020); 17(1); 7-17. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=375559942002>.
6. Pineda-Murillo J, Martínez-Carrillo G, Hernández-León O, Viveros-Contreras C, Torres-Aguilar J, The Erectile Function Pineda Visual Analog Scale (EFP-VAS): an alternative to the International Index of Erectile Function (IIEF-5), *Rev Int de Andrologia*, México 2019, Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.androl2019.05.002>
7. Rodríguez-Rivera N, Cuautle-Rodriguez P, Molina-Guarneros J, Hipoglucemiantes orales para el tratamiento de diabetes mellitus tipo 2: uso y regulación en México, *RevHosp Jua Méx*, 2017; 84(4):203-211,

Disponible en: www.medigraphic.org.mx.

8. Arroyo D, Goicochea M, Fármacos Antidiabéticos Orales e Insulina, ZERO tolerancia, AstraZeneca, febrero 2020, pp 1-20.

9. Velázquez L, Segura P, Colin E, Muñoz A, Escobedo J. Adherence to non-pharmacological treatment is associated with the goals of cardiovascular control and better eating habits in Mexican patients with type 2 diabetes mellitus. *Clínica e investigación en Arteriosclerosis* 2021, Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2021.03.005>.

10. Villanova M. Efectividad del entrenamiento de fuerza en la mejoría de la calidad de vida de pacientes con diabetes mellitus tipo 2: una revisión bibliográfica. *UIBrepositori* 2022. Disponible en: <http://hdl.handle.net/11201/157408>.

11. Van-Kallenburg RA, Martij-de Btuin D, Wijkstra H, Validation of the electronic versión of the international index of erectile function (IIEF-15 and IIEF-5) a crossover study, *Med Internet Res*, 2019; 21 (7): e13490 DOI:10.2196/13490.

12. American Diabetes Association. Pharmacologic approaches to glycemic treatment: Standards of medical in Diabetes 2021. *Diabetes Care* 2021;41(suppl 1): S73-S85. Disponible en: <http://doi:10.2337/dc18-S008>.

13. García-Ocaña P, Cobos-Palacios L, Caballero-Martínez L.F Microvascular complications of diabetes. *Science Direct*. 2020;13 (16):900-910. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.09.012>

14. Figueroa-García J, Pérez-Petraca AJ, Asociación del control glucémico con la disfunción eréctil en pacientes diabéticos. *Rev Me Urol*. 2017 ene;77(1);5-11. Disponible en: www.revistamexicanadeurologia.org.mx.

15. Fonte ST, Rojas PA, Hernández PY, et al. Epidemiología de la disfunción sexual eréctil en ancianos de un área de salud. *Rev cubana med*. 2018;57(2):1-18. Disponible en: <https://medigraphic.com>.

16. Vargas Castillo PM, Cordero Cordero JM, Disfunción eréctil en el paciente adulto mayor. *Rev.méd.sinerg*. [Internet]. Julio 2021; 6 (7):e685. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/685>.

17. Gazzaruso C, Sebastiano B, Pujia A, Coppola A, Vezzoli M, Salvucci F, Valenti C, Giustina A, GarzanitiA. Erectile

Dysfunction as a Predictor of Cardiovascular Events and Death in Diabetic Patients With Angiographically Proven Asymptomatic Coronary Artery Disease. *JACC* [Internet]. 2008 (consultado 20 Ene 2020); 51(21): 2040-4 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18498958>.

18. Nutalapati S, Shridhar C.C, Nerli RB, Jlai MV, Association of erectile dysfunction and type II diabetes mellitus at a tertiary care centre of south India *Reu. Diabetes India* 2020, pp 549-553, Disponible en: <https://doi.org/10.1015/j.dsx.2020.04.039>.

Deterioro cognitivo y fragilidad física en adultos mayores de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl

Liliana Pérez-García¹, Norma Herrera-González², Imer Guillermo Herrera-Olvera³, Ana Laura Guerrero-González⁴, Estephania Alejandra Albavera-Muñoz⁵.

1) Médica residente de tercer año de la especialidad de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México.

2) Médica especialista en Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México.

3) Médico especialista en Medicina Familiar y Salud Ocupacional, Coordinador Clínico de Educación e Investigación Médica, Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México.

4) Médica especialista en Medicina Familiar, Coordinadora Clínico de Educación e Investigación Médica, Unidad de Medicina Familiar No. 78, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México.

5) Médica residente de segundo año de la especialidad de Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México.

RESUMEN

Introducción

El deterioro cognitivo leve (DCL) es una condición clínica entre la cognición normal y la demencia, su progresión puede retrasarse o detenerse al emplearse medidas previas al diagnóstico. En México la prevalencia es del 7.3%, implicando un número dependiente y creciente con la edad^{1,2}. Una de las principales preocupaciones del DCL es que aumenta el riesgo de conversión a demencia hasta el 46% en tres años³.

La fragilidad física es un síndrome biológico caracterizado por la disminución de la reserva fisiológica, que conduce a un estado de vulnerabilidad e incremento de riesgos adversos. En México su prevalencia es del 10.6%^{4,5}.

Por lo anterior, el objetivo de esta investigación fue evaluar la relación que tiene el deterioro cognitivo con la presencia de fragilidad física en los adultos mayores adscritos a la Unidad de Medicina Familiar (UMF) No. 75 Nezahualcóyotl.

Objetivo

Evaluar la relación que tiene el deterioro cognitivo con la presencia de fragilidad física en los adultos mayores adscritos a la UMF No. 75 Nezahualcóyotl.

Material y métodos

Estudio transversal analítico a adultos mayores derechohabientes a la UMF No. 75 Nezahualcóyotl, ubicada en el Estado de México, en el año 2021. Se obtuvo una muestra de 206 participantes con muestreo no probabilístico por cuotas.

Se aplicaron los siguientes criterios de inclusión: adultos mayores de 60 años adscritos a la UMF No. 75 que aceptaron participar de forma voluntaria con firma de consentimiento informado previamente explicado. Los criterios de exclusión fueron demencia, delirium, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson, trastornos médicos descompensados, trastornos



Liliana Pérez García.

Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Avenida Chimalhuacán esquina con Avenida Adolfo López Mateos s/n, col. El Palmar, C. P. 57000, Nezahualcóyotl, Estado de México, Méx.

Correo electrónico: 11liliana@gmail.com

Citar como: Pérez GL, Herrera GN, Herrera OI, Guerrero GA, Albavera ME. Deterioro cognitivo y fragilidad física en adultos mayores de la UMF No. 75 Nezahualcóyotl. Invest Clin Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 9-12

psicológicos y/o psiquiátricos descontrolados, alteraciones de la marcha o físicas que condicionaran el uso de silla de ruedas, alteraciones sensoriales tales como amaurosis o hipoacusia; los anteriores criterios se establecieron debido a que su presencia podría interferir con el desarrollo del cuestionario o los resultados de la aplicación de los diferentes instrumentos.

Las variables sociodemográficas y los antecedentes personales patológicos se obtuvieron de la entrevista directa a los adultos mayores.

El deterioro cognitivo se estableció con el instrumento Montreal Cognitive Assessment (MoCA) validado en su versión al español para población mexicana, para fines de esta investigación se tomaron los subsecuentes puntos de corte: ≤ 26 puntos (deterioro cognitivo), 27-30 puntos (cognitivamente normal). La fragilidad física se midió acorde a los Criterios de Ensrud en su versión al español, estableciendo los siguientes puntos de corte: 0 puntos (no frágil o robusto), 1-2 puntos (frágil).

Los datos recolectados se vaciaron en el SPSS edición 26.0 versión al español para su análisis estadístico. En las variables cualitativas nominales se utilizaron frecuencias y porcentajes; para las cualitativas ordinales se usaron frecuencias, proporciones y porcentajes; en el análisis de asociación se utilizó la prueba de Chi-cuadrado, estableciendo una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa con un intervalo de confianza (IC) del 97.5%.

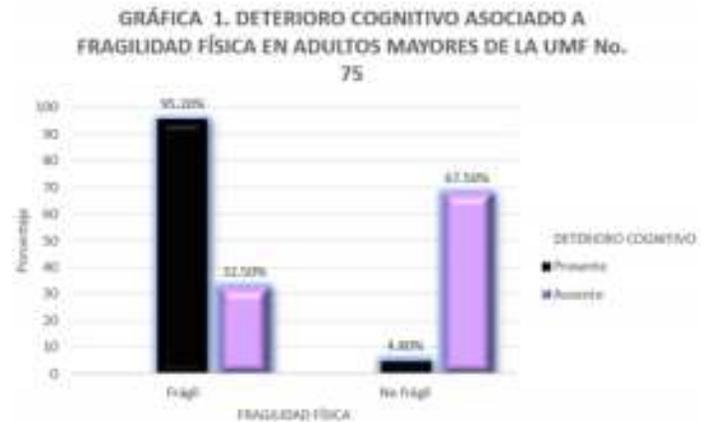
Este estudio fue revisado y autorizado por el Comité Local de Investigación en Salud 1408 y el Comité de Ética en Investigación 14088 de la UMF No. 64.

Resultados

Del total de la muestra, 150 (72.8%) fueron mujeres y 56 (27.2%) hombres. La edad más frecuente se encontró en el grupo de 60 a 70 años con 135 participantes (65.5%), seguido 71 a 80 años con 56 (27.2%) y mayores de 81 años con 15 (7.3%).

La población detectada con deterioro cognitivo fueron 126 (61.2%) individuos, de los cuales 120 (95.2%) presentaron fragilidad física y solo 6 (4.8%) se clasificaron como no frágiles, como se muestra en la gráfica 1. La chi-cuadrada de Pearson fue < 0.01 , el riesgo relativo obtenido fue del 8.2. En cuanto al rubro de fragilidad física 146 (70.9%) de los

participantes se clasificaron como frágiles y 60 (29.1%) como no frágiles.



Gráfica 1.

El grupo de edad con mayor incidencia para deterioro cognitivo fue el de 60 a 70 años con 68 (54%), se obtuvo una chi-cuadrada de Pearson de < 0.01 (tabla 1). Los participantes masculinos con presencia de deterioro cognitivo fueron 38 (18.4%), el género femenino 88 (42.7%). Se recabó una chi-cuadrada de Pearson de 0.22, la estimación de riesgo para deterioro cognitivo fue del 1.21 en el género masculino y 1.30 para el femenino.

Tabla 1 Deterioro cognitivo y fragilidad física en adultos mayores de la UMF No. 75

		DETERIORO COGNITIVO				Total	
		Presente		Ausente			
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
EDAD	60-70	68	54%	67	83.3%	135	65.5%
	71-80	44	34.9%	12	15%	56	27.2%
	> 81	14	11.1%	1	1.3%	15	7.3%

Tabla 1

Sobre la escolaridad, los grupos que tuvieron mayores participantes con deterioro cognitivo fueron primaria con 62 (49.2%), secundaria 33 (26.2%) y bachillerato 15 (11.9%); la chi-cuadrada de Pearson fue de < 0.01 . La ocupación de los adultos mayores con deterioro cognitivo fue principalmente hogar 75 (59.5%), pensionado 27 (21.4%) y trabajador 24 (19%), la chi-cuadrada de Pearson fue de 0.057.

Con relación al deterioro cognitivo y diabetes mellitus se presentaron en 56 (44.4%) individuos, una chi-cuadrada de Pearson de 0.08; su estimación de riesgo para deterioro cognitivo fue de 1.2. Los adultos mayores con hipertensión arterial sistémica y deterioro cognitivo fueron 74 (58.7%), la chi-cuadrada de Pearson fue de 0.01, para los adultos mayores con hipertensión arterial sistémica se calculó una estimación de riesgo de 1.3 para deterioro cognitivo.

Discusión

En el presente estudio se encontró que los adultos mayores con deterioro cognitivo y fragilidad física rebasaron el 90%, Malek y colaboradores⁶ en 2019 reportaron que los participantes con deterioro cognitivo y fragilidad física fueron del 39.6%; en ambos estudios los participantes con deterioro cognitivo tuvieron un alto porcentaje de fragilidad física.

El grupo de edad ampliamente predominante para deterioro cognitivo fue el de 60 a 70 años, contrastado con lo obtenido por Jia y colaboradores⁷ en 2021, en el que el grupo más afectado fue el de mayores de 75 años con 48.2%, diferencia atribuida a que los mayores participantes de este estudio fueron del grupo de 60 a 70 años.

Janelidze y et al⁸ en 2018 publicaron que los hombres presentaron deterioro cognitivo con 16.6% y las mujeres 11.5%. En esta investigación las mujeres fueron quienes encabezaron el grupo de deterioro cognitivo calculando una asociación no significativa.

En China en 2021, Zhang y colaboradores⁹ reportaron que una escolaridad menor a 6 años se asoció con menores puntuaciones en MoCA, semejante a este estudio donde el nivel educativo primaria predominó en los participantes con deterioro cognitivo.

Guo y colaboradores¹⁰ en 2020 publicaron que 59.6% de los participantes puntuaron con deterioro cognitivo y el 21.2% tenían diagnóstico de diabetes mellitus. Esta investigación indicó que los adultos mayores con diabetes mellitus y deterioro cognitivo tuvieron una incidencia similar, aunque se calculó una asociación no significativa.

Los participantes con hipertensión arterial y deterioro cognitivo tuvieron una incidencia mayor al 50%, análogo con el estudio realizado por Zúñiga y colaboradores¹¹ en 2020, donde 93.3% de los participantes hipertensos tuvieron algún tipo de deterioro cognitivo.

La principal fortaleza del estudio es que los instrumentos elegidos no requieren de aplicadores experimentados. La limitación fundamental fue no contar con rápido acceso a pruebas metabólicas como perfil tiroideo, para diagnóstico diferencial de deterioro cognitivo.

Conclusión

Los resultados de esta investigación marcan un parteaguas acerca del panorama sobre la incidencia de deterioro cognitivo y fragilidad física en nuestra población de adultos mayores, datos con los que anteriormente no se contaban en la unidad. Las herramientas para detección de estas patologías, especialmente de MoCA, son accesibles y de fácil aplicación para los médicos de los 3 niveles de atención, lo que significa que se puede realizar un diagnóstico temprano y ofrecer planes de intervención oportuna para evitar la progresión y posibles complicaciones que disminuyen la calidad y esperanza de vida del adulto mayor y su familia.

Referencias bibliográficas

1. Mukadam N. Improving the diagnosis and prediction of progression in mild cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*. 2018; 30(10):1419–1421. DOI: <https://doi.org/10.1017/S1041610218001692>
2. Torres S, Mena B, González G, Zubieta A, Torres N and et al. Spanish-language cognitive screening tests: a critical review. *Neurol*. 2020; 37(1):53-60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.03.009>
3. Pal K, Mukadam N, Petersen I, Cooper C. Mild cognitive impairment and progression to dementia in people with diabetes, prediabetes and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. 2018; 53:1149–1160. DOI: [10.1007/s00127-018-1581-3](https://doi.org/10.1007/s00127-018-1581-3)
4. Khan K, Hemati K and Donovan A. Geriatric Physiology and the Frailty Syndrome. *Anesthesiology Clin*. 2019; 37(2019):453-474. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2019.04.006>
5. Salinas A, de la Cruz V, Manrique B. Condiciones de salud, síndrome geriátricos y estado nutricional de los adultos mayores en México. *Salud pública de México*. 2020; 62(6):777-785. DOI: <https://doi.org/10.21149/11840>

6. Malek N, Shahar S, Rajab N, Singh D, Din N, Hazlina M, et al. Cognitive frailty among Malaysian older adults: baseline findings from the LRGs TUA cohort study. *Clin Interv Aging*. 2019; 14(2019):1343–52. DOI: <http://dx.doi.org/10.2147/CIA.S211027>
7. Jia X, Wang Z, Huang F, Su C, Du W, Jiang H, et al. A comparison of the Mini-Mental State Examination (MMSE) with the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for mild cognitive impairment screening in Chinese middle-aged and older population: a cross-sectional study. *BMC Psychiatry*. 2021; 21(1):464-485. DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12888-021-03495-6>
8. Janelidze M, Mikeladze N, Bochorishvili N, Dzagnidze A, Kapanidze M, Mikava N, et al. Mild cognitive impairment in republic of Georgia. *Gerontol Geriatr Med*. 2018; 4(2018):1-10. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/2333721418771408>
9. Zhang S, Qiu Q, Qian S, Lin X, Yan F, Sun L & et al. Determining appropriate screening tools and cutoffs for cognitive impairment in the Chinese elderly. *Front Psychiatry*. 2021; 12(2021):1-11. DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fpsy.2021.773281>
10. Guo M, Kang K, Wang A, Jia J, Zhang J, Wang Y, et al. Association of diabetes status with cognitive impairment in two Chinese rural communities. *J Neurol Sci*. 2020; 415(2020):1-6. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2020.116894>
11. Zúñiga G, Hincapié S, Salazar E, Lara J, Cáceres S, Duarte Y. *Arch Cardiol Mex*. 2020; 90(3):284-292. DOI: <http://dx.doi.org/10.24875/ACM.20000350>

Gravedad de estrés post traumático en pacientes con antecedentes de familiares fallecidos por COVID-19 en Unidad Médica Familiar 62

Nitzia Izeta- Guillen¹, Brenda Vargas-Salazar².

1) Residente de 3er. año de Medicina Familiar en UMF 62 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

2) Médico Familiar en UMF 62 del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).

RESUMEN

Antecedentes

El estrés postraumático representa un padecimiento psiquiátrico poco reconocido, la Encuesta Nacional en Salud reporta su presencia en 1.4% de la población general, recientemente se estima un aumento relacionado a la COVID-19, que en el año 2020 produjo la pandemia más reciente registrándose desde abril de 2020 a abril 2021 como la causa de muerte de 755 pacientes derechohabientes de la UMF 62 en Cuautitlán, México; causando estrés postraumático en los deudos.

Objetivo

Conocer la gravedad del estrés post traumático en pacientes derechohabientes con antecedente de familiares fallecidos por COVID-19 en UMF 62.

Material y métodos

Mediante un estudio observacional, descriptivo, transversal y prolectivo, en el que por medio de la fórmula de proporción finita se seleccionaron 253 participantes a través de muestreo no probabilístico bajo conveniencia, no aleatorizado; siendo participantes derechohabientes que contaran con antecedentes de uno o más familiares fallecidos por COVID-19, que sean familiares nucleares o desempeñaron el rol de cuidador primario del fallecido. La gravedad del estrés postraumático se calculó mediante la escala de gravedad de síntomas revisada catalogada con Alfa de Cronbach de 0.89.

Resultados

La gravedad de estrés postraumático en pacientes con antecedente de familiares fallecidos por COVID-19 se presentó en 57.7% de la población, asociándose a la presencia de síntomas de disfunción en 52%, la población afectada con media en la edad de 45.79 años, afectando principalmente al sexo femenino en 67%; la ocupación mayormente afectada fue de empleados con 54.5%, siendo julio el mes con mayor número de contagios por la COVID-19, 69% de los participantes contaron con al menos un familiar fallecido por COVID-19.

Las secuelas provocadas por la COVID-19 aún no han sido descritas en su totalidad y aunque de manera global no se cuenta con amplia evidencia de la enfermedad; Blanco y colaboradores (2021)³⁴ reportan que el 45.9% de los individuos presentaron trastorno de estrés postraumático asociado a COVID-19, apoyado por los resultados de este estudio, que confirman la presencia de gravedad del estrés postraumático en pacientes con antecedente de familiares fallecidos por COVID-19 en el 57.7% de la población, ya sea con síntomas de disociación o disfunción.



María d Nitzia Izeta Guillen.
Tercera cda. de Ojo de Agua No. 54, col. Ejidos de San Pedro Martir, C. P. 1460. Tlalpan, CDMX.
Correo electrónico: nitziaizetaguillen@gmail.com

Citar como: Izeta GN, Vargas SB. Gravedad de estrés post traumático en pacientes con antecedentes de familiares fallecidos por COVID-19 en Unidad Médica Familiar 62. Invest Clin Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 13-17

Se encontró que el sexo femenino es el que presenta mayor afectación con el 67% por este padecimiento, lo que concuerda con Blanco (2021)³⁴.

Se demostró que la edad más afectada por la presencia de estrés postraumático fue la comprendida entre 41-59 años, lo que contrasta con el 34-50 años de Blanco en (2021)³⁴.

El antecedente de tener un amigo o familiar fallecido incrementa la probabilidad de desarrollar el trastorno de estrés postraumático en el 96.2% Aranda y colaboradores (2021)³⁵, esta cifra guarda estrecha relación con el 68%, resultado obtenido en este estudio, pues la COVID-19 fue responsable de la muerte de por lo menos uno y hasta 5 integrantes en una sola familia.

Lastimosamente los estragos causados por la COVID-19 aún están siendo estudiados y reportados, por lo que no se cuenta con mayores antecedentes.

Tabla 1

	Reexperimentación	Evitación conductual/ cognitiva	Alteraciones cognitivas y estado de ánimo negativo	Aumento de la activación y reactividad psicofisiológica	Total
Porcentaje	28.5	17.4	33.22	0.9	100
Frecuencia %	72	44	84	53	253

Gráfica 1



Tabla 2

Gravedad de estrés	Porcentaje	Frecuencia
Presencia	57.7	146
Ausencia	42.3	107
Total	100	253

Gráfica 2

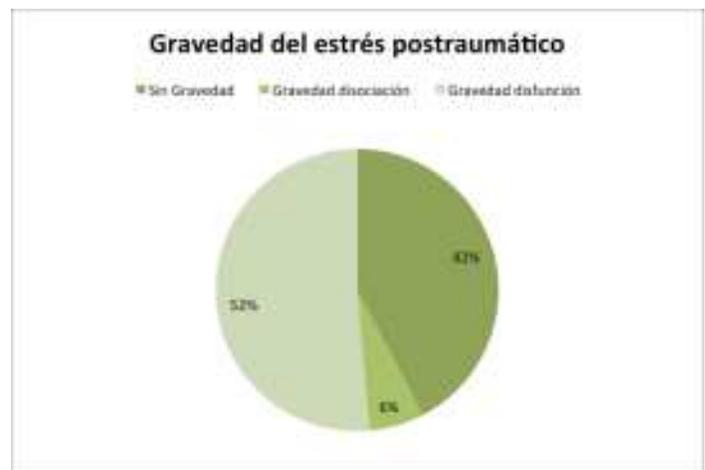
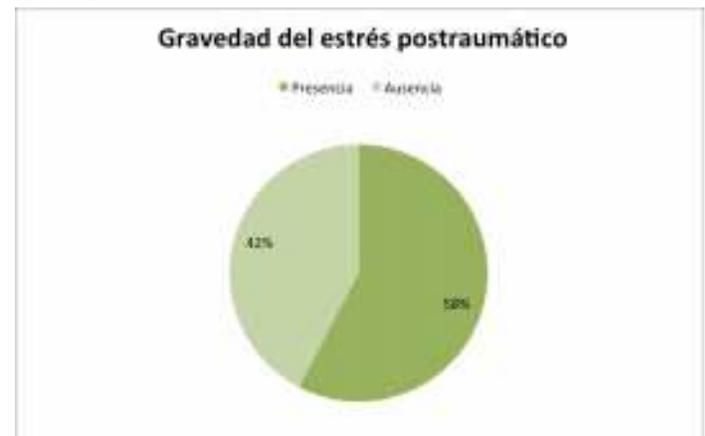


Tabla 3

Gravedad de estrés post traumático	Porcentaje	Frecuencia
Sin gravedad	42	107
Gravedad con disociación	6	16
Gravedad con disfunción	52	130
Total	100	253

Gráfica 3



Conclusiones

El objetivo principal de ésta investigación se cumplió a cabalidad, pues fue posible conocer la gravedad del estrés post traumático en los pacientes derechohabientes con antecedente de familiares fallecidos por COVID-19 en la UMF 62; asimismo, se pudo identificar el porcentaje de cada una de las dimensiones, revelando que la dimensión con mayor frecuencia en la población estudiada fue la de alteraciones cognitivas y estado de ánimo negativo, asociado a la presencia de síntomas de gravedad caracterizados por disfuncionalidad.

Fue posible identificar el sexo de la mayoría de los afectados, la edad, su ocupación, el mes de contagio por la COVID-19, así como el número de familiares fallecidos, por lo que el equipo de investigadores se siente satisfecho.

Lo que la pandemia por COVID-19 nos ha enseñado, es que no se puede seguir el curso de la vida sin adecuadas estrategias de salud y, sobre todo, que el autocuidado es la mayor herramienta de salud en cualquier nivel.

Referencias bibliográficas

- Mingote- Adán JC, Menjón-Beltrán F, Mingote-Bernad B. Tratamiento de personas adultas con trastorno de estrés postraumático I. Aperturas Psicoanalíticas. 2019; Vol.61: pág: 1-39.
- Ministerio del trabajo. Trastorno de estrés postraumático. Protocolo de actuación temprana y manejo de casos en el entorno laboral. Bogotá, d. C.; Colombia, 2017: pág: 7-10
- Zegarra-Valdivia J, Chino-Vilca B. Neurobiología del trastorno de estrés postraumático. Rev Mex Neuroci. 2019; Vol. 20: pág:21-28.
- Reynoso-Erazo L, Becerra-Gálvez A, Lugo-González I. Trastorno de estrés postraumático en adultos. Sonora, México: QARTUPP; 2019.
- Diagnóstico y manejo del estrés postraumático, Guía de práctica clínica GPC Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-515-11
- Ministerio de Salud de Chile. Orientaciones para el manejo del Trastorno por estrés agudo: Chile, MINSAL. Dipreco; 2019.
- Prieto-Callejero B, Gómez-Salgado J, Alvarado-Gómez F, Días A, García-Iglesias J, Ruiz-Frutos C. Revisión sistemática sobre la reducción de efectos emocionales negativos en trabajadores del área de emergencias y catástrofes mediante técnicas de catarsis. ArchPrev Riesgos Labor. 2020; Vol. 23(1) : pág. 52-67.
- García F, Vega- Rojas N, Briones-Araya F, Bulnes- Gallegos Y. Rumiación, crecimiento y sintomatología postraumática en personas que han vivido experiencias altamente estresantes. Avances en psicología latinoamericana. 2018; Vol. 36(3) : pág. 443-457.
- Millán-Oñate José, Rodríguez-Morales Alfonso, Camacho-Moreno German, Mendoza-Ramírez Henry, Rodríguez-Sabogalván, Álvarez-Moreno Carlos. A new emerging zoonotic virus of concern: the 2019 novel CORONAVIRUS (SARS COV-2), Revista Infectio, 202. VOL24(3) : pag.187-192
- Carneiro-Moreira W, Reis-De Sousa A, Sousa-Obrega M. Mental illness in the general population and health. Texto & contexto Enfermagem. 2020; vol 29: pág 17, disponible en: <https://doi.org/10.1590/1980-265X-TCE-2020-0215>.
- Campos O, Oliveira S, Andrade A, Oliveira N. Fighting COVID-19. Brazilian Journal of Biology. 2020; Vol 80 : pág. 698-701.
- Huarcaya-Victoria J. Consideraciones sobre la salud mental en la pandemia de COVID-19. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2020; Vol 37(2) : pág. 327-34.
- Marquina-Medina R, Jaramillo-Valverde J. El Covid-19: Cuarentena y su impacto psicológico en la población. Psicología Clínica. 2020; Vol 8: pág:1-12.
- Da Cunha-Januário G, Do Carmo Freitas- De Carvalho P, Teixeira-Moraes J, Alvina-Dos Santos M, Gir E, Malaguti-Toffano S. Symptoms of posttraumatic stress disorder after exposure to biological material. Esc Anna Nery; 2017, Vol 21 (4): Pag.1-7.
- Matheus-Estrela F, Fernandes-Soares C, Araújo-DaCruz M, Ferreira-DaSilva A, Lopez-Santos J, Brait-Lima A, Gomes-Silva M. Covid-19 pandemic: reflecting vulnerabilities in the light of gender, race and class. Ciência & Saúde Coletiva, 2020; 25(9):pág. 3431-3436.

16. Gobierno de México. Salud mental. [internet] Ciudad de México 2021 [consultado 2021 Abr 13] Disponible en: <https://coronavirus.gob.mx/personal-de-salud/salud-mental/>
17. Gobierno de México. Salud mental Trastornos de ansiedad Ciudad de México 2021 [consultado 2021 Abr 13] disponible en: https://coronavirus.gob.mx/wp-content/uploads/2020/06/SaludMental_TrastornosAnsiedad.pdf.
18. Gobierno del Estado de México 2021[consultado 2021 Abr 13] disponible en: https://edomex.gob.mx/salud/covid19_municipio
19. Aguilar-Ramírez P, Enriquez-Valencia Y, Quiroz-Carrillo C, Valencia-Ayala E, De León- Delgado J, Pareja-Cruz A. Pruebas diagnósticas para la COVID-19: La importancia del antes y el después. *Horizmed*.2020; Vol 20 No.PAG:4. Disponible en: <https://doi.org/10.24265/horizmed.2020.v20n2.14>
20. Cirera L, Segura A, Hernández I, Defunciones por COVID-19: no están todas las que son y no son todas las que están. *Gacsanit*. 2020; Vol 1 Pág. 4 disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2020.06.006>
21. Elola-Somoza FJ, Bas-Villalobos Mc,Pérez-Villacastín J, Macaya-Miguel J.Gasto sanitario público y mortalidad por COVID-19en España y en Europa. *Revista Clínica Española*, Elsevier. 2020; Vol, 1924. PAG:4 disponible en <https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.11.003> .
22. Sacristán J, MillanJ.El Médico Frente A La Covid-19: Lecciones de una pandemia, *EducMed*. 2020; Vol.21 (4): PÁG: 265- 271.
23. Quesada J, López-Pineda A, Gil-Guillén V, Arriero-Marín J, Gutiérrez F, Carratala-Munuera C. IncubationPeriodof covid-19: a systematicreview and meta-analysis. *R C E*. 2021; Vol.221; Pág:109-117.
24. Medeiros-DeFigueiredo A. Dapontec A, Moreira-Marculino de Figueiredoe D, Eugenia Gil-García fy E, Kalachega A. Letalidad del COVD-19: ausencia de patrón epidemiológico. *GacSanit*. 2020; Vol 1855: pág. 3 disponible en <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2020.04.001>.
25. Araujo-Hernández M, García-Navarro S, García-Navarro B.Abordaje Del duelo y de la muerte en familiares de pacientes con COVID-19: Revisión Narrativa. *ENFCLI*. 2020; vol 1558; Pag:5.
26. Ruiz-Cantero M. Las estadísticas sanitarias y la invisibilidad por sexo y de género durante la epidemia de COVID-19. *GacSanit*. 2020; vol 1862. Pag4. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2020.04.008>
27. Joaquín Tomás Sabado. Miedo y ansiedad ante la muerte en el contexto de la pandemia COVID-19. *Revenferm salud ment*. 2020; Vol. 16, pág.: 26-30.
28. Suárez V, Suarez-Quezada M, Oros-Ruiz S, Ronquillo E. Epidemiologyof covid-19 in México: fromthe 27th offFebruarytothe 30th of April 2020. *Rev Clin Esp*. 2020; vol. 1863: pág.: 8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.05.007>.
29. Carrasco L, Martínez- Reina M. Riesgos inminentes, cuerpos descorporizados, silencios que gritan, luchas colectivas o muerte. Efectos de la pandemia COVID-19 en la configuración de las violencias contra las mujeres. *Revista del Departamento de Ciencias Sociales*. 2020; Vol. 07. 02, pág.: 46-57.
30. Martí-Amengual G, Sanz-Gallen P, Arimany-Manso J. Valoración medicolegal de la infección por COVID-19 en el ámbito laboral. *Revespmed legal*. 2020; Vol46(3). Pág:146-152.
31. Liu M, Gao Y, Zhang Y, Shi S, Chen Y, Tian J. Theassociationbetween severe ordead covid-19 and autoimmune diseases: a systematicreview and meta-analysis. *Journalofinfection*. 2020; Vol. 81; pág:93–95. Carta al editor. Disponibleen:<https://doi.org/10.1016/j.jinf.2020.05.065>
32. Rong-Hui Du, Li-Min Liu, Wen Yin, Wen Wang, Lu-Lu Guan, Ming-Li Yuan, Yu-Lei Li, Yi Hu, Xu-Yan Li.Hospitalization and critical care of 109 decedentswith covid-19 pneumonia in Wuhan, China. *Annalsats*. 2020; Vol. 17, No. 7, pág. 39-46.
33. Molokhia A., Khaliq W. Death in theicufrom COVID-19: more researchonitseffectsonfamiliesneeded. *British journal of anaesthesia* 2020. Vol. 06-18: pág. 1,2.
34. Blanco M, De la Vieja-Soriano M, Macip-Belmonte S, Tercero-Cano M. Trastorno de estrés postraumático en personal de enfermería durante la pandemia de COVID-19. *Elsevier Enfermeria clínica*.1949; 2021 pág:1-11.
35. Aranda Rubio A, Aranda Rubio L, Alcaraz L C,

IsachComallonga M. Repercusión en la salud mental del paciente anciano tras padecer COVID-19: trastorno de estrés postraumático. A propósito de un caso. Elsevier, SEGG. 56; 2021 pág: 115–116

Omentina-1 en diabetes gestacional y su relación con el proceso inflamatorio

María Isabel Peña-Cano^{1*}, Renata Saucedo-García², Jorge Valencia-Ortega², Enrique Morales-Avila³, Mary Flor Díaz- Velázquez⁴.

1) Hospital de Ginecología y Obstetricia 221, Instituto Mexicano del Seguro Social, Toluca Estado de México, México.

2) Unidad de Investigación Endocrina, Centro Médico Nacional "Siglo XXI", Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

3) Facultad de Química, Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, Estado de México.

4) Hospital de Ginecología y Obstetricia 3, Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México,

RESUMEN

Introducción

La diabetes mellitus gestacional (DMG) afecta del 1 al 30% a mujeres embarazadas en todo el mundo, el sobrepeso y la obesidad son los principales factores de riesgo. Varias adipocinas han sido involucradas en su fisiopatología. Mientras que omentina-1, es una adipocina que se expresa principalmente en tejido adiposo visceral (TAV) y su concentración es menor en pacientes con obesidad y diabetes mellitus tipo 2 (DMT2) en comparación con personas sanas.

Objetivos

Comparar omentina-1 en suero, de su expresión en tejido adiposo visceral y su relación con el proceso inflamatorio en mujeres con y sin diabetes gestacional.

Métodos

El estudio transversal fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación y por el Comité Nacional de Investigación Científica del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la Ciudad de México con folio: R-2018-785-026). Investigación efectuada en mujeres que ingresaron al Hospital de Ginecoobstetricia 221 en Toluca y al Hospital de Ginecoobstetricia en La Raza del IMSS. Se cuantificaron en suero citocinas antiinflamatorias de omentina-1, IL-1RA, IL-10 y proinflamatorias de IL-1 β , IL-6, TNF- α . Además, se obtuvo la expresión del ARNm en TAV de citocinas antiinflamatorias y proinflamatorias, así como factores inflamatorios involucrados en la vía del factor nuclear kappa B y receptores tipo Toll 2 y 4 (TLR2, TLR4, IKKB).

Resultados

Se inscribieron 116 mujeres con DMG y 115 con EN. Las características generales de ambos grupos se describen en la Tabla 1.



Los datos se presentan como medianas (rango intercuartílico), así como conteos y porcentajes EN embarazo normal; DMG diabetes mellitus gestacional; índice de masa corporal IMC; DM2 diabetes mellitus tipo 2; colesterol de lipoproteínas de alta densidad HDL.



Dra. María Isabel Peña Cano,
Hospital de Ginecología y Obstetricia 221, Instituto Mexicano del Seguro Social, Josefa Ortiz de Domínguez s/n, C. P. 50000, Toluca, Estado de México, Méx.
Correo electrónico: isabelpenacano@hotmail.com
Citar como: Peña CM, Saucedo GR, Valencia OJ, Morales AE, Díaz VM. Omentina-1 en diabetes gestacional y su relación con el proceso inflamatorio. Invest Clín Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 18-20

En circulación en el grupo con DMG la concentración fue significativamente menor de omentina-1 y mayor de IL-1 β , IL-1RA e IL-10 en comparación con embarazo normal (EN) y omentina-1 no se asoció con las citocinas estudiadas.

La expresión de ARNm en TAV de TLR2, TLR4, IL-1 β , IL-1RA, IL-6 e IL-10 fue menor en GDM en comparación con EN. En el análisis multivariable el IMC final se correlacionó significativamente con de omentina-1 en todas las mujeres

Tabla 2

Tabla 2. Concentraciones de Adipocinas en suero y expresión en Tejido Adiposo Visceral

	EN	DMG	p-valor
Adipocinas:			
Omentina-1 (ng/mL)	471 (219-1061)	489 (261-1047)	0,982
IL-1 β (pg/mL)	160 (14-364)	34 (20-146)	0,008
IL-6 (pg/mL)	0,222 (0-0,49)	0,302 (0-0,69)	0,006
TNF- α (pg/mL)	11 (11,1-114)	22 (11,9-38,7)	0,002
IL-1RA (pg/mL)	4,7 (3,4-6)	4,0 (3,4-4,7)	0,002
IL-10 (pg/mL)	4,4 (3,1-6,9)	4,1 (3,1-5,7)	0,913
Expresión de ARNm en TAV			
TLR2	78 (42-144)	10 (9-21)	0,009
TLR4	142 (42-214)	6 (2-16)	0,002
IL-1 β	4,8 (3,4-6,9)	4,2 (3,4-4,7)	0,602
IL-1RA	4,7 (3,4-6)	4,0 (3,4-4,7)	0,002
IL-6	0,222 (0-0,49)	0,302 (0-0,69)	0,006
IL-10	4,4 (3,1-6,9)	4,1 (3,1-5,7)	0,913

Los datos se presentan como medianas (rango intercuartílico). EN embarazo normal; DMG diabetes mellitus gestacional; TAV tejido adiposo visceral; IL-1 β interleucina 1 β ; IL-6 interleucina 6; TNF- α factor de necrosis tumoral alfa; IL-1RA Antagonista del receptor de IL-1; IL-10 interleucina 10.

En todas las mujeres, los niveles séricos de omentina-1 se correlacionaron negativamente con el IMC previo al embarazo, el IMC gestacional y el HOMA-IR ($r = -0,196$, $p = 0,003$, $r = -0,289$, $p = 0,001$, $r = -0,244$, $p = 0,048$, respectivamente), y positivamente con HDL ($r = 0,146$, $p = 0,035$). La concentración de IL-1 β se correlacionó positivamente con la edad ($r = 0,175$, $p = 0,031$), el IMC antes del embarazo ($r = 0,201$, $p = 0,014$), el IMC a término ($r = 0,165$, $p = 0,044$), la insulina ($r = 0,344$, $p = 0,007$), y HOMA-IR ($r = 0,275$, $p = 0,042$). El nivel de TNF- α se correlacionó positivamente con el IMC a término ($r = 0,191$, $p = 0,020$). IL-1RA tuvo una correlación positiva con el IMC a término ($r = 0,175$, $p = 0,033$).

En mujeres EN, la omentina-1 circulante se correlacionó negativamente con el IMC antes del embarazo y al término del IMC ($r = -0,298$, $p = 0,001$, $r = -0,379$, $p = 0,001$, respectivamente), y se correlacionó positivamente con triglicéridos ($r = 0,253$, $p = 0,006$). Además, se observaron asociaciones positivas entre omentina-1 y la expresión de marcadores inflamatorios en VAT en todas las mujeres, NP

y GDM.

La importancia de las correlaciones anteriores continuó después del ajuste por edad gestacional, IMC antes del embarazo e IMC a término (Tabla 3).

Tabla 3

	EN	DMG	EN	DMG	p
TLR2	0,197	-0,001	0,201	0,002	0,009
TLR4	0,175	-0,001	0,120	0,001	0,004
IL-1 β	0,113	-0,001	0,040	0,005	0,002
IL-6	0,001	-0,001	0,000	0,001	0,013
TNF- α	0,001	-0,001	0,000	0,001	0,001
IL-1RA	0,001	-0,001	0,001	0,000	0,001
IL-10	0,113	-0,001	0,220	0,001	0,001
IL-1 β	0,113	-0,001	0,220	0,001	0,001
IL-6	0,001	-0,001	0,000	0,001	0,001
TNF- α	0,001	-0,001	0,000	0,001	0,001

Tabla 3. Correlaciones de las

Adipocinas en suero y expresión en Tejido Adiposo Visceral

TAV: Tejido adiposo visceral; ENP embarazo normal; DMG diabetes mellitus gestacional; receptor tipo toll 2 de TLR2; receptor 4 tipo toll de TLR4; IKK β I- κ B-quinasa β ; factor nuclear NF- κ B- κ B; IL-1 β interleucina 1 β ; IL-6 interleucina 6; TNF- α factor de necrosis tumoral alfa; IL-1RA Antagonista del receptor de IL-1; interleucina IL-10

Discusión

Hasta donde sabemos, este es el primer estudio que determinó simultáneamente los niveles séricos y la expresión en tejido adiposo los niveles de omentina-11 y factores inflamatorios en mujeres con DMG en el momento del parto². Además, se determinaron las correlaciones entre ellos y los parámetros maternos³. Encontramos que los niveles séricos de omentina-1 fueron más bajos en DMG en comparación con EN y que se correlacionaron negativamente con el IMC en todas las mujeres. El resultado de regresión múltiple mostró que el IMC afecta los niveles de omentina-14. Los estudios de casos y controles relacionados con los niveles de omentina-1 realizados por Barker y cols. Encontraron que Omentina-q materna era significativamente más baja en mujeres con DMG en comparación con los controles⁵. Por otro lado Abell y cols. en un estudio longitudinal, encontró que omentina-1 mayor a 38.6 ng/mL a las 12-15 semanas de gestación se asoció con riesgo cuatro veces mayor de DMG⁶. Para este estudio el tratamiento farmacológico para DMG no afectó significativamente los niveles de adipocinas. Específicamente en la síntesis de RNAm de omentina-1 no fue significativamente en TAV en ambos grupos. Del mismo modo Barker y cols. Triosa y cols. informaron que la expresión

del RNAm en TAV de omentina-1 era muy comparable con el grupo de EN^{7,8}.

Observamos que mujeres obesas con DMG tenía niveles más altos de IL-1RA, que las mujeres no obesas y que el IMC materno está en correlación con los niveles séricos de IL-1B, IL-1RA y TNF- α , lo que sugiere que la principal fuente de producción de citocinas es el tejido adiposo, aunque también se ha demostrado que la unidad feto-placentaria⁹⁻¹¹. Nuestro estudio tiene varias limitaciones. La sección transversal análisis de datos no pueden hacer inferencias causales con respecto a las relaciones entre la omentina-1 y la inflamación factores en la DMG y no medimos la secreción de adipocinas de tejido adiposo obtenidas de estudios mujeres en diferentes etapas del embarazo.

Conclusiones

Los niveles séricos y la expresión en TAV de omentina-1 no están relacionadas entre sí; además, no se encontró asociación sistémica entre omentina-1 y factores inflamatorios, mientras que se observaron asociaciones entre su expresión en todas las mujeres, lo que indica que la expresión de estas adipocinas está vinculada entre ellas independientemente de la DMG.

Referencias bibliográficas

- McIntyre HD, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Mathiesen ER, Damm P (2019) Gestational diabetes mellitus. *Nat Rev Dis Prim- ers* 5:47. <https://doi.org/10.1038/s41572-019-0098-8>
- Fasshauer M, Blüher M, Stumvoll M (2014) Adipokines in gestational diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2:488–499. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(13\)70176-1](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(13)70176-1)
- Yang RZ, Lee MJ, Hu H, Pray J, Wu HB, Hansen BC, Shuldiner AR, Fried SK, McLenithan JC, Gong DW (2006) Identification of omentin as a novel depot-specific adipokine in human adipose tissue: possible role in modulating insulin action. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 290:E1253-1261. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00572.2004>
- Sitticharoon C, Nway NC, Chatree S, Churintaraphan M, Boonp- uan P, Maikaew P (2014) Interactions between adiponectin, vis- fatin, and omentin in subcutaneous and visceral adipose tissues and serum, and correlations with clinical and peripheral metabolic factors. *Peptides* 62:164–175. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2014.10.006>
- Barker G, Lim R, Georgiou HM, Lappas M (2012) Omentin-1 is decreased in maternal plasma, placenta and adipose tissue of women with pre-existing obesity. *PLoS One* 7:e42943. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042943>
- Abell SK, Shorakae S, Harrison CL, Hiam D, Moreno A, Stepto NK, De Courten B, Teede HJ (2017) The association between dysregulated adipocytokines in early pregnancy and development of gestational diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 33:e2926. <https://doi.org/10.1002/dmrr.2926>
- Tsiotra PC, Halvatsiotis P, Patsouras K, Maratou E, Salamalekis G, Raptis SA, Dimitriadis G, Boutati E (2018) Circulating adi- pokines and mRNA expression in adipose tissue and the placenta in women with gestational diabetes mellitus. *Peptides* 101:157– 166. <https://doi.org/10.1016/j.peptides.2018.01.005>
- Pan BL, Ma RM (2016) Correlation of serum omentin-1 and chemerin with gestational diabetes mellitus. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Bao* 36:1231–1236
- Barker G, Lim R, Georgiou HM, Lappas M (2012) Omentin-1 is decreased in maternal plasma, placenta and adipose tissue of women with pre-existing obesity. *PLoS One* 7:e42943. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0042943>
- He L, He M, Lv X, Pu D, Su P, Liu Z (2010) NF- κ B binding activity and pro-inflammatory cytokines expression correlate with body mass index but not glycosylated hemoglobin in Chinese population. *Diabetes Res Clin Pract* 90:73–80. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2010.06.016>
- Rojas RR, Lifshitz LM, Bellve KD, Min SY, Pires J, Leung K, Boeras C, Sert A, Draper JT, Corvera S, Moore ST (2015) Human adipose tissue expansion in pregnancy is impaired in gestational diabetes mellitus. *Diabetologia* 58:2106–2114. <https://doi.org/10.1007/s00125-015-3400-0>

El ácido transretinoico (ATRA) en el tratamiento de leucemia promielocítica aguda actúa como un autoinductor de su propio metabolismo por medio de CYP26

Luis Gutiérrez-Rosas¹, Beverly García-Vontra², Luis Victoria-García³.

- 1) Estudiante de Medicina de la Universidad Anáhuac México Norte. Av. Universidad Anáhuac 64, Lomas Anáhuac, 52786 Naucalpan de Juárez, Méx, luisgtzrosas@gmail.com
- 2) Estudiante de Medicina de la Universidad Anáhuac México Norte, Calle Reforma, 103, Lerma, Estado de México, beverly_0504@hotmail.com
- 3) Estudiante de Medicina de la Universidad Anáhuac México Norte. Av. Universidad Anáhuac 64, Lomas Anáhuac, 52786 Naucalpan de Juárez, Méx, luisvictoriamd@gmail.com

RESUMEN

Introducción

El ácido transretinoico (ATRA) es categorizado como un fármaco anti-cáncer quimioterapéutico clasificado dentro de la familia de los retinoides. A través de sus receptores nucleares, ejerce efectos sobre el crecimiento celular, diferenciación y apoptosis, por lo que es el fármaco de primera elección en el tratamiento de la leucemia promielocítica aguda (APL). A pesar de que se han registrado importantes avances en la terapéutica de esta patología, el fracaso en el tratamiento y las recidivas siguen latentes, siendo una teoría el hecho que el ATRA es autoinductor de su propio metabolismo.

Objetivo

Identificar y analizar las funciones genómicas del ATRA y las posibles causas de los mecanismos de resistencia al fármaco.

Material y métodos

Para la realización de este trabajo se realizó una búsqueda sistemática de la literatura en las bases de datos PubMed, Clinical Key y EBSCO.

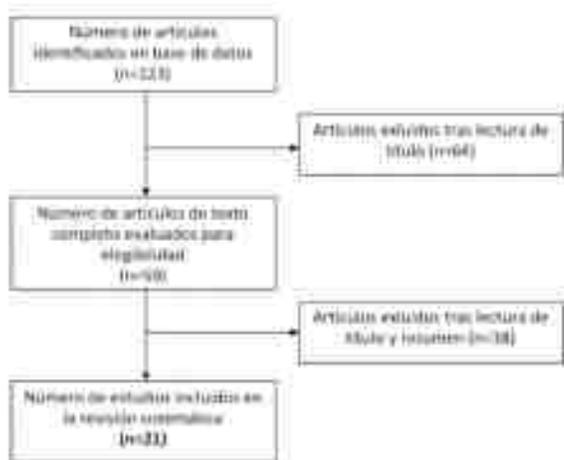


Figura 1: Número de artículos empleados para la elaboración de la revisión sistemática. Obtenido de: Elaboración propia



Citar como: Gutiérrez RL, García VB, Victoria GL.

El ácido transretinoico (ATRA) en el tratamiento de leucemia promielocítica aguda actúa como un autoinductor de su propio metabolismo por medio de CYP26. Invest Clín Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 21-24

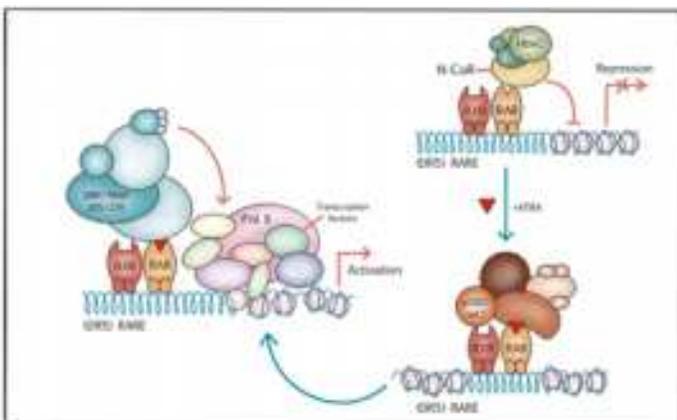
Resultados

En la leucemia promielocítica aguda (APL), una proteína de fusión RAR actúa como un inhibidor dominante de la transcripción. Esta fusión ocurre porque entre los genes RAR α y PML existe una translocación dando como resultado la generación de proteína de fusión: PML / RAR α , la cual bloquea la diferenciación en la etapa promielocítica para generar represión o silenciamiento transcripcional.

La acción del ATRA al unirse al receptor RAR α es provocar un cambio conformacional en el receptor logrando inducir la transcripción de ATRA dependientes de genes.

La familia CYP26 se encarga de metabolizar específicamente al ATRA en metabolitos polares menos activos y más fácilmente excretables. Dentro de esta familia se encuentra la enzima CYP26A1, la cual se expresa en tejidos adultos posterior a la exposición al ATRA de una manera dosis dependiente. Para que exista la inducción de esta enzima se requiere la presencia continua del ATRA. Sugiriendo que el ATRA puede actuar como un autoinductor de su propio metabolismo.

Figura 2: Comportamiento de los RAR cuando se unen al ligando que resulta en la expresión o silenciamiento de genes. Obtenido de: Elaboración propia



Discusiones

Un aspecto importante a considerar al utilizar ATRA como medida terapéutica para pacientes con leucemia promielocítica aguda, es la generación de resistencia al fármaco conforme al tratamiento crónico, cuestión que pone

en duda si este debería seguir siendo el medicamento de elección para dicha patología.

Actualmente, las líneas más recientes de investigación en este campo, estudian las diversas causas de los múltiples mecanismos de resistencia al fármaco, algunos ejemplos son: la autoinducción de su propio metabolismo por medio de CYP26A1 o el hallazgo concerniente al estroma de la médula ósea, el cual degrada las concentraciones farmacológicas de ATRA, haciendo que incluso las células APL sensibles sean resistentes a esta medicina.

Conclusiones

Diversos estudios enfatizan la necesidad de una mayor comprensión de los mecanismos que bloquean la señalización de ATRA y la expresión de genes regulados por el fármaco en el cáncer. Las terapias combinatorias dirigidas a múltiples mecanismos del silenciamiento génico podrían ser la estrategia más efectiva para reactivar la expresión génica sensible a ATRA y la diferenciación celular.

Referencias bibliográficas

1. Melnick A, Lincht DJ. Deconstructing a disease: RARalpha, its fusion partners, and their roles in the pathogenesis of acute promyelocytic leukemia. *Blood* 1999;93:3167-215.
2. Siddikuzzaman, Guruvayoorappan C, Berlin Grace VM. All Trans Retinoic Acid and Cancer. *Immunopharmacology and Immunotoxicology* 2011 Jun;33(2):241-249.
3. Thomas X. Acute Promyelocytic Leukemia: A History over 60 Years—From the Most Malignant to the most Curable Form of Acute Leukemia. *Oncology and Therapy* 2019 Jun;7(1):33-65.
4. Gropper SAS, Smith JL, Carr TP. *Advanced nutrition and human metabolism*. Seventh edition, Student edition. ed. Boston, Massachusetts: Cengage Learning; 2018.
5. Evans RM. The steroid and thyroid hormone receptor superfamily. *Science* 1988 May 13;240(4854):889-895.
6. Tate BF, Levin AA, Grippo JF. The discovery of 9- cis retinoic acid a hormone that binds the retinoid-X receptor. *Trends in Endocrinology & Metabolism* 1994;5(5):189-194.
7. Schenk T, Stengel S, Zelent A. Unlocking the potential of retinoic acid in anticancer therapy. *British journal of cancer*

2014 Nov 25;111(11):2039-2045.

8. Heyman RA, Mangelsdorf DJ, Dyck JA, Stein RB, Eichele G, Evans RM, et al. 9-cis retinoic acid is a high affinity ligand for the retinoid X receptor. *Cell* 1992;68(2):397-406

9. Mistry AR, Pedersen EW, Solomon E, Grimwade D. The molecular pathogenesis of acute promyelocytic leukaemia: implications for the clinical management of the disease. *Blood Reviews* 2003;17(2):71-97.

10. de Thé H, Lavau C, Marchio A, Chomienne C, Degos L, Dejean A. The PML-RAR α fusion mRNA generated by the t(15;17) translocation in acute promyelocytic leukemia encodes a functionally altered RAR. *Cell* 1991;66(4):675-684.

11. Raymond P Warrell Jr, Hugues de The, Zhen- Yi Wang, Laurent Degos. Medical Progress: Acute Promyelocytic Leukemia. *The New England Journal of Medicine* 1993 Jul 15;329(3):177.

12. Bastien J, Rochette-Egly C. Nuclear retinoid receptors and the transcription of retinoid- target genes. *Gene* 2004;328:1-16.

13. Al Tanoury Z, Piskunov A, Rochette-Egly C. Vitamin A and retinoid signaling: genomic and nongenomic effects. *Journal of Lipid Research* 2013 Jul;54(7):1761-1775.

14. Glasow A, Proomou N, Xu K, von Lindern M, Zelent A. Retinoids and myelomonocytic growth factors cooperatively activate RARA and induce human myeloid leukemia cell differentiation via MAP kinase pathways. *Blood* 2005;105(1):341-349.

15. Victor M. Samokyszyn, Walter E. Gall, Gregory Zawada, Mary Ann Freyaldenhoven, Guangping Chen, Peter I. Mackenzie, et al. 4- Hydroxyretinoic Acid, a Novel Substrate for Human Liver Microsomal UDP- glucuronosyltransferase(s) and Recombinant UGT2B7. *Journal of Biological Chemistry* 2000 Mar 10;275(10):6908-6914.

16. Abu-Abed S, Dollé P, Metzger D, Beckett B, Chambon P, Petkovich M. The retinoic acid- metabolizing enzyme, CYP26A1, is essential for normal hindbrain patterning, vertebral identity, and development of posterior structures. *Genes & development* 2001 Jan 15;15(2):226-240.

17. A novel human cytochrome P450, CYP26C1, involved in metabolism of 9-cis and all-trans isomers of retinoic acid. *The Journal of biological chemistry* 2004 Jan 2;279(1):77- 85.

18. Julie Marill, Nadia Idres, Claude Capron, Eric Nguyen, Guy Chabot. Retinoic Acid Metabolism and Mechanism of Action: A Review. *Current Drug Metabolism* 2003 Feb;4(1):1-10.

19. Quere R, Baudet A, Cassinat B, Bertrand G, Marti J, Manchon L, et al. Pharmacogenomic analysis of acute promyelocytic leukemia cells highlights CYP26 cytochrome metabolism in differential all-trans retinoic acid sensitivity. *Blood* 2007 May 15;109(10):4450-4460.

20. Cornic M, Delva L, Castaigne S, Lefebvre P, Balitrand N, Degos L, et al. In vitro all-trans retinoic acid (ATRA) sensitivity and cellular retinoic acid binding protein (CRABP) levels in relapse leukemic cells after remission induction by ATRA in acute promyelocytic leukemia. *Leukemia* 1994 Jun;8(6):914.

21. Delva L, Cornic M, Balitrand N, Guidez F, Micléa JM, Delmer A, et al. Resistance to all- trans retinoic acid (ATRA) therapy in relapsing acute promyelocytic leukemia: study of in vitro ATRA sensitivity and cellular retinoic acid binding protein levels in leukemic cells. *Blood* 2000 Oct 1;82(7):2175-2181.

22. Muindi J, Frankel SR, Miller J, W H, Jakubowski A, Scheinberg DA, Young CW, et al. Continuous treatment with all-trans retinoic acid causes a progressive reduction in plasma drug concentrations: implications for relapse and retinoid "resistance" in patients with acute promyelocytic leukemia. *Blood* 1992 Jan 15;79(2):299-303

23. Gianni M, Peviani M, Bruck N, Rambaldi A, Borleri G, Terao M, et al. p38 α MAPK interacts with and inhibits RAR α : suppression of the kinase enhances the therapeutic activity of retinoids in acute myeloid leukemia cells. *Leukemia* 2012 Aug;26(8):1850-1861.

24. A critical role for Lyn in acute myeloid leukemia. *Blood* 2008 Feb 15;111(4):2269- 2279.

25. Michelle B. Miranda, Robert L. Redner, Daniel E. Johnson. Inhibition of Src family kinases enhances retinoic acid-induced gene expression and myeloid differentiation. *Molecular Cancer Therapeutics* 2007 Dec 1;6(12):3081-3090.

26. Zhang P, Cao L, Fan P, Mei Y, Wu M. LncRNA-MIF, a c-Myc-activated long non- coding RNA, suppresses glycolysis

by promoting Fbxw7-mediated c-Myc degradation. *EMBO reports* 2016 Aug;17(8):1204-1220

27. Su M, Alonso S, Jones JW, Yu J, Kane MA, Jones RJ, et al. All-Trans Retinoic Acid Activity in Acute Myeloid Leukemia: Role of Cytochrome P450 Enzyme Expression by the Microenvironment. *PLoS one* 2015;10(6):e0127790.

28. Ozpolat B, Mehta K, Tari AM, Lopez- Berestein G. all-trans-Retinoic acid-induced expression and regulation of retinoic acid 4- hydroxylase (CYP26) in human promyelocytic leukemia. *American Journal of Hematology* 2010;70(1):39-47.

29. Kuendgen A, Knipp S, Fox F, Strupp C, Hildebrandt B, Steidl C, et al. Results of a phase 2 study of valproic acid alone or in combination with all-trans retinoic acid in 75 patients with myelodysplastic syndrome and relapsed or refractory acute myeloid leukemia. *Ann Hematol* 2005 Dec;84(S1):61-66.

30. Rynningen A, Stapnes C, Lassalle P, Corbascio M, Gjertsen B, Bruserud Ø. A subset of patients with high-risk acute myelogenous leukemia shows improved peripheral blood cell counts when treated with the combination of valproic acid, theophylline and all- trans retinoic acid. *Leukemia Research* 2008;33(6):779-787.

31. Fazi F, Zardo G, Gelmetti V, Travaglini L, Ciolfi A, Di Croce L, et al. Heterochromatic gene repression of the retinoic acid pathway in acute myeloid leukemia. *Blood* 2007 May 15;109(10):4432-4440.

32. Iriyama N, Yuan B, Hatta Y, Takagi N, Takei M. Lyn, a tyrosine kinase closely linked to the differentiation status of primary acute myeloid leukemia blasts, associates with negative regulation of all-trans retinoic acid (ATRA) and dihydroxyvitamin D3 (VD3)-induced HL- 60 cells differentiation. *Cancer cell international* 2016;16(37):37.

33. Trus MR, Yang L, Suarez Saiz F, Bordeleau L, Jurisica I, Minden MD. The histone deacetylase inhibitor valproic acid alters sensitivity towards all trans retinoic acid in acute myeloblastic leukemia cells. *Leukemia* 2005 Jul;19(7):1161-1168.

Factores predisponentes para microalbuminuria en diabéticos jóvenes

Mayra Camacho-Chávez¹, Imer G. Herrera-Olvera², Ana L. Guerrero-Morales³, Tapia Mancilla-Karen⁴

1) Médica residente de tercer año de la especialidad de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Nezahualcóyotl, Estado de México.

2) Médico especialista en Medicina Familiar y Salud Ocupacional. Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Nezahualcóyotl, Estado de México.

3) Médica especialista en Medicina Familiar. Coordinadora Clínica de Educación e Investigación en Salud. Unidad de Medicina Familiar No. 78, Instituto Mexicano del Seguro Social, Nezahualcóyotl, Estado de México.

4) Médica residente de segundo año de la especialidad de Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social, Nezahualcóyotl, Estado de México.

RESUMEN

Introducción

El envejecimiento poblacional, la diabetes mellitus y la nefropatía diabética continúan siendo un problema importante para la salud pública de México¹.

Se ha estimado que en la actualidad, alrededor de 6.2 millones de mexicanos con diabetes tienen insuficiencia renal en sus distintas etapas, sin que necesariamente todos ellos sepan que la padecen².

En las dos últimas décadas se han duplicado la prevalencia y las tasas de mortalidad por enfermedad renal crónica en la República Mexicana, lo que supone un elevado costo humano y financiero, además, de que esta enfermedad reduce significativamente la calidad y la esperanza de vida de la población adulta mexicana³.

Cerca del 50% de los diabéticos tipo 2 desarrollarán microalbuminuria durante los primeros 10 años posteriores al diagnóstico de su enfermedad, y sin una intervención específica, un 20 al 40% progresarán a nefropatía y enfermedad renal terminal, la cual se puede prevenir al detectar microalbuminuria en pacientes diabéticos⁴.

La microalbuminuria es aceptada como el mejor marcador para detectar la nefropatía diabética en las primeras etapas de su evolución, debido a que puede progresar a proteinuria franca llevando a un 10 a 20% de los pacientes a enfermedad renal de estadio terminal, requiriendo diálisis o trasplante renal en los siguientes 10 a 14 años⁵.

Objetivo

Determinar los factores que se asocian a la presencia de microalbuminuria en personas de 30 a 45 años de edad con diabetes tipo 2 adscritos a la Unidad de Medicina Familiar 75 en el año 2021.



Dra. Mayra Camacho Chávez. Unidad de Medicina Familiar No. 75, Instituto Mexicano del Seguro Social. Calle Tulipán 3, col. Jorge Jiménez Cantú, C. P. 56515. La Paz, Estado de México, Méx.
Correo electrónico: miaruca239010@gmail.com

Citar como: Camacho CM, Herrera OI, Guerrero MA, Tapia MK. Factores predisponentes para microalbuminuria en diabéticos jóvenes. Invest Clin Mexiq; 2023; 2 (suppl. 1) : 25-28

Material y métodos

Se realizó un estudio observacional, transversal y analítico con muestreo no probabilístico por cuotas a 128 personas de 30 a 45 años con diagnóstico de diabetes con menos de 10 años de evolución.

Los criterios de inclusión fueron: personas entre 30 y 45 años de edad, ambos géneros, diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de menos de 10 años de evolución; se excluyeron a personas con hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, que tomaran medicamentos nefroprotectores como IECA o ARA 2. Las variables analizadas fueron: microalbuminuria, presión arterial, control glucémico, tabaquismo, consumo de alcohol, IMC, colesterol, triglicéridos, tiempo de evolución de la diabetes, sociodemográficas (edad, género, escolaridad, estado civil).

Posteriormente, se solicitó una muestra de orina para determinar la presencia de microalbuminuria a través de tiras reactivas Micral Test II®, las cuales tienen una sensibilidad general del 83,7%, una especificidad del 92,6%; dichas tiras constan de una zona de inmersión, y una zona de reacción, que actúa por medio de métodos inmunoquímicos, la cual cambia de coloración ante la presencia de albúmina en la orina, por lo que se sumergió la tira reactiva en el frasco de orina, hasta la zona de inmersión durante 5 segundos, posteriormente se colocó la tira sobre una superficie no absorbente durante un minuto y se procedió a la interpretación visual, comparando la coloración obtenida en la zona de reacción con la escala cromática. Se consideró positivo si la tira reactiva cambia de color después de retirarla de la muestra de orina.

Finalmente, se revisó la base de datos institucional llamada Modulab, en donde se encontraron los registros de análisis de laboratorios de los participantes para conocer la última cifra de glucosa, colesterol y triglicéridos.

Los datos obtenidos fueron tabulados en el programa Excel, exportándolos al programa SPSS 22 se calcularon frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y medidas de tendencia central para variables cuantitativas. Para valorar si existe asociación entre las variables de estudio, se utilizó la prueba Chi cuadrada de Pearson.

Resultados

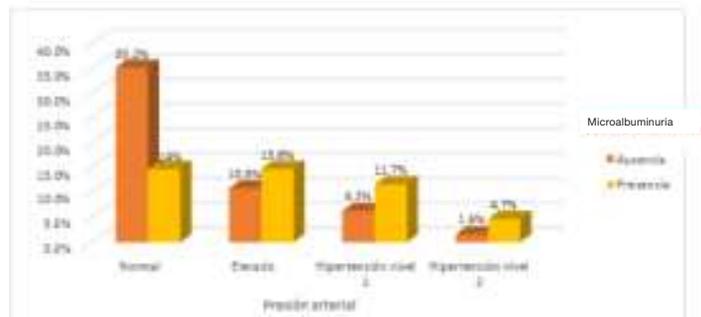
Se analizaron 128 diabéticos con un rango de edad entre 30 y 45 años con las características recabadas en la Tabla 1.

		Frecuencia	Porcentaje
Edad	30- 35	10	7.8%
	36- 40	16	12.5%
	41- 45	102	79.7%
Género	Hombre	46	35.9%
	Mujer	82	64.1%
Control glucémico	Control	76	59.4%
	Descontrol	52	40.6%
	Hipertriglicemia	65	50.8%
	Hipercolesterolemia	48	37.5%
	Consumo de alcohol	25	19.5%
	Tabaquismo	30	23.4%

Tabla 1 Características de la población

Se detectó presencia de microalbuminuria en 46.1% de la población, de los cuales 15.6% presentó niveles de presión arterial elevada ($p=0.001$) Gráfico 1.

Gráfica 1. Microalbuminuria y presión arterial en los adultos diabéticos de la Unidad de Medicina Familiar 75



Para la relación entre control glucémico y microalbuminuria se observó que la presencia de microalbuminuria fue más frecuente en la población con descontrol glucémico 30 (23.4%), que en los que tenían niveles óptimos de glucosa 29 (22.7%) ($p=0.029$, OR =2.21, IC 95% 1.07- 4.53).

Con respecto al tabaquismo, este estudio arrojó que de los adultos diabéticos que tuvieron presencia de microalbuminuria, 12 (9.4%) participantes refirieron tabaquismo positivo, y 47 (36.7%) tabaquismo negativo. De los participantes que no presentaron microalbumina en

orina 18 (14.1%) refirieron fumar, mientras que 51 (39.8%) lo negaron. ($p=0.0444$).

Por otro lado, se observó que de los adultos diabéticos que refirieron consumo de alcohol, 10 (7.8%) tenían un riesgo de 1.36 veces más de presentar microalbuminuria, en comparación con los que no consumían alcohol 49 (38.3%).

La presencia de microalbuminuria fue más frecuente en personas sin hipercolesterolemia, 37 (28.9%); mientras que los participantes con hipercolesterolemia y microalbuminuria solo fueron 22 (17.2%). La ausencia de microalbuminuria se presentó con mayor frecuencia en población con niveles de colesterol bajo 43(33.6%), mientras que 26 (20.3%) sin proteína en orina presentaron niveles altos de colesterol ($p=0.963$ OR =0.98, IC 95% 0.48- 2.01).

En contraste, la microalbuminuria en orina fue más común en población con triglicéridos altos 33(25.8%) que en aquellos con normotrigliceridemia 26 (20.3%). Cabe mencionar que 25% de la población presentó hipertrigliceridemia sin la aparición de albúmina.

En la gráfica 2 se ilustra la relación entre microalbuminuria y el tiempo de evolución de la diabetes; encontrando que dicha proteína fue más prevalente en los rubros con mayor tiempo de diagnóstico de DM2.

Gráfico 2. Microalbuminuria y tiempo de evolución de diabetes



El grupo de edad que presentó mayor puntuación para microalbuminuria fue de 41 a 45 años con 48(37.5%) participantes.

Discusión

Este estudio demostró que casi la mitad de pacientes

diabéticos tipo 2 tuvieron microalbuminuria, coincidiendo con los resultados de otros autores, donde la presencia de dicha proteína fue mayor al 40%⁶⁻⁷.

El grupo de edad predominante para microalbuminuria fue de 41 a 45 años, datos similares a los obtenidos por Syeda H, donde se encontró que la microalbuminuria es más frecuente en el grupo de edad de 45 a 50 año (7.1%)⁸.

Varias investigaciones demuestran que la microalbuminuria se presentó con mayor frecuencia en el género femenino⁹⁻¹⁰, tal como se demostró en este estudio donde se obtuvo una asociación significativa ($p=0.012$).

En relación al control glucémico Strein encontró fuerte asociación entre los niveles de glucosa y la presencia de microalbuminuria ($p = 0,004$)¹¹, similar a lo encontrado en este estudio ($p=0.029$), lo que indica que los cambios microvasculares tempranos en la DM2 son potencialmente reversibles con cambios glucémicos.

Se ha señalado que el tiempo de evolución de la diabetes juega un papel importante en la aparición de microalbuminuria; tal como lo refiere Enzo Bonora quien encontró que en los diabéticos con menos de 6 meses de diagnóstico el 11.9 % presentó microalbuminuria¹².

Estudios demuestran que grados de hipertensión arterial I y II se asocian con la presencia de microalbuminuria¹³, semejante a lo obtenido en este estudio, en donde la microalbuminuria predominó en población con presión arterial elevada.

Los resultados arrojaron que no existe asociación significativa entre la hipertrigliceridemia y la microalbuminuria; contrastado con Bardini y colaboradores, quienes concluyeron que cifras de triglicéridos superiores a 178 mg/dl tuvieron una incidencia significativamente mayor de microalbuminuria ($p = 0,037$)¹⁴; esto es porque los triglicéridos pueden inducir daño vascular solo por encima de cierto umbral.

Respecto al tabaquismo cabe destacar que en la presente investigación no hubo asociación entre el hábito tabáquico y la presencia de microalbuminuria, al igual que Cheema S et al^{15*}, quien reveló que el fumar es un factor de riesgo importante para la diabetes; sin embargo, no se relaciona con la presencia o ausencia de complicaciones microvasculares.

Conclusión

Este estudio demuestra que existen varios factores que se asocian a la microalbuminuria, entre los que se encuentran la hipertensión arterial, el control glucémico, el tiempo de evolución de la diabetes y el género femenino. La importancia de esta investigación radica en que al conocer dichos factores se puede realizar un tamizaje por medio de la medición de la microalbuminuria para poder retardar la aparición de la nefropatía diabética.

Referencias bibliográficas

1. Ruiz-Mejía El gran reto del Gobierno en la salud pública de México: la nefropatía diabética cómo causa principal de enfermedad renal crónica *Gac Med Bilbao*. 2020;117(3):245-256.
2. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ* 2018;96:414–422C. DOI:10.2471/BLT.17.206441
3. JA Aldrete-Velasco Mortalidad por enfermedad renal crónica y su relación con la diabetes en México *Med Int Méx*. 2018 julio-agosto;34(4):536-550 Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim184d.pdf>
4. Herrera Calderón Y, Menéndez Villa M, Serra Valdés M. Microalbuminuria como marcador de daño renal en pacientes con hipertensión arterial. *Rev habanciencc méd*. 2019; 18(2):217-230. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729519X2019000200217&lng=es
5. Gu S, Wang A, Ning G, Zhang L, Mu Y. Insulin resistance is associated with urinary albumin-creatinine ratio in normal weight individuals with hypertension and diabetes: The REACTION study. *J Diabetes*. 2020;12(5):406-416. DOI: 10.1111/1753-0407.13010
6. Khadka B, Tiwari ML, Timalisina B, Risal P, Gupta S, Acharya D. Prevalence and Factors Associated with Microalbuminuria among Type 2 Diabetic Patients : A Hospital Based Study. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2018;56(209):516-521
7. Graves LE, Donaghue KC. Management of diabetes complications in youth. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2019. DOI: 10.1177/2042018819863226
8. Zehra SN, Ali H, Karim S, Zaidi FF. Microalbuminuria in Type II Diabetes Mellitus With Good Glycemic Control. *Med Forum* 2019;30(7):54-58. Available from: <http://www.medforum.pk/data/uploads/PDF/july2019.pdf>
9. Nikolaidou B, Gkaliagkousi E, Anyfanti P, et al. The impact of hyperglycemia on urinary albumin excretion in recent onset diabetes mellitus type II. *BMC Nephrol*. 2020;21(1):119. DOI: 10.1186/s12882-020-01774-0
10. Thakur SK, Dhakal SP, Parajuli S, Sah AK, Nepal SP, Paudel BD. Microalbuminuria and Its Risk Factors in Type 2 Diabetic Patients. *J Nepal Health Res Counc*. 2019;17(1):61-65. DOI:10.33314/jnhrc.1620
11. Strain WD, Paldánus PM. Diabetes, cardiovascular disease and the microcirculation. *Cardiovasc Diabetol*. 2018 Apr 18;17(1):57. doi: 10.1186/s12933-018-0703-2. Erratum in: *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20(1):120. DOI doi: 10.1186 / s12933-018-0703-2.
12. Bonora E, Trombetta M, Dauriz M, et al. Chronic complications in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: prevalence and related metabolic and clinical features: the Verona Newly Diagnosed Type 2 Diabetes Study (VNDS) 9. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020; 8(1). DOI: 10.1136/bmjdr-2020-001549.
13. -Prakash D. Target organ damage in newly detected hypertensive patients. *J Family Med Prim Care*. 2019;8(6):2042-2046. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_231_19
14. Bardini G, Innocenti M, Rotella CM, Giannini S, Mannucci E, Variability of Triglyceride levels and incidence of microalbuminuria in type 2 diabetes, *Journal of clinical lipidology* (2018), DOI: 10.1016 / j.jacl.2015.10.001
15. Cheema S, Maisonneuve P, Zirie M, Jayyousi A, Alrouh H, Abraham A, Al-Samraye S, Mahfoud Z, Al-Janahi IM, Ibrahim B, Lowenfels AB, Mamtani R. Risk Factors for Microvascular Complications of Diabetes in a High-Risk Middle East Population. *J Diabetes Res*. 2018;(2).DOI: 10.1155/2018/8964027.

Relación de adipocinas séricas maternas, marcadores inflamatorios y peso del recién nacido en diabetes gestacional

Renata Saucedo-García¹, Jorge Valencia-Ortega¹, Luz Elena Moreno-González¹,
María Isabel Peña-Cano²

1) Unidad de Investigación Endócrina. Centro Médico Nacional "Siglo XXI". Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

2) Hospital de Ginecología y Obstetricia 221. Instituto Mexicano del Seguro Social, Toluca, Estado de México.

RESUMEN

Introducción

La obesidad es un problema importante en mujeres en edad reproductiva en todo el mundo¹⁻³. Actualmente se estima que tres de cada cuatro mujeres en edad reproductiva en México se clasifican con sobrepeso u obesidad. La obesidad materna aumenta el riesgo de diabetes mellitus gestacional (DMG) y se correlaciona positivamente con la obesidad neonatal⁴⁻⁶. Los factores maternos secretados por el tejido adiposo, como adipocinas y citocinas inflamatorias pueden regular el crecimiento fetal⁶.

Objetivo

Relacionar las adipocinas séricas maternas y marcadores inflamatorios y peso del recién nacido en madres con y sin diabetes gestacional

Métodos

Estudio transversal aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la Ciudad de México. El estudio incluyó 65 mujeres con DMG y 65 con tolerancia normal a la glucosa (TNG). Se midió en suero por inmunoensayo adiponectina, leptina, resistina, adiposina, lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos (NGAL), factor de crecimiento nervioso (NGF), proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1), factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa). La proteína C reactiva (PCR) se midió con inmunoensayo turbidimétrico. La asociación del peso al nacer con biomarcadores individuales se analizó utilizando regresión logística multivariante ajustada por factores maternos.

El estudio incluyó partos únicos de madres mayores de 18 años desde enero de 2019 hasta diciembre de 2019. El presente estudio incluyó nacimientos a término de mujeres con tolerancia normal a la glucosa (NGT) y mujeres con DMG. La edad gestacional se estimó por el último período menstrual y se confirmó mediante mediciones ultrasonográficas en el primer trimestre en todos los sujetos. Todas las mujeres embarazadas fueron examinadas para DMG entre las 24 y 28 semanas de gestación y se clasificaron de acuerdo con los resultados de la detección. Las mujeres con DMG fueron diagnosticadas según los criterios de la Asociación Internacional de Diabetes y Grupos de Estudio del Embarazo por uno o más valores anormales de glucosa durante una prueba de tolerancia a la glucosa oral (OGTT) de 75 g, con niveles en ayunas > 5,1 mmol/L, 1 hora > 10 mmol /L o 2 h > 8,5 mmol/L.



Dra. María Isabel Peña Cano, Hospital de Ginecología y Obstetricia 221, Instituto Mexicano del Seguro Social, Josefa Ortiz de Domínguez s/n, C. P. 50090, Toluca, Estado de México, Méx.

Correo electrónico: isabelpenacano@hotmail.com

Citar como: Saucedo GR, Valencia OJ, Moreno GL, Peña CM. Relación de adipocinas séricas maternas, marcadores inflamatorios y peso del recién nacido en diabetes gestacional. Invest Clín Mexiq: 2023; 2 (supl.1) : 29-32

Resultados

Los datos demográficos y clínicos de las madres se muestran en la Tabla 1. Las mujeres con DMG tenían mayor edad, peso, IMC y paridad, DMG anterior, antecedentes familiares de diabetes y niveles de glucosa más altos en la detección de OGTT y concentración de glucosa al final de la gestación que las mujeres con tolerancia normal a la glucosa. No difirieron significativamente de las mujeres sin DMG en el aumento de peso materno en el momento de la cesárea electiva a término, colesterol total, triglicéridos, HDL, LDL, insulina y HOMA-IR.

	TNG (n = 65)	DMG (n = 65)	p
Edad materna (años)	28 (22-31)	32 (28-35)	0.001
Peso antes del embarazo (kg)	62.3 (54.4-67.5)	78.1 (63.5-96.5)	0.001
Peso final del embarazo (kg)	75.3 (67.7-77.5)	85.2 (72.5-104.5)	0.001
DMG antes del embarazo (kg/m ²)	25.1 (23.5-27.1)	31.5 (26.3-38.3)	0.001
DMG final del embarazo (kg/m ²)	29.8 (27.8-31.5)	34.8 (28.4-41.4)	0.001
Ganancia de peso materno (kg)	10.1 (7.1-12.3)	6.3 (4.2-10.3)	0.265
Paridad (n)			
Nulipara	34 (52.3)	10 (15.4)	0.001
Primípara	41 (62.3)	55 (84.6)	
Historia familiar de diabetes (%)	7 (10.8)	23 (35.4)	0.004
Historia de DMG (%)	0 (0.0)	12 (18.5)	0.001
Glucosa (TNG) (mg/dL)			
Ayuno	49 (74.8-4.2)	54 (81.5-5.8)	0.001
1 h	53 (80.5-6.8)	124 (171.2-13.0)	0.001
2 h	64 (95.5-7.4)	99 (147.1-10.5)	0.001
Glucosa en ayunas (final embarazo) (mg/dL)	42 (23.8-4.8)	47 (41.1-5.2)	0.378
Triglicéridos final del embarazo (mg/dL)	21 (22.3-3.8)	34 (22.3-3.5)	0.285
HDL final embarazo (mg/dL)	23 (21.2-3.8)	24 (19.1-3.0)	0.319
LDL al delivery (mg/dL)	58 (13-43)	14 (84.2-3)	0.001
Total colesterol al delivery (mg/dL)	95 (152.6-47.3)	55 (84.3-64.0)	0.146
Fasting insulin al delivery (mg/dL)	52 (117.4-61.7)	60 (81.4-81.5)	0.302
HOMA-IR al delivery	1.4 (0.9-2.1)	1.7 (1.1-2.5)	0.146

Los datos se presentan como medianas (rango intercuartílico), así como conteos y porcentajes; TNG: tolerancia normal a la glucosa; DMG: diabetes mellitus gestacional; IMC: índice de masa corporal; OGTT: prueba de tolerancia oral a la glucosa; HDL: colesterol de lipoproteínas de alta densidad; LDL: colesterol de lipoproteínas de baja densidad; HOMA-IR: evaluación del modelo de homeostasis: resistencia a la insulina

Los resultados de las adipocitocinas se presentan en la Tabla 2. No hubo diferencias significativas en los niveles de adiponectina, leptina, resistina, NGAL, NGF y PCR entre sujetos con DMG y controles. Las mujeres con DMG tenían niveles más altos de adiposina, MCP-1 y TNF-alfa. Estas diferencias observadas no se mantuvieron después de ajustar por edad y peso, y el tratamiento con insulina no afectó significativamente los niveles de adipocinas entre las mujeres que tomaban terapia con insulina y las que no. Se encontró que el IMC materno elevado antes del embarazo en sujetos con DMG y NGT se asoció positivamente con

adiposina ($r = 0.320$, $p = 0.002$), leptina ($r = 0.369$, $p = 0.001$), MCP-1 ($r = 0.410$, $p = 0.001$), y niveles de TNF-alfa ($r = 0.341$, $p = 0.001$).

	TNG (n = 65)	DMG (n = 65)	p
Adiponectina (µg/mL)	215.2 (77.0-768.4)	220.9 (64.8-605.1)	0.888
Resistina (pg/mL)	64.4 (18.4-48.3)	43.3 (12.4-42.3)	0.097
Adiposina (pg/mL)	1.5 (1.3-5.1)	3.1 (2.4-3.9)	0.011
NGAL (pg/mL)	184.8 (172.0-224.5)	190.7 (108.5-247.2)	0.323
NGF (pg/mL)	2.1 (1.8-2.8)	2.1 (1.3-2.8)	0.487
Leptina (pg/mL)	7.4 (4.7-11.3)	8.4 (2.9-17.8)	0.218
PCR (mg/dL)	6.9 (2.1-10.8)	6.5 (3.0-22.8)	0.696
MCP-1 (pg/mL)	333 (165-127)	126.3 (102.4-165.2)	0.003
TNF-alfa (pg/mL)	23 (2.2-3.8)	3.9 (2.8-4.7)	0.068

Los datos se presentan como medianas (rango intercuartílico); TNG: tolerancia normal a la glucosa; DMG: diabetes mellitus gestacional; NGAL: lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos; NGF — factor de crecimiento nervioso; PCR: proteína C reactiva; MCP-1: proteína quimiotáctica de monocitos-1; TNF: alfa, factor de necrosis tumoral alfa.

La edad gestacional al momento del parto fue significativamente menor entre las DMG en comparación con las embarazadas sanas. Los niños de madres con DMG presentaron significativamente mayor peso al nacer en comparación con madres con TNG. La adiponectina, leptina, resistina, adiposina, NGAL y NGF no fueron significativamente asociados con mayor peso al nacer. Mientras que los factores maternos asociados con un mayor peso al nacer observado en DMG fueron los niveles de PCR, MCP-1 y TNF-alfa. El análisis de regresión mostró que TNF-alfa fue un factor de riesgo mayor independiente del peso al nacer (Tabla 3).

	TNG (n = 65)	DMG (n = 65)	p
Edad gestacional (semanas)	39 (36-40)	38 (38-39)	0.01
Sexo femenino	30 (46.2)	45 (69.2)	0.18
Peso al nacimiento (kg)	3.60 (2.97-3.90)	4.00 (3.00-5.00)	0.001
Longitud al nacer (cm)	49 (46-50)	50 (45-52)	0.03
Índice de masa corporal (kg/m ²)	11.0 (10.4-12.0)	12.7 (11.5-13.8)	0.001
Longitud del pie neonatal (cm)	8 (7-8)	8 (7-8)	0.346
Diferencia de la cabeza neonatal (cm)	36 (33.25-38)	36 (34-36)	0.608
Diferencia de la rodilla neonatal (cm)	33 (32-34)	32 (31-32)	0.31
Diferencia abdominal neonatal (cm)	30 (29-32)	29 (28-33)	0.41
Resistencia a la insulina gestacional y 75 (ajustado para la edad gestacional) para la edad gestacional grande para la edad gestacional	43 (37)	44 (38)	0.001
Marcadores (%)	1 (1.5)	16 (24.6)	0.001
Agua 1: Sí/no	1 (1.5)	1 (1.5)	0.23
Agua 2: Sí/no	1 (1.5)	1 (1.5)	0.23

Los datos se presentan como medianas (rango intercuartílico), así como conteos y porcentajes; TNG— tolerancia normal a la glucosa; DMG: diabetes mellitus gestacional.

Discusión

En nuestro estudio, evaluamos la asociación entre adipocinas maternas específicas y marcadores inflamatorios al final de la gestación y el crecimiento fetal en madres con DMG. En particular, los hijos de madres con DMG tenían mayor peso, talla e índice ponderal que los hijos de madres sin DMG, y la tasa de LGA fue significativamente mayor en el grupo de DMG que en pacientes con un embarazo sin DMG. La diabetes mellitus gestacional es un factor predisponente común para tener bebés que nacen grandes para la edad gestacional y posteriormente desarrollan un mayor riesgo de obesidad y DM2 en la edad adulta⁷. El nivel de glucosa en sangre materna está asociado con el peso al nacer. Sin embargo, incluso con un control estricto de la glucemia, las mujeres con DMG tienen una mayor frecuencia de bebés macrosómicos⁸. Se ha sugerido que otros nutrientes, como los triglicéridos y los aminoácidos, contribuyen al crecimiento fetal excesivo⁹.

En este estudio no encontramos ninguna relación entre la glucemia materna en ayunas o la concentración de triglicéridos a término con el peso del recién nacido. De manera similar, ninguna de las medidas metabólicas, como los valores de glucosa en SOG, colesterol total, HDL, LDL, insulina y HOMA-IR, se asoció con el peso al nacer. Además, aunque los valores medios de los índices de OGTT en la selección fueron significativamente elevados en la DMG en comparación con los controles sanos, lo que indica una mayor resistencia a la insulina en el grupo de DMG, no hubo diferencias entre los grupos estudiados con respecto al perfil de lípidos, la insulina y el HOMA-IR a término. Esto podría ser consecuencia del control metabólico realizado en la DMG, que se evaluó a intervalos de 2 a 4 semanas hasta el parto. En particular, el aumento de peso materno durante el embarazo no difirió entre los grupos de estudio¹⁰⁻¹³.

Conclusiones

Estos resultados sugieren una participación de los marcadores inflamatorios maternos en gestación tardía y la relación del crecimiento fetal en madres con DMG. Además, el TNF-alfa podría jugar un papel importante para la ganancia de peso del recién nacido en el momento del parto.

Referencias bibliográficas

1. Poston L, Caleyachetty R, Cnattingius S, et al. Preconceptional and maternal obesity: epidemiology and

health consequences. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2016; 4(12): 1025–1036, doi: 10.1016/S2213-8587(16)30217-0, indexed in Pubmed: 27743975.

2. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) 2018. Presentación de Resultados. https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanut2018/doc-tos/informes/ensanut_2018_presentacion_resultados.pdf (2020.01.26).

3. Marchi J, Berg M, Dencker A, et al. Risks associated with obesity in pregnancy, for the mother and baby: a systematic review of reviews. *Obes Rev.* 2015; 16(8): 621–638, doi: 10.1111/obr.12288, indexed in Pubmed: 26016557.

4. Dabelea D, Snell-Bergeon JK, Hartsfield CL, et al. Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus (GDM) over time and by birth cohort: Kaiser Permanente of Colorado GDM Screening Program. *Diabetes Care.* 2005; 28(3): 579–584, doi: 10.2337/diacare.28.3.579, indexed in Pubmed: 15735191.

5. López-de la Peña XA, Cájero Avela JJ, De León Romo LF. Prevalence of gestational diabetes in a group of women receiving treatment at the Mexican Institute of Social Security in Aguascalientes, Mexico. *Arch Med Res.* 1997; 28: 281–284.

6. Reyes-Muñoz E, Parra A, Castillo-Mora A, et al. Effect of the diagnostic criteria of the International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups on the prevalence of gestational diabetes mellitus in urban Mexican women: a cross-sectional study. *Endocr Pract.* 2012; 18(2): 146–151, doi: 10.4158/EP11167.OR, indexed in Pubmed: 21856596.

7. Kelstrup L, Clausen TD, Mathiesen ER, et al. High prevalence of type 2 diabetes and pre-diabetes in adult offspring of women with gestational diabetes mellitus or type 1 diabetes: the role of intrauterine hyperglycemia. *Diabetes Care.* 2008; 31(2): 340–346, doi: 10.2337/dc07-1596, indexed in Pubmed: 18000174.

8. Olmos PR, Borzone GR, Olmos RI, et al. Gestational diabetes and pre-pregnancy overweight: possible factors involved in newborn macrosomia. *J Obstet Gynaecol Res.* 2012; 38(1): 208–214, doi: 10.1111/j.1447-0756.2011.01681.x, indexed in Pubmed: 22070342.

9. Olmos PR, Rigotti A, Busso D, et al. Maternal hypertriglyceridemia: A link between maternal overweight-obesity and macrosomia in gestational diabetes. *Obesity* (Silver Spring). 2014; 22(10): 2156–2163, doi: 10.1002/oby.20816, indexed in Pubmed: 24957884. Ong GKB, Hamilton JK, Sermer M, et al. Maternal serum adiponectin and infant birthweight: the role of adiponectin isoform distribution. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2007; 67(1): 108–114, doi: 10.1111/j.1365-2265.2007.02846.x, indexed in Pubmed: 17466005.
10. Lowe LP, Metzger BE, Lowe WL, et al. HAPO Study Cooperative Research Group. Inflammatory mediators and glucose in pregnancy: results from a subset of the Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcome (HAPO) Study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95(12): 5427–5434, doi: 10.1210/jc.2010-1662, indexed in Pubmed: 20843942.
11. Boeke CE, Mantzoros CS, Hughes MD, et al. Differential associations of leptin with adiposity across early childhood. *Obesity* (Silver Spring). 2013; 21(7): 1430–1437, doi: 10.1002/oby.20314, indexed in Pubmed:
12. Mazaki-Tovi S, Romero R, Vaisbuch E, et al. Retinol-binding protein 4: a novel adipokine implicated in the genesis of LGA in the absence of gestational diabetes mellitus. *J Perinat Med*. 2010; 38(2): 147–155, doi: 10.1515/jpm.2010.044, indexed in Pubmed: 20146659.
13. Magee TR, Ross MG, Wedekind L, et al. Gestational diabetes mellitus alters apoptotic and inflammatory gene expression of trophoblasts from human term placenta. *J Diabetes Complications*. 2014; 28(4): 448–459, doi: 10.1016/j.jdiacomp.2014.03.010, indexed in Pubmed: 24768206.
14. Fasshauer M, Blüher M, Stumvoll M. Adipokines in gestational diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014; 2(6): 488–499, doi: 10.1016/S2213-8587(13)70176-1.

Riesgo de insuficiencia renal crónica, hospitalización, neumonía y muerte en pacientes con la triada obesidad-hipertensión-diabetes con infección por SARS-CoV-2 en México.

Juan Carlos Serrano-Romero¹, Virgilio Eduardo Trujillo-Condes²,
Gilberto Felipe Vázquez-De Anda³.

1) Médico Cirujano. Cruz Roja Mexicana. Delegación Lerma, Estado de México.

2) Profesor Investigador de Tiempo Completo. Facultad de Medicina de la UAEMéx.

3) Profesor Investigador de Tiempo Completo. Facultad de Medicina de la UAEMéx.

RESUMEN

Introducción

En este siglo se han propagado dos coronavirus desconocidos anteriormente¹. El primero, descubierto en noviembre de 2002, con un caso de síndrome respiratorio agudo grave en la ciudad de Foshan, provincia de Guangdong, China^{2,3}, casi 10 años después del primer caso de SARS-CoV, en junio de 2012 un hombre de Arabia Saudita murió por neumonía aguda y falla renal, aislándose en una muestra de esputo un nuevo coronavirus, de Medio Oriente (MERS-CoV)^{2,4}. Por tercera vez, un nuevo coronavirus ha cruzado especies para infectar a la población humana⁵.

En diciembre de 2019, la ciudad de Wuhan, provincia de Hubei, China, se convirtió en el centro de un brote de neumonía de causa desconocida⁶. El Comité Internacional de Taxonomía de Virus, denominó al agente causal como coronavirus SARS-CoV-2⁷. La variabilidad en el espectro de presentación por la infección del SARS-CoV-2 se relaciona con pacientes que presentan alguna enfermedad crónica como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y obesidad, quienes son susceptibles a desarrollar COVID-19⁸. Además, la vulnerabilidad de estos pacientes que padecen alguna patología crónica y la asociación de otras características, los predisponen al desarrollo de falla renal⁹.

De acuerdo a la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2020 (ENSANUT-2020) sobre COVID-19, la prevalencia de obesidad nacional fue de 36%, hipertensión arterial de 30.2%, mientras que para la diabetes tipo 2 fue de 15.6%¹⁰. Por lo tanto, la población mexicana presenta mayores complicaciones y un incremento de riesgo de la mortalidad al desarrollar cuadros graves de COVID-19.

Objetivo

Conocer si existe riesgo para insuficiencia renal crónica, hospitalización, neumonía y muerte en los pacientes con la triada obesidad-hipertensión-diabetes infectados por SARS-CoV-2 en México.

Método

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional de casos y controles, a través de la base de datos de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud de México durante el periodo del 27 de febrero del 2020 al 11 de noviembre de 2021, contando con una población de 11 millones 498 mil 298 pacientes, y una muestra de un millón 254 mil 521 pacientes, a través del programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences), buscando la asociación entre los pacientes con prueba positiva de SARS-CoV-2 y la triada obesidad-hipertensión-diabetes y las variables dependientes de insuficiencia renal crónica, hospitalización, neumonía y muerte.



Ph. D. Gilberto Felipe Vázquez De Anda, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma del Estado de México. Paseo Tolloca esq. Jesús Carranza, col. Moderna de la Cruz, C. P. 50180, Toluca, Méx.

Correo electrónico: gfvazquezd811@profesor.uaemex.mx

Citar como: Serrano RJ, Trujillo CV, Vázquez DG. Riesgo de insuficiencia renal crónica, hospitalización, neumonía y muerte en pacientes con la triada obesidad-hipertensión-diabetes con infección por SARS-CoV-2 en México. Invest Clin Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 33-36

Resultados

La distribución de pacientes de acuerdo al sexo fue de 52.5% mujeres y 47.5% hombres. La edad promedio registrada fue de 45.56 años \pm 0.12 EE, con una edad mínima de 19 y máxima de 99 años. De acuerdo a la entidad de origen, la mayor prevalencia de pacientes se ubicó en la Ciudad de México con el 18.8%. En los pacientes con la tríada obesidad-hipertensión-diabetes con insuficiencia renal crónica el riesgo fue mayor (8.2%) versus sin la tríada (0.5%); pacientes con la tríada y hospitalización, el riesgo fue (55.4%) contra 15.6%; pacientes con la tríada y neumonía, 42.1% frente a 11.5% y los pacientes con la tríada y defunción, el riesgo fue 31.7% versus 6.2%.

Tabla 1. Asociación entre obesidad-hipertensión-diabetes e insuficiencia renal crónica (IRC), hospitalización, neumonía y defunción.

	DIC		HOSPITALIZACIÓN		NEUMONÍA		DEFUNCIÓN		TOTAL
	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No	
TRIADA PRESENTE	8.2%	91.8%	55.4%	44.6%	42.1%	57.9%	11.7%	88.3%	100%
TRIADA AUSENTE	0.5%	99.5%	15.6%	84.4%	11.5%	88.5%	6.2%	93.8%	100%

Los datos están reportados como (a) media \pm EE, (b) frecuencia y porcentaje, un valor $p < 0.000$ fue considerado estadísticamente significativo. **X², ++ Prueba exacta de Fisher.

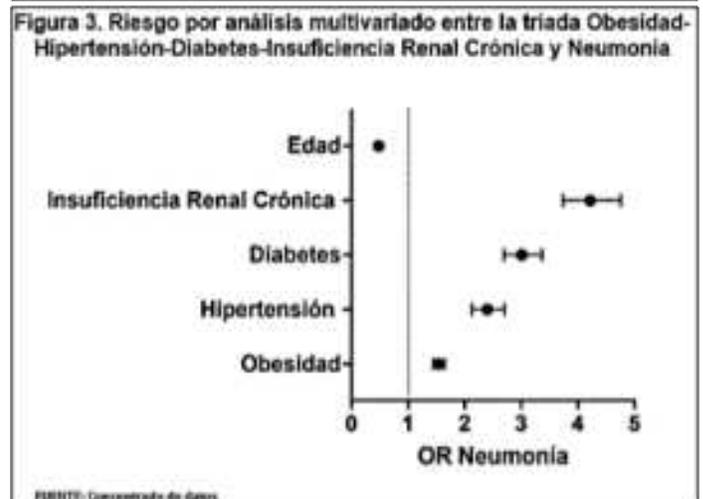
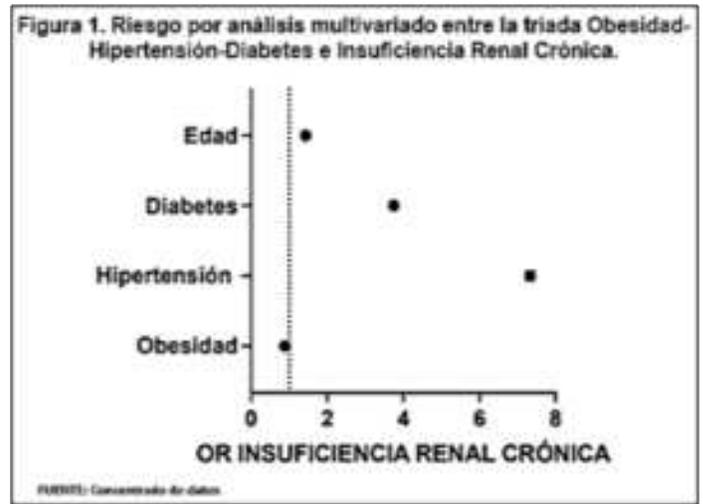
Cuando se asocia la insuficiencia renal crónica (IRC) a la tríada, el riesgo fue significativamente mayor. Para hospitalización fue 77.3% vs. 55.4%; para neumonía 42.1% vs. 11.5% y defunción, 51.7% vs. 31.7%.

Tabla 2. Asociación entre obesidad-hipertensión-diabetes-insuficiencia renal crónica (IRC) y hospitalización, neumonía y defunción.

	HOSPITALIZACIÓN		NEUMONÍA		DEFUNCIÓN		TOTAL
	SI	NO	PRESENTE	AUSENTE	SI	NO	
TRIADA E IRC PRESENTE	77.3%	22.7%	54.7%	45.3%	51.7%	48.3%	100%
TRIADA E IRC AUSENTE	15.4%	84.6%	11.5%	88.5%	6.2%	93.8%	100%

Los datos están reportados como (a) media \pm EE, (b) frecuencia y porcentaje, un valor $p < 0.000$ fue considerado estadísticamente significativo. **X², ++ Prueba exacta de Fisher.

El análisis multivariado demostró que la hipertensión arterial fue el factor determinante para IRC, mientras que la IRC fue el factor clave del riesgo incrementado en aquellos pacientes hospitalizados, con neumonía y defunción asociados a la tríada y COVID-19.





Imágenes de las figuras 1, 2, 3 y 4

Discusión

Las enfermedades crónicas degenerativas propician la aparición de múltiples complicaciones en los pacientes portadores, mismas que pueden tener una influencia individual en el deterioro de las defensas del cuerpo, hasta la sinergia si se presentan una combinación indistinta de algunas de ellas en el mismo paciente. Para el caso de nuestro estudio, la tríada obesidad-hipertensión-diabetes como factores que aumentan la prevalencia de complicaciones en los pacientes con diagnóstico confirmado de COVID-19.

De acuerdo a la ENSANUT 2020, se confirmó que la proporción de enfermedades crónicas es alta en la población mexicana, siendo factor determinante para la presentación de COVID-19 grave¹⁰. Cuando se asocia la tríada con insuficiencia renal crónica, la prevalencia de hospitalización, neumonía y defunción se vio con incremento, en algunos casos muy significativo, cerca del doble, cuando se compara con la tríada presente de manera aislada.

Estudios previos han implicado a la obesidad como factor de riesgo para complicaciones por COVID-19, al generar enfermedad grave, necesidad de ventilación mecánica y mayor hospitalización¹¹, además, se asocia con efectos directos de la función pulmonar, como disminución del volumen espiratorio y la capacidad vital, lo que genera deterioro del paciente y con ello mayor riesgo de neumonía¹². La hiperglicemia sostenida genera un incremento en la replicación del SARS-CoV-2, y las sustancias generadas de esta vía incrementan las especies reactivas del oxígeno.

Las necesidades de insulina incrementan en estos pacientes, incidiendo en una mayor liberación de citocinas proinflamatorias¹³. La hipertensión a través de la disminución de la respuesta inmune por senescencia, así como liberación de citocinas proinflamatorias de manera crónica, favorecen la vulnerabilidad de estos pacientes. La obesidad ha sido implicada en el deterioro de la respuesta inmunológica adaptativa contra la gripe y otros virus¹¹. Un estudio realizado en población mexicana evaluó la tasa de letalidad en pacientes con obesidad-hipertensión y/o diabetes, demostrando un aumento de esta, en presencia de cualquiera de estas comorbilidades¹⁴. Cuando se asocia la insuficiencia renal crónica, estas enfermedades mostraron de manera independiente mayor riesgo de mortalidad¹⁴. Esto nos permite la confirmación de la hipótesis de estudio, mostrando un incremento del riesgo asociado para insuficiencia renal crónica, neumonía por SARS-CoV-2 y muerte en pacientes hospitalizados con la tríada obesidad-hipertensión-diabetes presente en la población mexicana.

Conclusiones

Se concluyó que la presencia de la tríada genera un incremento del riesgo en las variables IRC, hospitalización, neumonía y muerte. Además, cuando se agrega la IRC a la tríada, el riesgo incrementa sustancialmente en estos pacientes, siendo importante la atención e intervención oportuna de estas patologías en nuestro país.

Referencias bibliográficas

1. Saxena, S.K. Coronavirus Disease (covid-19) Epidemiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Therapeutics. [internet]. 1st ed. Singapore: Springer; 2020. Available from: <http://doi.org/10.1007/978-981-15-4814-7>
2. de Wit, E., van Doremalen, N., Falzarano, D, and Munster, V. SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses. *Nat Rev Microbiol* [internet]. 2016 [cited 28 Oct 2020]; 14: 523–534. Available from: <https://doi.org/10.1038/nrmicro.2016.81>
3. Peiris, J.S., Lai, S.T., Poon, L.L., Guan, Y., Yam, L.Y., Lim, W., et al. Coronavirus as a possible cause of severe acute respiratory syndrome. *Lancet* [internet]. 2003 [cited 28 Oct 2020]; 361(9366):1319-1325. Available from: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13077-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13077-2)
4. 5. Zaki, A.M., van Boheemen, S., Bestebroer, T.M.,

- Osterhaus, A., and Fouchier, R. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N Engl J Med* [internet]. 2012 [cited 28 Oct 2020]; 367:1814-1820. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1211721>
5. Perlman, S. Another decade, another coronavirus. *N Engl J Med* [internet]. 2020 [cited 28 Oct 2020]; 382:760-762. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMe2001126>
6. Wang, C., Horby, P.W., Hayden, F.G., and Gao, G.F. A novel coronavirus outbreak of global health concern. *Lancet* [internet]. 2020 [cited 28 Oct 2020]; 395(10223): 470-473. Available from: [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30185-9](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30185-9)
7. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nat Microbiol* [internet]. 2020 [cited 28 Oct 2020]; 5:536-544. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41564-020-0695-z>
8. Berlin, D.A., Gulick, R.M., and Martinez, F.J. Severe COVID-19. *N Engl J Med* [internet]. 2020 [cited 01 Nov 2020]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32412710/>
9. Dadson, P., Tetteh, C., Rebelos, E., Badeau, R. and Moczilski, D. Underlying Kidney diseases and complications for COVID-19: a review. *Front Med (Lausanne)* [internet]. 2020 [cited 13 Jan 2021]; 7:600144. Available from: <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.600144>
10. Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta nacional de salud y nutrición (ENSANUT) 2020 sobre COVID-19. [internet]. 2020 [cited 13 Jan 2021]. Disponible en: <https://ensanut.insp.mx/encuestas/ensanutcontinua2020/informes.php>
11. Nakeshbandi, M., Maini, R., Daniel, P., Rosengarten, S., Parma, P., Wilson, C., et al. The impact of obesity on COVID-19 complications: a retrospective cohort study. *Int J Obes* [internet]. 2020 [cited 17 Nov 2020]; 44(9): 1832-1837. Available from: <https://doi.org/10.1038/s41366-020-0648-x>
12. Sattar, N., McInnes, I.B., and McMurray, J. Obesity is a risk factor for severe COVID-19 infection: Multiple Potential Mechanisms. *Circulation* [internet]. 2020 [cited 17 Nov 2020]; 142(1): 4-6. Available from: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047659>
13. Lim, S., Bae, J-H., Kwon, H-S. and Nauck, M.A. COVID-19 and diabetes mellitus from pathophysiology to clinical management. *Nature reviews. Endocrinology* [internet]. 2021 [cited 13 Jan 2021]; 17(1): 11-30. Available from: [10.1038/s41574-020-00435-4](https://doi.org/10.1038/s41574-020-00435-4)
14. De la Peña, J.E., Rascón-Pacheco, R.A., Ascencio-Montiel, I.J., González-Figueroa, E., Fernández-Gárate, J.E., Medina-Gómez, O.S., et al. Diabetes and Obesity, Major Risk Factors for Death in Patients with COVID-19 in Mexico. *Arch Med Res* [internet]. 2021 [cited 20 June 2021]; 52(4): 443-449. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2020.12.002>

Cambios encontrados en la alimentación del paciente con fisura labiopalatina nacido durante la pandemia.

Griselda Garay- Perdomo¹, María Dolores Beltrán- Carbajal².

1) Pasante de Cirujano Dentista. Centro de Especialidades Odontológicas (CEO).

2) Especialista en Salud Pública. Coordinadora de la Clínica de Labio y Paladar Hendido. Centro de Especialidades Odontológicas (CEO).

RESUMEN

Introducción

El tratamiento del paciente con fisura labiopalatina (FL) inicia desde el nacimiento. Sin embargo, el primer problema al que se enfrentan tanto la familia como el personal de salud, es la forma en que será alimentado el paciente.

La alimentación a base de leche materna es ideal para el crecimiento y fortalecimiento del sistema inmune del recién nacido, principalmente durante los primeros 6 meses de vida. La alimentación a base de fórmula cumple con los requerimientos nutricionales, pero no se puede comparar por completo con los beneficios que ofrece la leche materna.

En el Centro de Especialidades Odontológicas (CEO) existe un protocolo de atención para la alimentación del recién nacido con fisura labiopalatina que se implementó desde el 2015, pero debido a la pandemia ha presentado cambios y desde la emergencia por COVID-19 no se realizó como estaba establecido, por lo que hubo variaciones en la alimentación de este tipo de pacientes.

Objetivos

Objetivo general

Conocer la técnica de alimentación más utilizada en la pandemia en los niños menores de 2 años.

Objetivos específicos

- Detectar los problemas en la alimentación del recién nacido con FL.
- Valorar la frecuencia con la que se realizó la alimentación al seno materno.
- Conocer las características del biberón utilizado.
- Valorar la alimentación de acuerdo con la aparatología utilizada.
- Implementar el protocolo establecido y hacer cambios requeridos.

Material y métodos

Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, transversal, con muestreo por conveniencia a niños que acudieron de diciembre 2019 a abril de 2022 al CEO. Se aplicaron 90 encuestas de las cuales solo 77 reunían los criterios utilizados y el resto se descartó al no cumplir con los criterios de inclusión.



Centro de Especialidades Odontológicas. Paseo Colón s/n esquina General Felipe Ángeles, col. Villa Hogar, C.P. 50170. Toluca, Méx.

Correo electrónico: ggarayperdomo@gmail.com y esp_doloresbeltran@hotmail.com

Citar como: Griselda Garay PG, Beltrán CM. Cambios encontrados en la alimentación del paciente con fisura labiopalatina nacido durante la pandemia. Invest Clin Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 37-39

- Criterios de inclusión: Padres de familia que acudieran a consulta al CEO durante el periodo diciembre 2019-abril 2022.
- Criterios de exclusión: Encuestas no completadas en todos los rubros.

Consideraciones éticas

Este trabajo fue aprobado por el Comité de Ética en la Investigación.

Resultados

Se realizaron 77 encuestas a padres de bebés con FL. El rango de edad con mayor frecuencia fue de bebés mayores de 1 año, con un 32.4%, y en segundo lugar de frecuencia fueron bebés de 4 a 6 meses con un 28.5%.

La fisura con más prevalencia fue de tipo unilateral con un 54.5% y el resto corresponde a la fisura de tipo bilateral.

La técnica de alimentación más utilizada fue con biberón, de la marca Pigeon, usado por un 72.7% de los pacientes.

El 53% de las madres alimentó a sus bebés con seno materno de 1 a 5 meses, solo un 2.5% lo hizo por más de 6 meses con seno materno, el 44% restante no alimentó en ningún momento con seno materno, y ningún bebé fue alimentado por más de 1 año con leche materna.

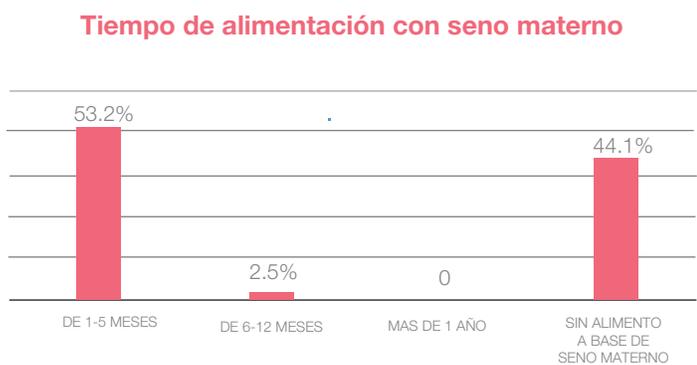


Tabla 1. Tiempo de alimentación a base de seno materno.

Dentro de las dificultades para alimentar al bebé, la más común fue la dificultad para succionar; la presentó un 49.3% de los bebés. En segundo lugar, fue la ausencia de leche

materna, presentada por el 23.3% de las madres, el 15.5% de los padres observó que al alimentar al bebé ocurría una salida de leche por la fisura labiopalatina, solo 2.5% de los bebés presentó cansancio al comer, esto en consecuencia por la dificultad para succionar, y por último el 20.7% de los padres de familia no presentó ninguna dificultad para alimentar a sus bebés.

Se observó que el 93% de los bebés hizo uso de aparatología desde su nacimiento, y el resto, equivalente a 6.4% no fue atendido desde el nacimiento, sin embargo, no pasaron más allá de los tres meses de nacimiento para que los pacientes recibieran el tratamiento requerido en el CEO.



Figura 1. Bebé con FL unilateral y aparatología colocada alimentado con seno materno.



Figura 2. Recién nacida con FL unilateral con aparatología colocada, alimentada con biberón

Discusión

El protocolo de alimentación a bebés con FL implementado en el CEO constaba de 6 pasos, que consistía en lo siguiente:

1. Descartar síndromes asociados, ya que la fisura labiopalatina se encuentra asociada a otros síndromes.
2. Valoración del paciente y analizar si es candidato para la alimentación al seno materno, identificando el tipo de fisura, además de valorar el estado de salud de la madre.
3. Inspección de los reflejos primitivos del neonato (succión, deglución y respiración) por parte del especialista.
4. Sensibilización sobre las técnicas de alimentación específicas a la madre para la lactancia materna.
5. Canalización con el odontopediatra/ortodoncista para toma de impresión y colocación de aparato ortopédico.
6. Valorar la alimentación con aparatología colocada para corregir la posición y retroalimentar.

Con la pandemia el protocolo se redujo a 2 pasos, en los que solo se realiza la capacitación sobre técnicas de alimentación y la inspección de los reflejos primitivos del neonato, debido a que la atención en el CEO fue exclusiva para urgencias.

Al realizar estos cambios en el protocolo, se obtuvieron variaciones, la principal y que causa más preocupación, fue que ningún paciente fue alimentado con lactancia materna exclusiva, y dentro de los bebés que sí fueron alimentados con leche materna, ocurrían dos cosas, lo primero es que, además de leche materna, las mamás recurrieron a hacer uso de fórmula con biberón, debido a que la secreción de leche materna no era suficiente para llenar al bebé, esto aunado a que la lactancia materna solo la realizaron por pocos meses, puesto que solo el 2.5% alimentó a sus bebés por más de 6 meses a bases de seno materno.

De acuerdo con un estudio realizado en 2015 en el CEO se pudo observar que, el 67% de los pacientes tuvo éxito con el protocolo de atención, y fueron alimentados con lactancia materna exclusiva; contrario a lo que se pudo observar al realizar este estudio, pues del 67% que se tenía, se redujo a 0% de pacientes alimentados con lactancia materna exclusiva.

Conclusión

La disminución en el porcentaje de bebés alimentados con leche materna se debe a que con la pandemia se dejó de dar una capacitación y guía a los padres de familia acerca de las técnicas de alimentación con seno materno.

Con la realización de este estudio pudimos observar la importancia de retomar el protocolo e incluso realizar cambios si este lo requiere.

Actualmente la técnica más utilizada para alimentar a este tipo de pacientes es con el uso de biberón y fórmula.

Referencias bibliográficas

1. Avilés, D. A. R., Rivera, M. K. B., Arreaga, L. D. P. T., & Villavicencio, A. F. M. Beneficios inmunológicos de la leche materna. (2020). *Reciamuc*, 4(1), 93-104.
2. Jaimes M. "Etiología y necesidades pediátricas del paciente con labio y paladar fisurado", 2018, *Diagnóstico* Vol. 57(1)
3. Cruz N. "Cuidados de enfermería en el inicio de la alimentación en neonatos con labio leporino y/o paladar hendido que nacen en el Hospital de la amistad Perú Corea Santa Rosa Il Piura" 2018
4. Novillo-Luzuriaga, N., Robles-Amaya, J., & Calderón-Cisneros, J. Beneficios de la lactancia materna y factores asociados a la interrupción de esta práctica. 2019, *Enfermería investiga*, 4(5), 29-35.

Factores asociados a pronóstico de muerte en pacientes COVID-19, estudio de casos y controles

Erika Gómez-Figueroa¹, Nicasio Alberto Domínguez-Cadena².

1) Coordinadora de Investigación en Enfermería. Centro Médico ISSEMyM "Lic. Arturo Montiel Rojas".
2) Jefe de la Unidad de Investigación Clínica. Centro Médico ISSEMyM "Lic. Arturo Montiel Rojas".

RESUMEN

Introducción

Las diferencias en las tasas de letalidad son consecuencia de las características demográficas, socioeconómicas y epidemiológicas¹. En el Estado de México los casos confirmados acumulados fueron 370 mil 598 y los fallecidos 32 mil 90 con una tasa de letalidad de 8.65%². Los principales factores asociados a la mortalidad por COVID-19 que se han descrito son: edad mayor a 60 años, hipertensión arterial, diabetes mellitus y cardiopatía^{3,4,5,6,7,8}.

Objetivo

Analizar los factores asociados a pronóstico de muerte en pacientes con COVID-19, en un hospital de tercer nivel del Estado de México.

Material y métodos

Diseño no pareado de casos y controles. La muestra fue 100 casos y 100 controles con prueba positiva a COVID-19, de marzo a diciembre de 2020. El método de recolección de datos fue el análisis del expediente clínico y los reportes de laboratorio. Autorizado por los Comités de Ética en Investigación e Investigación en Salud del hospital.

Resultados

Los factores asociados a pronóstico de muerte que fueron significativos: edad (OR=6.309), oximetría de pulso (OR=14.182), gravedad de la hipoxemia (OR=36.859), gravedad del paciente al ingreso (OR=36.859), grado de lesión pulmonar (OR=2.149) y coinfección bacteriana (OR=7.944). Se observaron diferencias clínicas entre los controles y los casos, (oximetría de pulso, razón FiO_2/PaO_2 y gravedad de los pacientes) importantes a su ingreso hospitalario (Tablas 5, 6 y 7).

De las variables seleccionadas, la que tiene la mayor fortaleza para predecir el fallecimiento de un paciente es el grado de hipoxia (Exp(B)= 17.612; I.C.:95%= 7.316 -42.399), seguido de la baja saturación (Exp(B)= 3.937; I.C.:95%= 1.647-9.408) y la edad (Exp(B)= 3.054; I.C.:95%= 1.302 -7.162).



Mtra. en S.P. Erika Gómez Figueroa.
Centro Médico ISSEMyM "Lic. Arturo Montiel Rojas", 1ª cerrada de Ex-Hacienda de Xalpa, casa 10, Ex-Hacienda San Jorge, C. P. 50100. Toluca, Méx.
Correo electrónico: erika.gomez@issemym.gob.mx, kika2785@gmail.com
Citar como: Gómez FE, Domínguez CA. Factores asociados a pronóstico de muerte en pacientes COVID-19, estudio de casos y controles. Invest Clin Mexiq; 2023; 2 (suppl.1) : 40-42

Tabla no. 5 OXIMETRÍA DE PULSO PROMEDIO AL INGRESO HOSPITALARIO DE LOS PACIENTES

SPO ₂	Promedio	Desviación	t de Student
Controles	83.10	6.69	P=.000
Casos	69.39	11.69	

Fuente: expedientes clínicos y formato de registro de casos

Tabla no. 6 RAZÓN FIO₂/PaO₂ (GRADO DE HIPOXIA DE LOS PACIENTES)

Grado de hipoxia	Control	Caso	Total	χ ²
Leve	82	11	93	P=.000
Moderado	8	30	38	
Severo	10	59	60	
Total	100	100	200	

Fuente: expedientes clínicos y formato de registro de casos

Tabla no. 7 GRAVEDAD DE LOS SUJETOS A SU INGRESO

Grado de hipoxia	Control	Caso	Total	χ ²
Leve	28	0	28	P=.000
Moderado	54	11	65	
Grave	14	67	81	
Crítico	4	22	26	
Total	100	100	200	

Fuente: expedientes clínicos y formato de registro de casos

Discusión

El sexo masculino fue el predominante (70.5%) pero, a diferencia de otros estudios^{3,7,8,12,13,14,15,16}, en este trabajo

no representó un riesgo mayor para la muerte de nuestros pacientes (OR=.866; IC 95%= .471-1.591), resultado que concuerda con el metaanálisis realizado por Silverio y cols¹⁷.

El análisis bivalente mostró, como en el estudio de Zanella y cols.⁸, que la hipoxemia moderada a grave (Razón PaO₂/FIO₂) incrementa el riesgo de muerte. Silverio y cols.¹⁷ así como San Román y cols.¹⁵ han descrito, respectivamente, a la diabetes y la cardiopatía, como dos comorbilidades que se asocian a un mayor riesgo de desenlace fatal, esta asociación también fue hallada en el presente estudio.

Conclusiones

El modelo desarrollado a través de la regresión logística binaria, demostró que las variables que mejor predicen la mortalidad de los pacientes fueron la edad superior a 55 años, la baja oximetría de pulso y la hipoxemia severa.

Referencias bibliográficas

- Report coronavirus cases <https://www.worldometers.info/coronavirus/> (18/10/21)
- Informe técnico diario COVID-19 México https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/670232/Comunicado_Tecnico_Diario_COVID-19_2021.09.27.pdf (fecha de consulta 18/10/21)
- Llaro-Sánchez Mk, Guzmán-Ramos RN, Gamarra-Villegas BE, Campos-Correa Ke. Esquemas terapéuticos y factores asociados a mortalidad en pacientes con cuadro severo de COVID-19 atendidos en Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren 2020. *Horiz Med* 20221; 221(1): e1346
- Alizadehsani R, Alizadeh Sani Z, Behjat M, Roshanzamir Z, Hussain S, Abedini N, et al. Risk factors prediction, clinical outcomes, and mortality in COVID-19 patients. *J Med Virol* 2020; 1-14. DOI: 10.1002/JMV.26699
- San Román JA, Uribarri A, Amat-Santos IJ, Aparisi A, Catalá P, González-Juany JR. La presencia de cardiopatía agrava el pronóstico de los pacientes con COVID-19. *Carta científica/ Rev Esp Cardiol* 2020; 73(9):769-782.
- LiX, Xu S, Yu M, Wang K, Tao Y, ZhouY, et al. Risk factors for severity and mortality in adult COVID-19 inpatients in Wuhan. *J Allergy Clin Immunol* 2020; 146(1):110-8.

7. Trecarichi EM, Mazzitelli M, Serapide F, Pelle M Ch, Tassone B, Arrighi E, Perri G, Fusco P. et al. Clinical Characteristics and predictors of mortality associated with COVID-19 in elderly patients from a long-term care facility. *Nature research. Scientific Reports* 2020; 10:20834. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-77641-7>.
8. Zanella A, Florio G, Antonelli M, Bellani G, Berselli A, Bove T, Cabrini L, Carlesso E, et al. Time course of risk factors associated with mortality of 1260 critically ill patients with COVID-19 admitted to 24 italian intensive care units. *Intensive Care Medicine*. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06495-y>
9. Von Elm E, Altam D G, Egger M, Pocock ST, Gotsche P C, Vandenbroucke JP, Declaración de la Iniciativa STROBE (Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology): directrices para la comunicación de estudios observacionales. *Gac Sanit* 2008; 22(2): 144-50
- 10 Chamorro. Diagnóstico radiológico del COVID CO-RADS de la Sociedad Holandesa de Radiología.
11. (Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jiang Z, Tong S. Epidemiological characteristics of 2143 pediatric patients with 2019 coronavirus disease in China. *Journal* 2020 doi: 10.1542/peds.2002-0702) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7685043/pdf/main.pdf>
12. Vences M.A, Pareja Ramos J.J, Otero P, Veramendi Espinoza L.E, Vega Villafaña M, Mogollón Lavi J, y cols. Factores asociados a mortalidad en pacientes hospitalizados con COVID-19: cohorte prospectiva en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martons. Lima Perú. doi:10.1590/SciELOPreprints.1241
13. Hueda Zavaleta M, Copaja Corxo C, Bardales Silva F, Flores Palacios R, Barreto Rocchetti L, Benites Zapata V.A. Factores asociados a la muerte por COVID-19 en pacientes admitidos en un hospital público en Tacna, Perú. *Rev Pru Med Exp Salud Pública* 2021; 38 (2): 214-23
14. Murrugarra-Suarez S, Lora-Loza M, Cabrejo-Paredes J, Mucha-HospinalL, Fernandez-Cosavalente H. Factores asociados a mortalidad en pacientes COVID-19 en un hospital del norte de Perú. *Rev.Cuerpo Med.* 2020;13(4):378-385 <https://doi.org/10.35434rcmhnaaa.2020.134.773>.
15. San Román J.A, Uribarri A, Amat Santos I, Aparisi A, Catalá P, González Juanatey J.R. La presencia de cardiopatía agrava el pronóstico de los pacientes con COVID-19. *Carta científica/Rev Esp Cardiol* 2020; 73(9): 769-782
16. Navarrete Mejía P.J, Lizaraso Soto F. A, Velasco Guerrero J.C, Loro Chero L M. Diabetes mellitus e hipertensión arterial como factor de riesgo de mortalidad en pacientes con COVID-19. *Rev cuerpo Méd HNAAA* 2020; 13(4) 361. <https://doi.org/10.35434rcmhnaaa.2020.134.766>. P=.000t de StudentDesviaciónSPO2PromedioCasos 69.3911.6983.106.69Controles
17. Silverio A, Di Maio M, Citro R, Esposito L, Luliano G, Bellino M, et. al. Cardiovascular risk factors and mortality in hospitalized patients with COVID-19: systematic review and meta-analysis of 45 studies and 18,300 patients. *BMC Cardiovascular Disorders* 2021; 21:234 <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01816-3>

Factores de riesgo y medidas preventivas asociados al diagnóstico citológico cervical anormal en mujeres.

Ana Laura Guerrero Morales¹.

1) Instituto Mexicano del Seguro Social, Delegación Poniente, Estado de México.

RESUMEN

Introducción

El cáncer cervicouterino (CaCu) es una alteración en las células del epitelio del cérvix uterino, cuya evolución involucra la aparición de lesiones premalignas de desarrollo lento y progresivo. Tiene una incidencia global de 560 mil 847 casos, ocasionando 311 mil 365 muertes. En México es la segunda neoplasia más frecuente en mujeres, después del cáncer de mama, atribuyéndose a estas dos el 25% de las defunciones por neoplasias, es decir, por cada 10 muertes en mujeres una es secundaria al CaCu.

Objetivos

Asociar los factores de riesgo y conocimiento de las medidas preventivas al diagnóstico citológico cervical anormal, en mujeres de la unidad de medicina familiar 78 (UMF).

Métodos

Estudio transversal analítico y prospectivo, muestra no probabilística a conveniencia, en 748 mujeres del (IMSS) UMF No. 78. Se aplicaron los cuestionarios de factores de riesgo "Prevención, detección, diagnóstico y tratamiento de lesiones precursoras del CaCu", así como de "Conocimientos sobre CaCu".

De igual manera, se registró el diagnóstico de citología cervical y se analizó el biomarcador para VPH; además, se llevó a cabo el análisis descriptivo e inferencial para variables cualitativas y cuantitativas, con matriz de correlación, OR, riesgo relativo y regresión logística.

Resultados

La edad mínima de los participantes fue de 25 años, con una máxima de 64 y media de 46.33 años (DE \pm 10.69). Los factores de riesgo con mayor significancia fue el antecedente de infección por VPH (DE \pm 0.34) e infección de herpes simple genital (DE \pm 0.12) y la edad de inicio de la actividad sexual (DE \pm 20). El 28% (n=207) reconoció que fuma. Se realizó regresión logística sobre factores de riesgo como variables explicativas de la citología positiva.

Conclusiones

El análisis Ods ratio reportó el riesgo de presentar un resultado de citología positiva, es mayor considerando el antecedente de infección de herpes genital, seguida del antecedente de infección por VPH. Los factores que representaron tendencia preventiva, destacó la capacitación CACU, índice tabáquico sin riesgo a EPOC y no presentar enfermedad inmunológica.



Ana Laura Guerrero Morales

Correo electrónico:

Citar como: Guerrero MA. Factores de riesgo y medidas preventivas asociados al diagnóstico citológico cervical anormal en mujeres. Invest Clín Mexiq; 2023; 2 (supl.1) : 43-43

Instrucciones para autores

Investigación Clínica Mexiquense

La revista *Investigación Clínica Mexiquense* es una revista digital con periodo de publicación trimestral dirigida a profesionales de la salud interesados en contribuir o mejorar su ejercicio profesional. Publica artículos en los siguientes formatos: original, caso clínico cerrado y abierto, editorial, revisión narrativa, revisión sistemática, metaanálisis y artículos especiales. Todos ellos evaluados mediante revisión por pares.

Contacto para envío de propuestas

Todas las propuestas para publicación deberán enviarse al correo: <http://revistaisem.edomex.gob.mx>

Política editorial

La revista *Investigación Clínica Mexiquense* suscribe la política editorial recomendada por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) en su texto "Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals", disponible en: <http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>

Además, manifiesta que, dentro de sus políticas, se implementa la detección de plagio mediante el uso del software Plagium disponible en <https://www.plagium.com/>

Los autores además deberán garantizar mediante su firma la originalidad y manejo ético del contenido.

El reuso de la información que contiene la revista, de manera parcial o total; solo es permitida con la autorización del Comité Editorial; siempre y cuando se demuestre su uso meramente científico y sin lucro alguno. Los derechos a pesar de la autorización continuarán siendo de la revista *Investigación Clínica Mexiquense*.

Preparación del manuscrito

Todas las páginas del manuscrito, incluyendo las que contienen las referencias, las tablas y los pies de figura, deberán presentarse a doble espacio interlineado (2), utilizando la tipografía Arial de 12 puntos y con márgenes laterales de 2,5 centímetros en Word. Todas las páginas deberán estar numeradas de forma consecutiva.

La página inicial debe incluir:

1. El título en extenso no mayor a 150 caracteres.

2. Un título corto no mayor a cinco palabras.

3. Nombre de los autores bajo el siguiente ejemplo: Juan Solares-Martínez, Rocío Estrada-López.

4. Categoría y lugar de adscripción.

5. Nombre del autor correspondiente, institución, dirección, teléfono y correo electrónico de contacto.

6. Conflictos de intereses: los autores deben indicar cualquier relación financiera que pudiera dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo publicado. Incluso si los autores consideran que no los hay, deberán indicarlo.

7. Agradecimientos: cuando se considere necesario, se citará a las personas, instituciones y/o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo.

8. Tipo de manuscrito: original, caso clínico cerrado y abierto, editorial, revisión narrativa, revisión sistemática, metaanálisis y artículos especiales.

Artículos originales

La extensión máxima recomendada del texto es de 3.000 palabras (incluyendo resumen, abstract y bibliografía). Se admitirán hasta 3 figuras y 3 tablas.

El manuscrito deberá estar organizado de la siguiente forma:

1. Resumen en español e inglés con extensión máxima de 300 palabras y con los siguientes apartados: introducción, objetivo, material y métodos, resultados y conclusiones. Al final de este, deberá agregar de 3 a 6 palabras clave que se sugiere estén incluidas en el catálogo MESH disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>

2. Introducción.

3. Material y métodos: que debe mencionar el apego al cumplimiento ético, y de ser posible el número de registro y autorización por los Comités de Investigación y de Ética en Investigación de su institución u otro organismo reconocido a nivel nacional o internacional.

4. Resultados.

5. Discusión.

Instrucciones para autores

6. Conclusiones.

7. Citas y referencias: agregados por orden de aparición durante el texto y en formato Vancouver con superíndice y sin paréntesis.

Caso clínico cerrado

Sección destinada a la descripción de uno o más casos clínicos de excepcional observación, que supongan una aportación importante al conocimiento de la fisiopatología o de otros aspectos del proceso.

La extensión máxima recomendada del texto es de 1.000 palabras (incluyendo resumen, abstract y bibliografía). Se admitirán hasta 2 figuras y/o tablas por caso y hasta 10 referencias.

El manuscrito deberá estar organizado de la siguiente forma:

1. Resumen en español e inglés, no estructurados; con extensión máxima de 100 palabras.
2. Introducción.
3. Descripción del o los casos clínicos, lo más completo posible, con orden cronológico y de forma individual; si es que es más de un caso.
4. Discusión.
5. Conclusiones.

Cartas al editor

En esta sección se incluirán aquellas cartas que hagan referencia a trabajos publicados el último mes y que aporten opiniones, observaciones o experiencias que, por sus características, puedan ser resumidas en un texto breve. La extensión máxima será de 500 palabras, no se admitirán figuras ni tablas y como máximo cinco referencias bibliográficas.

El número de autores no debe exceder de dos.

La carta se encabezará con la siguiente entrada: "Señor editor" y el formato de presentación es en prosa libre.

Otras secciones

La revista incluye otras secciones como revisiones, metaanálisis y artículos especiales. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas secciones deberán seguir las siguientes condiciones: Extensión no mayor a 5000 palabras (sin considerar resumen y referencias), un resumen/abstract no estructurados con un máximo de 300 palabras. Se recomiendan subapartados para facilitar la lectura.

Referencias bibliográficas

Se presentarán según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración consecutiva. En el artículo constará siempre la numeración de la cita en superíndice y sin paréntesis; en formato Vancouver. En caso de que las referencias cuenten con DOI (Digital Object Identifier), favor de agregarlo.

Figuras y tablas

Deberán presentarse en un documento independiente al manuscrito. Se sugiere que el envío de tablas sea en formato Word y PowerPoint. No se recibirán en formatos de imagen, (jpg, tiff, etcétera).

Se sugiere que el envío de figuras sea en formato: PDF de buena resolución o TIFF.

La numeración de tablas y figuras será independiente y con números arábigos.

Cada figura y tabla deberá tener un título. En caso necesario, las tablas deberán incluir como pie de figura la explicación de las abreviaturas empleadas.

Fotografías: no serán válidas imágenes de internet.

•Enviar sus fotografías referentes cuidando la composición e identidad de las personas y evitando logotipos institucionales. Especificar lugar, fecha y título de la fotografía. Se deben mandar en archivo ZIP, adjuntas en los trabajos enviadas en formato (jpg a 300ppp, o PDF en buena resolución).

Derechos de autor

Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de la revista, y no podrán ser reproducidos parcial o totalmente sin su permiso. En el supuesto de publicación de su trabajo, el autor correspondiente deberá firmar la carta de cesión de derechos (una vez que este sea aceptado), todas las opiniones manifestadas en los artículos son de los autores y no de la revista Investigación Clínica Mexiquense, ni del Instituto de Salud del Estado de México.



GOBIERNO DEL
ESTADO DE MÉXICO

ISEM

EDOMÉX
DECISIONES FIRMES, RESULTADOS FUERTES.