

Revista Médica de la UAS

Contenido

3. Editorial

María del Rosario Flores-Navidad

Artículos originales

5. Manejo de la sensación dolorosa posterior a la terapia quirúrgica bucal

Vanessa A. Ceyca-Castro, Andrés G. Hach-Gómez Llanos, María de L. Verdugo-Barraza

12. Estudio clínico de psoriasis

Víctor F. Muñoz-Estrada, Mariana Rochín-Tolosa, Greys A. Valenzuela-Paz, Juan R. Trejo-Acuña

20. Un programa de intervención en mujeres víctimas de violencia intrafamiliar

Rosalba Torrónategui-Vizcarra, María del R. Flores-Navidad, Felipe Peraza-Garay, Aurora del C. Borrego-Urrea

Caso clínico

26. Perforación gástrica por tricobeazoar: Reporte de un caso

Oscar A. Lopez-Varela, José C. Ortiz-Bojórquez, Emmanuel Salas-Hernández, Alejandro Basil-Detrell, Kitzia C. Dimas- Gutiérrez

Artículo de revisión

32. Narcolepsia y sistema hipocretinérgico

Oscar Arias-Carrión

41. Instrucciones para los autores

La Revista Médica de la UAS (Rev Med UAS) es una publicación trimestral y el órgano oficial del área de la Salud de la Universidad Autónoma de Sinaloa, editada por la Coordinación Universitaria del Hospital Civil, con certificado de licitud de título No. 6333 y certificado de licitud de contenido No. 5013. El contenido de los trabajos publicados en la Revista Médica de la UAS es responsabilidad de los autores. Toda correspondencia y material científico debe dirigirse a los editores de la Revista: Dr. Fred Morgan Ortiz, Dr. Constantino B. Cuetos Martínez y al Dr. Felipe de J. Peraza Garay, a la Coordinación del Hospital Civil, sito en Eustaquio Buelna No. 91, Col. Gabriel Leyva. CP: 80030, Culiacán, Sinaloa, México. O a los correos electrónicos: fmorganortiz@hotmail.com, constan@uas.uasnet.mx, fperaza@uas.uasnet.mx. Diseño de portada: María Sarahí Cervín Báez y Miguel Ángel Hernández López.

Prueba Chi-cuadrada de McNemar

La manera mas común de resumir observaciones en dos variables categóricas es mediante una tabla de contingencia, también llamada *tabla cruzada*. Para tal tabla, el interés general es probar si existe o no relación o asociación entre la variable renglón y la variable columna que la conforman y generalmente, se utiliza una prueba Chi-cuadrada de independencia. Y se llama una “tabla de la contingencia” porque permite que examinemos la hipótesis que los valores de una variable son contingentes (dependientes) sobre los valores de otra.

En ocasiones, las variables son dicotómicas (tienen solo dos valores posibles) y están *relacionadas*. Por ejemplo, cada sujeto es medido antes y después de un tratamiento A; o bien el cada sujeto se le mide después de un tratamiento A y nuevamente después de un tratamiento B. También ocurren en un diseño de con datos pareados, donde un sujeto en un grupo Tratamiento es pareado con su similar en un grupo Control.

		Y	
		0	1
X	0	a	b
	1	c	d

Las diferencias entre las variables son resumidas por los valores a y d en la tabla, pues son los que miden el cambio. Una prueba que es atribuida a McNemar considera a y d y está definida por el estadístico:

$$X^2 = \frac{(b - c)^2}{b + c}$$

El cual tiene una distribución aproximada Chi-cuadrada con un grado de libertad. Existe una corrección de la prueba de McNemar:

$$X^2 = \frac{(|b - c| + 1)^2}{b + c},$$

donde $|\cdot|$ indica valor absoluto. También la mayoría de paquetes estadísticos proporcionan la prueba exacta.

En el artículo *Asociación entre hallazgos citológicos, colposcópicos e histopatológicos de infección cervical por virus de papiloma humano*¹ se analizan datos de esta naturaleza, y en la sección de Materiales y métodos, los autores comentan "Se utilizó la prueba de Chi cuadrada de McNemar e Índice Kappa para evaluar la concordancia entre los resultados citológicos, colposcópicos e histopatológicos". En realidad, utilizaron al prueba de McNemar corregida como lo especifican en el cuadro.

Cuadro 2. Concordancia citológica y colposcópica en el diagnóstico de infección por VPH

Citología	Colposcopia		Total
	Positiva	Negativa	
Positiva	33	24	57
Negativa	114	817	931
Total	147	841	988

EXACTITUD: 86%
INDICE KAPPA: 0.26
CHI CUADRADA CORREGIDA DE MC NEMAR: 57.4 (p<0.05)

El cálculo de la prueba es simple:

$$X^2 = \frac{(|b - c| + 1)^2}{b + c} = \frac{(|24 - 114| + 1)^2}{24 + 114} = \frac{7921}{138} = 57.399.$$

El cual es mayor que 3.843; el valor de tablas de la distribución Chi-cuadrada con un grado de libertad, para un nivel de significancia de 0.05. La conclusión de la prueba es que se rechaza la hipótesis que los resultados de Citología son independientes de los de Colposcopia.

Referencias

1. Esparragoza-Astengo J, Morgan-Ortiz F, Amaral-Quinonez JF, Quintero-Conde CV, Báez-Barraza J. Asociación entre hallazgos citológicos, colposcópicos e histopatológicos de infección cervical por virus de papiloma humano. Rev Med UAS 2010; Vol. 1: No. 3, 15:22.

Editorial

Violencia intrafamiliar, un problema de salud pública y de derechos humanos

Durante muchos siglos, (sino es que debamos considerar que se ha dado durante toda la historia de la humanidad), la violencia hacia la mujer se vio y se ha visto como parte de la convivencia “natural” en las comunidades.

Conforme el ser humano avanza en tecnología y desarrollo económico se ha visibilizado que crece también en sus formas de expresión de poder, de dominio y de sometimiento. De esto podemos percatarnos en las consecuencias que estos actos dejan en las víctimas: violaciones, enfermedades de transmisión sexual, homicidios, discapacidades y qué decir de los daños y secuelas psicológicas que la violencia intrafamiliar deja en las personas receptoras, estos daños y secuelas causan quizás la peor de las consecuencias: la repetición de patrones de conductas violentas como forma de interrelación entre los miembros de las familias.

Según el Banco Mundial, las violaciones y la violencia doméstica hacia las mujeres llevan a la pérdida de nueve millones de años de vida saludable por año en el mundo, más que el total de la pérdida ocasionada por todos los tipos de cáncer que afectan a las mujeres y más del doble del total de años de vida saludable perdidos por mujeres en accidentes de vehículo automotor.

La violencia doméstica ocupa para las mujeres el tercer lugar entre las causas de años de vida saludable perdidos después de la diabetes y las complicaciones del parto.

Estos datos han llevado a organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización de las Naciones Unidas (ONU) a proponer estrategias de intervención directa donde la violencia familiar sea considerada y atendida como problema de salud pública en todos los países.

¿Por qué un problema de salud pública?

Porque los organismos internacionales se han percatado que las consecuencias a nivel social que la violencia familiar deja a los países, genera costos que han resultado elevados a la economía entre estas consecuencias sociales que generan costos al estado podemos mencionar: la atención médica para las personas receptoras, atención a los hij@s de las mujeres receptoras durante su convalecencia, atención especializada en la procuración de justicia, delincuencia juvenil como producto de familias desintegradas, drogadicción, prostitución etc.

Son estos costos económicos y sociales, los que llevaron a los gobiernos internacionales a proponer que de considerarse un hecho de carácter privado, la violencia familiar se considerara como un hecho de carácter público para que el estado pudiera intervenir a través de leyes que castigaran el hecho como un delito.

A esto se le sumó el hecho de que se pudo determinar que las personas receptoras de violencia viven en una situación de desventaja en relación al agresor, que hay una dinámica de poder desigual y que ésta se basa en el abuso y sometimiento del agresor hacia la víctima.

En tales condiciones, las personas receptoras se encuentran vulnerables y desamparadas ante el agresor y en estos casos los derechos humanos a la libertad, a la tranquilidad, al bienestar y a la vida misma se encuentran siendo violentados, por lo cual es necesario que el Estado actúe para proteger los derechos de las personas receptoras.

La violencia familiar en el contexto nacional

En México, según los datos de la Encuesta Nacional de Violencia hacia las Mujeres (ENVIM), una de cada cinco mujeres están inmersas en una relación de violencia en su relación de pareja actual, 34.5% ha sufrido violencia en cualquier momento de sus relaciones de pareja; en tanto 60.4% ha sido víctima

de violencia alguna vez en su vida ya sea por parte de la pareja o por familiares.¹

La violencia familiar y sus repercusiones en la salud de las mujeres en Sinaloa

De enero a noviembre de 2010 el Consejo Estatal para la Prevención y Atención de la Violencia Intrafamiliar (CEPAVI) ha atendido un total 1,243 mujeres² de las cuales, 550 reportan padecer algún tipo de malestar en su salud física y/o psicológica.³

Estudios realizados en el 2001 mencionan como trastornos de salud presentes en las víctimas de violencia los siguientes: Estrés postraumático, transformación de la personalidad, trastorno de ansiedad, trastornos de adaptación, depresivos, del sueño y somatomorfos o psicosomáticos.

Respecto de estos últimos, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV) lo ha aplicado para describir un grupo de trastornos caracterizados por síntomas físicos que no se pueden explicar completamente a partir de una afección médica generalizada ("orgánica") o neurológica.

Los trastornos somatomorfos o psicosomáticos pueden presentarse bajo una variedad de síntomas, por ejemplo:

Respiratorios: el paciente puede referir un sentimiento de asfixia o dificultad respiratoria, sensación de presión cardiovascular y sensación de ansiedad en el pecho. *Tracto gastrointestinal:* estómago irritable y síndrome de intestino irritable, con náuseas, hinchazón, dolor abdominal, heces irregulares, etc. *Ginecológicos:* dolor pélvico crónico, dolor abdominal bajo incluyendo el sacro. *Urológicos:* vejiga, próstata y/o uretra irritable, aumento en la frecuencia de las micciones, dolor al orinar, sensación de dificultad para orinar. *Dolor persistente,* sin correlacionar con los hallazgos de la exploración física, etc.

¿Por qué las mujeres no denuncian la violencia?

Algunas de las razones más frecuentes por las que las mujeres no toman la decisión de denunciar que son víctimas de la violencia son: Esperanza en que la

situación cambie, Miedo a represalias en ellas o en sus hijos, Vergüenza ante la sensación de fracaso o culpa, Tolerancia social a los comportamientos violentos de los hombres, Dependencia de la mujer respecto a su pareja: psicológica y económica, Sentimientos de ambivalencia o inseguridad, Miedo al sector justicia, No saber a quién dirigirse o a qué servicios acudir, y Falta de apoyo familiar, social o económico.

Todas estas razones con el tiempo llevan a las personas a desarrollar síndromes y trastornos psicológicos que les lleva a adaptarse a la situación de violencia que están viviendo. Algunas de las veces a vivir con factores de alto riesgo (como drogas, delincuencia, armas, amenazas de muerte) que ponen en peligro su vida y la de las personas cercanas.

Como reflexión

Mucho se dice acerca de las personas que viven violencia intrafamiliar, algunas veces juzgamos, otras criticamos, otras veces tan solo volteamos la cara y nos hacemos indiferentes al problema. Es importante saber que la violencia como tal es un problema de grandes dimensiones para la persona que la vive, sus apegos, sus experiencias, sus recursos para responder ante las agresiones han sido agotados y desconoce cómo vivir una vida sin violencia ya que lo habitual es lo que tiene. En estos casos, el apoyo filial, familiar, comunitario, social e institucional son de vital relevancia ya que las mujeres que viven en relaciones violentas no cuentan o creen que no cuentan con el apoyo necesario para cambiar su situación. Por esta razón, antes de juzgar a cualquier mujer: conocidas, amigas, hermanas, madres, es importante pensar que es un ser humano con necesidad de ayuda, a nadie le gusta ser lastimad@, a nadie le gusta vivir en cautiverio, tod@s tenemos la aspiración (y necesidad) de vivir una vida tranquila y en plenitud.

La violencia familiar coarta este derecho y contra esta violación de derechos humanos tod@s debemos unirnos.

Dra. María del Rosario Flores Navidad

Secretaria General Ejecutiva del Consejo Estatal para la Prevención y Atención de la Violencia Intrafamiliar. Culiacán, México.

¹Boletín de Información Científica para el Cuidado en Enfermería. Pag. 2. Noviembre de 2006.

²De enero a noviembre 20 de 2010.

³Con diagnóstico y tratamiento médico. No se contemplaron los casos de mujeres que solo manifestaron malestar físico o psicológico sin diagnóstico o atención médica.

¹**Correspondencia:** Insurgentes 915 Sur, Col. Centro Sinaloa, Culiacán Sinaloa, C.P. 80129.
Correo-e: rosarioflores_54@hotmail.com.

Manejo de la sensación dolorosa posterior a la terapia quirúrgica bucal

Vanessa A. Ceyca-Castro,^{1,*} Andrés G. Hach-Gómez Llanos,¹ María de L. Verdugo-Barraza²

¹Especialidad en Endodoncia. Universidad Autónoma de Sinaloa. Sinaloa, México.

²Posgrado en Ortodoncia. Universidad Autónoma de Sinaloa. Sinaloa, México.

Recibido 15 Julio 2010; aceptado 2 Septiembre 2010.

Objetivo: Determinar cuál de los analgésicos Ketorolaco trometamina o Ibuprofeno sódico, muestra en menor tiempo, menor percepción de la sensación dolorosa y cual de ellos requiere menos tomas de rescate, posterior a la terapia quirúrgica. **Material y Métodos:** El estudio fue realizado en 23 pacientes sometidos a cirugía bucal, los cuales fueron divididos aleatoriamente en dos grupos, al primero se le administró ketorolaco y al segundo ibuprofeno. La valoración del dolor se realizó: antes de la intervención, a las 4, 12, 24 y 48 horas posteriores a la cirugía, mediante la escala visual analógica. La medición del número de analgésicos de rescate se realizó mediante un esquema llenado por el paciente, indicando el número de tabletas tomadas por día durante 3 días. **Resultados:** Los registros del dolor mostraron que: en las primeras cuatro horas los pacientes que tomaron Ibuprofeno manifestaron mayor dolor; EVA de 2.18 contra 1.03 del grupo de Ketorolaco, sin significancia estadística. A partir de las 12 horas, no se observaron diferencias importantes entre los grupos. En cuanto a la medicación de rescate, se observó más eficiente al grupo de Ibuprofeno que el de Ketorolaco, ($p > 0.05$). **Conclusiones:** No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la eficacia analgésica del ibuprofeno sódico respecto al ketorolaco trometamina, aunque sí se observó una mayor tendencia de más medicación suplementaria durante las primeras 24 horas del postoperatorio en el grupo de ketorolaco y un mejor control de la sensación dolorosa en las primeras 4 horas posquirúrgicas. **Palabras claves:** Dolor, analgésico antiinflamatorio, cirugía oral, ibuprofeno, ketorolaco.

Objective: To determine which of the analgesic ketorolac tromethamine and Ibuprofen Sodium in the shortest time showed lower perception of pain sensation and which one requires less footage of rescue medication, therapy after oral surgery. **Material and Methods:** The study was conducted on 23 patients undergoing oral surgery were divided randomly into two groups, the first group was administered Ketorolac and the second ibuprofen. Pain assessment was done by visual analog scale before surgery and at 4, 12, 24 and 48 hours after surgery. Measuring the number of rescue analgesics was performed by a full schedule the patient at home, indicating the number of tablets I take daily for 3 days. **Results:** The pain described by patients on visual analogue scale showed that in the first four hours for patients who took ibuprofen had a higher pain by an average of 2.18 EVA against 1.3 Ketorolac group, but no statistical significance. After 12 hours, there were no significant differences between groups. Regarding rescue medication was observed generally more efficient to group Ibuprofen than Keterolaco group, which meant no statistical difference ($p > 0.05$). **Conclusions:** We concluded that no statistically significant differences in analgesic efficacy of ibuprofen sodium and ketorolac tromethamine, though the former was more likely to need for supplementary medication during the first 24 hours postoperatively in the ketorolac group and better control of the painful sensation in the first 4 h after surgery. **Key words:** Pain, inflammatory pain, oral surgery, ibuprofen, ketorolac.

Introducción

La profesión odontológica históricamente esta ligada con el dolor, por ello al transcurrir los años se ha

optado por el uso de adyuvantes farmacológicos para el manejo de la sensación dolorosa, en particular para el área de procedimientos quirúrgicos generales, en las que el dolor se convierte en un aspecto importante en el manejo integral del paciente.

La complejidad del dolor radica en que cada sujeto lo aprende a través de la experiencia personal, se origina por causas múltiples, presenta diversas características anatómicas y fisiológicas y además variadas

***Dra. Vanessa Aurelia Ceyca Castro.** Endodoncista egresada de la Especialidad en Endodoncia de la Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, México. **Correspondencia:** Cristóbal colón 332, colonia centro, C.P. 81000, Guasave, Sinaloa.
Correo-e: vanessaceyca@hotmail.com

relaciones con aspectos psicológicos y culturales.

Ahora bien, el manejo de la sensación dolorosa postoperatoria, constituye un reto más para los profesionales endodoncistas, ya que en la mayoría de las situaciones de terapia quirúrgica, los procedimientos pueden variar, ir de menos a más en cuanto a invasión de los tejidos se refiere y ello se asocia con un peor postoperatorio. Durante esta fase normalmente aparecen signos y síntomas como dolor, trismo e inflamación como complicaciones más frecuentes. Por este motivo el fármaco ideal a administrar después de un procedimiento quirúrgico debería aliviar el dolor, reducir la inflamación y el trismo, además de promover la curación y no tener efectos secundarios indeseables.¹

Para este efecto existen una gran variedad de agentes capaces de producir un poderoso y selectivo efecto en la inhibición de la neurotransmisión dolorosa, tanto a nivel preclínico, en animales, como a nivel clínico, en el ser humano. Así, se pueden mencionar los fármacos α -adrenérgicos, serotoninérgicos, colinérgicos, nitridérgicos, antidepresivos, antiepilépticos, anestésicos locales, cannabinoides, antiinflamatorios no esteroideos, opioides.²

El empleo de antiinflamatorios no esteroideos para el manejo del dolor está indicado cuando se presenta en intensidades leves a moderadas,^{3,4} y con frecuencia se emplean en combinación con opioides en el tratamiento del dolor más severo.⁵

La mayoría de AINEs empleados actualmente actúan por inhibición de dos isoformas de la enzima *Ciclooxigenasa* (Cox), enzima responsable de la síntesis de prostaglandinas que actúan como mediadores de la respuesta inflamatoria pero también en procesos de protección de la mucosa gástrica.

El riesgo de efectos secundarios graves relacionados con los AINEs puede estar aumentado en caso de tratamiento simultáneo con ácido acetilsalicílico u otros AINEs y el uso simultáneo de ibuprofeno o ketorolaco con otro AINE aumenta significativamente el riesgo de efectos adversos digestivos (úlceras, hemorragia digestiva, perforación) por efecto acumulativo, por tanto no deben coadministrarse.

En estudios realizados por Godoy-Villanueva,⁶ Smaili y cols,⁷ Torregosa S,⁸ todos relacionados con el manejo de la sensación dolorosa el auxiliar de medición es una sencilla escala donde el paciente indica el grado de dolor que siente de acuerdo a su

percepción individual, ahora bien para poder llevar a cabo el manejo de la sensación dolorosa y administración de analgésicos, es crucial contar con una buena comunicación médico-paciente, y entender que el grado de dolor que está presentando el paciente se convierte en un auxiliar diagnóstico para poder proporcionar una medicación oportuna, adecuada y en caso necesario el proporcionarle un medicamento de rescate, en los casos en que la sensación dolorosa se salga de control.

Sin embargo el dolor es siempre desagradable y por lo tanto es una experiencia emocional, difícil de valorar y por tanto de controlar. Diversos factores relacionados como la falta de conocimientos y actitudes incorrectas, se encuadran en tratamientos inadecuados del dolor. Ahora bien debido a la gran cantidad de analgésicos antiinflamatorios disponibles en el mercado y las dudas razonables en cuanto a la elección de uno en concreto hemos realizado un estudio en el que el objetivo ha sido evaluar si existen diferencias en la respuesta dolorosa tras la cirugía entre la utilización de ibuprofeno sódico en comparación con el ketorolaco trometamina.

1. Material y métodos

El estudio se realizó en el área de la Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología, de la Universidad Autónoma de Sinaloa y con previa obtención del consentimiento informado de cada paciente.

El diseño de la investigación fue un estudio cuasi experimental, correlacional y longitudinal, se utilizó una muestra no probabilística, constituida por los pacientes de tratamientos quirúrgicos bucales que se realizaron en el periodo de Agosto a Diciembre del 2009. Los criterios de inclusión fueron pacientes con exámenes de laboratorio de BH con recuento plaquetario y tiempos de coagulación, pacientes asintomáticos, sintomáticos, no medicados, de edades entre los 10 a 60 años, ambos sexos, que fueran sometidos a cirugía bucal indicando el tipo de la intervención (apicectomía, hemisección, radisectomía, extracción de terceros molares impactados, quistes periapicales, etc), y pacientes con capacidad intelectual para rellenar adecuadamente los formatos seleccionados.

Los criterios de exclusión fueron: pacientes que en sus estudios de laboratorio se reporte alguna anormalidad, alergias a los medicamentos, problemas gas-

trointestinales con los medicamentos, pacientes que por voluntad no deseen entrar en el control postoperatorio, mujeres embarazadas, pacientes consumidores de drogas de abuso, y pacientes que hubiesen tomado algún fármaco 24 horas previas a la intervención.

Los criterios de eliminación fueron: pacientes que no continuaron con el control postoperatorio, que suspendieron la medicación antes de los tiempos requeridos, y que desarrollaron algún tipo de complicación postoperatoria (osteitis).

Procedimiento:

Se instruyó a los pacientes para que realizaran la toma de la medicación con algo de comida o bebida y no en ayunas y la administración inicial del medicamento se dió inmediatamente después de ser realizada la cirugía bucal, antes de que pasara el efecto de la anestesia.

La conformación de los grupos de estudio fue tomando a todos los pacientes sometidos a cirugía bucal de forma ambulatoria y de manera aleatoria se distribuyeron en 2 grupos: al 1er grupo (Grupo Ketorolaco) se les administró Ketorolaco trometamina en presentación de 10mg, y tomaron 1 tableta de 10mg cada 6 horas por 4 días, y al 2do grupo (Grupo Ibuprofeno) se les administró Ibuprofeno sódico en presentación de 600mg, y tomaron 1 tableta de 600mg cada 8 horas por 4 días.

La evaluación de la sensación dolorosa se realizó en seis momentos distintos del proceso quirúrgico: antes de la cirugía y posterior a la misma a las 4, 12, 24, 48 y 72 horas. Dichas mediciones se realizaron vía telefónica o en persona, directamente al paciente. Para la medición de la sensación dolorosa se utilizó la escala de intensidad: Escala Visual Análoga (EVA), que consiste en una línea recta en la cual se marca la intensidad del dolor, habitualmente consta de una regla de 10 cm de longitud, con las leyendas "sin dolor" y "dolor máximo" en cada extremo. El paciente indica en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción individual, midiendo el dolor en centímetros desde el punto cero (sin dolor). Y los pacientes fueron agrupados según la escala EVA en: dolor leve (1 a 3), dolor moderado (4 a 6) y dolor severo (7 a 10).

En los casos en que la medicación antes descrita no ofreciese un buen control del dolor durante las horas posteriores a su administración, se instruyó al paciente a que tomará medicación de rescate la cual consistió

de paracetamol de 500mg y para este efecto tomó 1 tableta cuando lo necesitó el paciente. Para la evaluación de la toma de medicación de rescate se le entregó al paciente un formulario en el cual debía de anotar el número de tabletas tomadas por día en un periodo de 3 días.

Para el análisis estadístico se utilizó el análisis de varianza (ANOVA) para un modelo de medidas repetidas con dos factores; el factor grupo y el factor tiempo. Para comparar los grupos con respecto a variables dicotómicas, se utilizó la prueba ji-cuadrada o la prueba exacta de Fisher cuando fue necesario. Y para la comparación con otras variables numéricas consideradas en el estudio se usó la prueba t-student. Los datos obtenidos fueron analizados con el software SPSS® versión 15, en todas las conclusiones se utilizó un nivel de significancia de 0.05

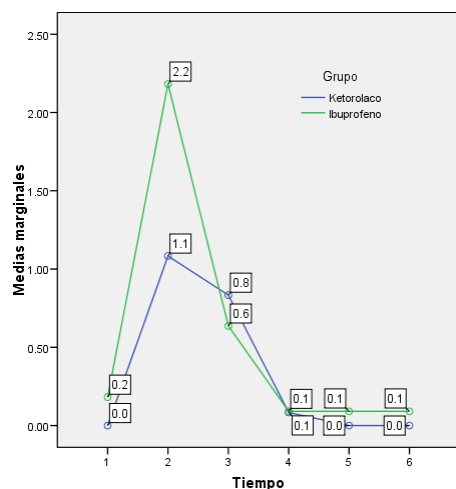
2. Resultados

El estudio se realizó en 23 pacientes, los cuales se dividieron aleatoriamente en dos grupos, al grupo Ketorolaco con 12 pacientes se le administró ketorolaco trometamina y al grupo Ibuprofeno con 11 pacientes ibuprofeno sódico. La edad promedio del grupo Ketorolaco fue de 33.3 ± 11.91 años y la de grupo Ibuprofeno de 28.4 ± 9.6 año, sin diferencia significativa ($p=.285$). En la distribución del género por grupo; el 66.7% (8) mujeres en el grupo Ketorolaco contra el 58.3% (6) en el grupo Ibuprofeno; y cinco hombres en cada grupo, sin diferencia significativa ($p=.680$). En total se realizaron 14 cirugías de 3er molar, 4 apicectomías, 3 eliminaciones de torus lingual, 1 hemisección de molar y un alargamiento de corona.

En promedio los resultados de EVA a las cuatro horas posterior a la cirugía; los pacientes del grupo de Ibuprofeno manifestaron mayor dolor; un promedio de EVA de 2.18 contra 1.03 de Ketorolaco ($p=.277$). A partir de las 12 horas, no se observaron diferencias importantes entre los grupos con medias para Ketorolaco e Ibuprofeno respectivamente a las 12 horas de .83 y .63 ($p=.651$), a las 24 horas de .08 y .09 ($p=.952$), a partir de las 48 horas de .00 y .09 ($p=.307$). La valoración de la respuesta dolorosa mediante EVA permitió observar que independientemente del medicamento, en ambos casos disminuyó significativamente el dolor, no observando diferencias significativas ($p=.335$). Ver Cuadro 1 y Fig. 1.

Cuadro 1. Análisis de varianza para la EVA de dolor

Fuente	Suma de cuadrados	Gl	Media		Sig.
			cuadrática	F	
Tiempo	45.3	5	9.1	9.20	.000
Grupo	1.2	1	1.2	.47	.374
Tiempo *	5.8	5	1.2	1.22	.335
Error(Tiempo)	113.1	115	1.0		
Error (Grupo)	56.8	23	2.5		

Fig. 1. Medias marginales de la EVA de dolor

Escala del Tiempo: 1= Basal, 2= 4 horas, 3=12 horas y 4=24 horas, 5=48 horas y 6=72 horas.

Al categorizar la escala del dolor como sin dolor, dolor leve, dolor moderado y dolor severo, se observó que antes de la operación el 100% de los pacientes del grupo de Ketorolaco no manifestaron dolor contra 1 (9.1%) del grupo de Ibuprofeno, ($p=.478$). A las 4 horas, 6 (50%) de los pacientes con Ketorolaco y 5 (45.5%) de Ibuprofeno no tenían dolor, 4 (34.8%) en cada grupo con dolor leve, 2 (16.7%) de ketorolaco con dolor moderado y 2 (18.2%) de Ibuprofeno con dolor severo. A las 12 horas, 6 (52.2%) de los pacientes en cada grupo están sin dolor, y 5 (43.5%) en cada grupo con dolor leve y 1 (8.3%) en el grupo de Ketorolaco con dolor moderado. A las 24 horas, solo 1 (8.7%) de los paciente de cada grupo manifestaron dolor leve. A las 48 y 72 horas solo 1 (9.1%) del grupo de Ibuprofeno tenía dolor leve. Quedando de manifiesto que independientemente del medicamento en ambos casos disminuye significativamente el dolor. (Cuadro 2)

Cuadro 2. Niveles de dolor por grupo

		Grupo			
		Ketorolaco n=12		Ibuprofeno n=12	
		Frec.	%	Frec.	%
Eva basal Antes de la cirugía	Sin dolor	12	100.0%	10	90.9%
	Leve	0	.0%	1	9.1%
4 horas	Sin dolor	6	50.0%	5	45.5%
	Leve	4	33.3%	4	36.4%
	Moderado	2	16.7%	0	.0%
12 horas	Severo	0	.0%	2	18.2%
	Sin dolor	6	50.0%	6	54.5%
	Leve	5	41.7%	5	45.5%
24 horas	Moderado	1	8.3%	0	.0%
	Sin dolor	11	91.7%	10	90.9%
48 y 72 horas	Leve	1	8.3%	1	9.1%
	Sin dolor	12	100.0%	10	90.9%
Total		12	100.0%	11	100.0%

En cuanto al analgésico de rescate consumido, de manera general se observó más eficiente el grupo de Ibuprofeno que el grupo de Ketorolaco, sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p>0.05$). A las 24 horas un mayor porcentaje se observó 83.3% en el grupo de Ketorolaco contra un 63.6% en el grupo de Ibuprofeno. A las 48 horas 66.7% en el grupo de Ketorolaco contra un 45.5% en el grupo de Ibuprofeno y finalmente a las 72 horas 15.7% de Ketorolaco y 16.7% de Ibuprofeno. Sin que existieran diferencias entre los grupos. (Cuadro 3)

Cuadro 3. Distribución de frecuencias de número de tomas de paracetamol

		Grupo			
		Ketorolaco		Ibuprofeno	
		Frec.	%	Frec.	%
24 horas	0 tomas	2	16.7%	4	36.4%
	1-2 tomas	10	83.3%	7	63.6%
48 horas	0 tomas	4	33.3%	6	54.5%
	1-2 tomas	8	66.7%	5	45.5%
72 horas	0 tomas	11	84.3%	10	83.3%
	1-2 tomas	2	15.7%	2	16.7%

3. Discusión

Sólo desde hace poco tiempo se ha considerado esencial la relación entre el dolor y otros aspectos físicos, psicológicos y sociales de la enfermedad en el manejo del dolor que disminuye cuando se da al enfermo una adecuada explicación previa a un procedimiento doloroso, se le habla de su naturaleza temporal, se consigue mejorar el sueño, se dialoga sobre los temores y miedos, se resuelven problemas emocionales, se emplea la relajación y las actividades ocupacionales y se mantiene contacto con la familia y amigos.

Generalmente, se menciona que existe un mayor dolor tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior debido a su posición anatómica y por el grado de invasión a los tejidos. Sin embargo hay estudios como el de Van Gol⁹ y Fischer¹⁰ que refieren que la severidad de dolor tras la extracción de molares incluidos no parece estar relacionada con el tipo de incisión o la cantidad de osteotomía, sino mas bien puede estar relacionada con el tipo de sutura de la herida y que esta puede influir en la aparición de dolor. No obstante no debemos de olvidar que los pacientes tienen distinta respuesta al trauma quirúrgico, en nuestro caso, como realizamos distintos procedimientos quirúrgicos que si bien comparten un cierto grado de osteotomía y técnica quirúrgica, nosotros no analizamos si hay variación en la respuesta de dolor ante los distintos procesos quirúrgicos en cuanto a invasión de tejidos se refiere (tipo de colgajo, cantidad de hueso eliminado, tiempo de intervención, tipo de sutura, etc). Por otro lado estudios Amin y Laskin¹¹ no encontraron relación entre el dolor y el tiempo de intervención. Bailey y col¹² no encontraron relación entre el tipo de colgajo ni la cantidad de hueso eliminado y Notholt¹³ menciona que el tiempo de intervención no influye en el dolor postoperatorio. Respecto a que si el tipo de sutura influye en la aparición de dolor se menciona que todos los tipos de suturas generan un grado de inflamación que puede ir de mínimo o extremadamente bajo, a moderado.¹⁴ Sin embargo aun queda la incertidumbre si el tipo de sutura o bien el procedimiento de la colocación de la sutura puede influir en la aparición de dolor.

Ahora bien en el tratamiento del dolor agudo, se emplean principalmente los analgésicos AINES como los derivados de los ácidos propiónicos ya que por sus

propiedades farmacocinéticas son los indicados en este tipo de dolor. En la actualidad, la mayor parte de los ensayos clínicos efectuados para comparar la eficacia analgésica de diferentes fármacos, emplean como fármaco de referencia el ibuprofeno por su capacidad analgésica y su buena tolerancia, además de estar casi exento de complicaciones o efectos secundarios.¹⁵ La característica general de los AINES es que son excelentes analgésicos y antiinflamatorios, superiores al paracetamol para dolores de mayor intensidad y con componente inflamatorio. Por ejemplo el ibuprofeno tiene un perfil de analgesia que casi duplica el del paracetamol (NNT= 2,7). Específicamente para los efectos adversos gastrointestinales, que han sido los más estudiados, se ha encontrado que el poder gastrolesivo no es semejante para todos los antiinflamatorios. El menor lugar en la escala para este efecto adverso entre los inhibidores equivalentes de la COX-1 y COX-2 lo tiene el ibuprofeno a dosis habitual, con un riesgo relativo de efectos adversos es de 1,09 a 1,25 en relación al acetaminofen.¹⁶

En estudios realizados por Vicenc Esteller¹⁵ y Víctor Hernández¹⁷ queda de manifiesto la efectividad de los AINES derivados de los ácidos aril-propiónicos y acético en sus estudios se llegó a observar resultados parecidos tras la administración de ibuprofeno y ketorolaco quedando demostrada la eficacia analgésica de ambas sustancias en comparación a sustancias como diclofenaco sódico y buprenorfina. Por lo que cabe mencionar que en nuestro estudio nos encontramos que ante la administración de ibuprofeno o de ketorolaco la respuesta será similar en el control de la sensación dolorosa no mostrando una diferencia significativa entre ambas sustancias.

Normalmente el grado de inflamación tras la intervención quirúrgica está en relación con la dificultad quirúrgica, el tiempo de la intervención así como el nivel de defensas del paciente. Jiménez Martínez,¹⁸ menciona que habitualmente, el máximo dolor se presenta el mismo día de la intervención, mientras que la inflamación alcanza su punto máximo a las 48 horas. En nuestro estudio, la incidencia de inflamación es estimada en función de las impresiones subjetivas personales, pero el grado de inflamación no fue motivo de estudio. Sin embargo la inflamación puede explicarse porque la técnica quirúrgica en sí que se realiza, en la mayoría de los casos, comprende colgajos mucoperiosticos con descargas, provocando un mayor

traumatismo de los tejidos blandos, que pueden llegar a fondo de vestíbulo y por tanto en la fase postoperatoria, exista un mayor edema local dando lugar a inflamación y así mismo a dolor agudo.¹⁹

Finalmente es especialmente controvertido el hecho de iniciar la administración de analgésicos de forma preoperatoria. Existe una tendencia actual a empezar el tratamiento de forma más precoz que en el pasado, y esto es debido a que se ha demostrado que es posible prevenir el dolor postoperatorio casi por completo efectuando una premedicación analgésica. La administración profiláctica de analgésicos ha sido empleada en múltiples ensayos clínicos para evaluar el dolor postoperatorio, la inflamación y la apertura bucal. En nuestro caso, al tratarse de un estudio en el que se realizaron extracciones quirúrgicas, hemisecciones, apicectomías, eliminación de torus lingual y etc, se procuró que todo los participantes del estudio estuvieran 48 horas sin tomar analgésico alguno previo a la intervención quirúrgica y estadísticamente el 95.7% de los participantes ingresaron sin dolor y solo un paciente que sería el 4.3% señaló tener dolor leve antes de la intervención quirúrgica. La administración inicial del medicamento para efectos de nuestro estudio se dio inmediatamente después de ser realizada la cirugía bucal antes de que pase el efecto de la anestesia. La indicación para esto es de que lo tome antes de que pase el efecto del anestésico o sea antes de que inicie el dolor ya que esto funciona algo similar a tomar el analgésico antes de la cirugía por lo que el paciente puede cursar sin ningún dolor postoperatorio, en cambio si lo toma ya que empezó a doler el resultado daría diferente y en nuestros resultados hubiera mostrado más casos de dolor moderado a severo durante el postoperatorio.

4. Conclusiones

Lo encontrado en este estudio en cuanto a la acción analgésica del ibuprofeno y ketorolaco es que: ambas sustancias tuvieron similar control de la sensación dolorosa posquirúrgica y no existió una diferencia estadísticamente significativa en cuando a su eficacia analgésica. ($p > 0.05$)

Generalmente, fue necesaria la administración de analgésico adicional antes de cumplir las 48 horas para ambos grupos de estudio, sin embargo, para las 72 horas el requerimiento de analgésico adicional fue de 2

pacientes por grupo, sin adquirir importancia significativa.

Quedó de manifiesto que la incidencia de dolor se presento en la mayoría de los casos en las primeras 12 horas, siendo un dolor leve y en similar numero de pacientes para los dos grupos estudiados, pero cabe destacar, que los dos grupos de estudio estadísticamente mostraron mayor porcentaje de pacientes sin dolor desde las primeras horas de estudio y así continuo durante todos los periodos de medición.

Referencias

1. Seymour RA, Walton JG. Pain control after third molar surgery. *Int J Oral Surg* 1984; 13:457-85.
2. Cashman JN. The mechanisms of action of NSAIDs in analgesia drugs (Suppl): 1996; 52: 13-23.
3. Gutiérrez-Galindo G, Cadena-Afanador L. Breve reseña histórica sobre el estudio del dolor. *Medunab, Bucaramanga, Colombia, Facultad de Medicina, Universidad de Bucaramanga*, N° 10, 2001: 2-5.
4. Cañas M, Buschiazzi H. Antiinflamatorios no esteroideos inhibidores específicos de la ciclooxigenasa-2 (Cox 2): los coxib. *Area Farmacológica*, Año VI, N° 65, 2001: 8-10.
5. Dahl JB, Kehlet H. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: rationale for use in severe postoperative pain. *Br J Anaesth* 1991;66:703-12.
6. Godoy-Villanueva CV, Interacción analgésica de paracetamol y nimesilide en dolor experimental térmico agudo, Trabajo de Investigación requisito para optar al título de cirujano dentista, Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Facultad de Odontología, Santiago – Chile 2006.
7. Smaili N, Smaili B, Baez D, Somaza P, Hurtado F., Smaili N. Manejo del dolor agudo en el postoperatorio. *Revista de medicina interna y medicina crítica*, Volumen 1, Número 3, Julio 2004.

8. Torregosa S. Medición del dolor. Boletín Esc. De Medicina, P. Universidad Católica de Chile, vol 23, n° 3, 1994.
9. Van Gol AV, Ten Bosch JJ, Boering G. Clinical consequences of complaints and complications alter removal of mandibular third molar. *Int J Oral Surg* 1977;6:29-37.
10. Fisher SE, Frame JW, Rout PG, Mc Entergart DJ. Factors affecting the onset and severity of pain following the surgical removal of unilateral impacted mandibular third molar teeth. *Br Dent J* 1988;164:351-4.
11. Amin MM, Laskin DM. Prophylactic use of indomethacin for prevention of postsurgical complications after removal of impacted third molars. *Oral Surg.* 1983;55:448-51
12. Bailey BMW, Zaki G, Rotman H, Woodward RT. A double-blind comparative study of soluble aspirin and diclofenac dispensible in the control of postextraction pain after removal of impacted third molar, *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1993;22:238-41.
13. Norton SE, Treatment of acute pain following removal of mandibular third molar. Use of the dental pain model in pharmacological research and development of a comparable animal model. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1998;27:1-41.
14. O'Neal R. Suture and techniques. Rapid Science Publishers. 1997: 89-95.
15. Esteller-Martínez V, Paredes-García J, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Eficacia analgésica del diclofenaco sódico vs ibuprofeno después de la extracción quirúrgica de un tercer molar inferior incluido. *Med. Oral. Patol. Oral Cir. Bucal.* 2004;9:444-53.
16. Álvarez-Urbe FE. Sistema Integral. CES Med. 1998; 12 (1): 42-48.
17. Hernández-Márquez VM, Toranzo-Fernández JM, Lara-Guevara FJ. Estudio comparativo entre ibuprofeno, buprenorfina, ketorolac en el control postoperatorio del dolor en la remoción de terceros molares. *Revista ADM*, volumen LIII, n° 2 1996:99-102.
18. Jiménez-Martínez E, Gasco-García C, Arrieta-Blanco JJ, Gómez del Torno J, Bartolomé-Villar B. Study of the analgesic efficacy of dexketoprofen trometamol 25mg. vs. ibuprofen 600mg. After their administration in patients subjected to oral surgery. *Med Oral* 2004;9:138-48.
19. Peñarrocha M, Marco MD, Sanchís JM, Estrelles R, Gay C, Bagán JV. Estudio del postoperatorio tras la extracción quirúrgica de 100 terceros molares inferiores impactados en relación a la dificultad del acto quirúrgico. *Av Odontoestomatol* 2000;16:377-82.

Estudio clínico de psoriasis

Víctor F. Muñoz-Estrada,^a Mariana Rochín-Tolosa,^{b,*} Greys A. Valenzuela-Paz,^b Juan R. Trejo-Acuña^c

^aDepartamento de Dermatología y Micología de la Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán. Universidad Autónoma de Sinaloa. Culiacán, México.

^bCoordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán. Universidad Autónoma de Sinaloa. Culiacán, México.

^cCentro Dermatológico Pascua. México, D.F., México.

Recibido 15 Julio 2010; aceptado 13 Septiembre 2010

Objetivo: Determinar el perfil clínico de psoriasis en pacientes de la consulta de dermatología de la Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán (CUHC). **Pacientes y métodos:** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal de 267 pacientes con diagnóstico de psoriasis. La información se obtuvo de fuentes primarias a través de la revisión de expedientes clínicos del departamento de dermatología de la CUHC. **Resultados:** De un total de 267 pacientes estudiados 54.68% correspondió al sexo masculino, con predominio de los 20 a los 29 años de edad. La piel tipo III de la clasificación Fitzpatrick resultó más afectada, con un 36.7%. El 71.53% presentó antecedentes familiares. El 86.14% mostró topografía diseminada, afectando en el 58.8% las salientes óseas. En el 97% de los casos, las lesiones predominantes fueron placas eritematoescamosas. En el 22.47% el desarrollo de las lesiones se asoció a estrés emocional. La evolución en el 44.19% de los casos fue de 1 a 5 años. En 11.98% la psoriasis se asoció con neurodermatitis y en 58.42% no se asoció a dermatosis alguna. El 16.10% presentó artropatía psoriática, y el 0.74% eritrodermia. **Conclusiones:** La psoriasis afecta a ambos sexos por igual principalmente adultos jóvenes con fototipo cutáneo III y IV, generalmente con antecedentes familiares de la enfermedad. La evolución es crónica, con placas eritematoescamosas diseminadas como lesión elemental predominante. El estrés emocional es un desencadenante frecuente de la actividad de la enfermedad. Se asocia por lo general a neurodermatitis y la artropatía es una complicación de incidencia considerable. **Palabras clave:** psoriasis, epidemiología.

Objective: to know the clinical characteristics of psoriasis in patients assisted at the dermatology department of the Civil Hospital in Culiacán. **Patients and methods:** Descriptive, retrospective, observational and cross sectional study among 267 patients with psoriasis. The data were collected from clinical records of the dermatology department of the Civil Hospital in Culiacán. **Results:** Among 267 patients, 54.68% were male most of them from 20-29 years old. About Fitzpatrick classification type III was the mainly affected with 36.7%. 54.68% have family history with psoriasis. The topography was disseminated in 86.14% of patients affecting primarily bony protrusions with the 58.8%. The predominant lesion was erythematous plaque in 97% of cases. 48.68% were associated to emotional stress. The time of evolution was 1-5 years in 44.19%. 11.98% were associated to neurodermatitis and 58.42% had no associations with other skin disease. 16.10% presents psoriatic arthritis and 0.74% erythroderma. **Conclusions:** psoriasis affects both genders mainly in young adults with type II and III cutaneous phototype usually with family history. It has chronic evolution and the elementary lesion is erythematous plaque with disseminated topography. Emotional stress is an important triggering factor of the disease. It is often associated to neurodermatitis, and psoriatic arthritis is a considerable complication. **Key words:** psoriasis, epidemiology.

1. Introducción

La psoriasis es una dermatosis crónica recidivante, remitible¹ de tipo inflamatorio que evoluciona por brotes y se caracteriza por presentar placas eritematoescamosas bien delimitadas de forma y extensión variables, simétricas, con bordes netos ligeramente e-

***Dra. Mariana Rochín Tolosa.** Médico pasante de servicio social adscrito al área de investigación. Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán. Universidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, México. **Correspondencia:** Estado de Veracruz 1482, Col. Las Quintas, CP 80060. Correo-e: mariana_rochin@hotmail.com.

levados, producidas por una hiperplasia epidérmica y una queratopoyesis acelerada.²⁻⁶ La prevalencia es de 1% a 3% de la población mundial,^{5,7} afecta a hombres y mujeres por igual, se presenta en cualquier edad pero su aparición predomina entre los 18 y 50 años, es más común en personas de raza blanca, que corresponden a piel tipo I y II según la clasificación de Fitzpatrick.^{4,8-10} La etiología es desconocida, sin embargo estudios actuales relacionan a la psoriasis con factores ambientales, inmunológicos y genéticos, se le ha relacionado además con diversos antígenos de histocompatibilidad (HLA) entre ellos HLA B13, B17, DR7 y Cw6.^{3-5,7,11-13} El locus de mayor susceptibilidad responsable del desarrollo de psoriasis es PSORS1, que está localizado en el cromosoma 6p21,¹⁴ y que es un factor de riesgo para la psoriasis tipo I.¹⁵

La psoriasis tipo I o de inicio temprano es aquella que se desarrolla antes de los 40 años de edad, tiene una alta tasa de historia familiar de psoriasis, se relaciona con HLA CW6, B13, B17, tiende a ser mas generalizada, resistente al tratamiento y grave, en cambio la psoriasis tipo II es de inicio tardío (de los 40 años en adelante) con un pico de incidencia entre los 57 y los 60 años, raramente familiar, no tiene relación con HLA y la evolución clínica es benigna.^{10,16-18}

Así mismo algunos factores que pueden desencadenar y/o exacerbar a la psoriasis, como infecciones, fármacos, el consumo de alcohol, traumatismos físicos y estrés psicológico, aunque para algunos la enfermedad por sí misma es la causante del estrés, y no al contrario.^{4,7,11,13,19-22}

En la fisiopatología de la psoriasis están involucrados los linfocitos T (CD4) y B así como las células NK, de tal forma que el bloqueo de las células T inhibe el desarrollo de lesiones psoriásicas mientras que la proliferación de dichas células induce las lesiones. El factor de necrosis tumoral favorece la proliferación de linfocitos T y es por lo tanto un inductor de psoriasis.^{18,23}

Los mediadores inflamatorios son los responsables de la cronicidad de las placas e incluyen: citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento.¹

La topografía habitual de esta dermatosis suele ser diseminada, bilateral con tendencia a la simetría, morfológicamente se caracteriza por lesiones constituidas por placas eritematoescamosas generalmente bien definidas de color blanquecino, opacas, nacaradas con superficie irregular,^{4,5,12,22} el tamaño de las lesiones

puede ir desde milímetros hasta varios centímetros y puede afectar toda la extensión cutánea y en ocasiones la mucosa oral.^{4,5,7} La presentación de las lesiones es variada, originando términos como psoriasis en gotas, en placas, anular, girata, numular, ostrácea, circinada y pustulosa.^{4,22,24,25} Los factores psicosociales han sido implicados en la etiopatogenia de la psoriasis, la apariencia física resultante, especialmente ante afección ungueal,¹⁹ influye determinante en la calidad de vida, incluyendo las actividades laborales así como las funciones sociales y sexuales; todo esto contribuye de manera negativa en el control de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, asociándose incluso a depresión.^{19,20-22,24-26} Por otro lado algunos aspectos del estilo de vida, como el tabaquismo, aumentan el riesgo de presentar psoriasis en algún momento de la vida.^{7,18} La psoriasis se asocia a ciertas patologías cutáneas como: vitiligo, dermatitis seborreica, verrugas virales, foliculitis y alopecia areata.^{13,28-30} Las complicaciones pueden estar asociadas al tratamiento o ser inherentes a la enfermedad, dentro de las primeras está la dermatitis por contacto y el impétigo secundario. La eritrodermia y la artropatía psoriásica entran en el segundo rubro,^{5,22} y hoy por hoy esta última se considera una artropatía erosiva potencialmente destructiva que según algunas series se presenta en el 5 al 30% de los pacientes con psoriasis cutánea.^{1,7,31}

En el desarrollo de la enfermedad se producen dos hechos fundamentales: proliferación epidérmica y presencia de infiltrado inflamatorio, fisiopatológicamente existe un aumento de la reproducción epidérmica con disminución de la duración del ciclo celular, esto conduce a un aumento del crecimiento de queratinocitos epidérmicos y alteración en su diferenciación.^{2,4,10,22} Se diagnostica clínicamente y se fundamenta en un estudio histopatológico donde se puede observar hiperplasia epidérmica, gran actividad mitótica, microabscesos de Munro, queratinocitos inmaduros, ausencia de capa granulosa, dermis con papilas delgadas y un infiltrado leucocitario.^{4,22} El fenómeno de Köbner y el signo de Auspitz, son algunos de los signos que se utilizan como apoyo para corroborar el diagnóstico clínico de psoriasis.^{4,20,22} En la fisiopatología del primero está involucrada la expresión de STAT3 (transductor de señal y activador de la transcripción 3) en los queratinocitos después de lesión cutánea, ya sea por rascado o por

trauma menor repetitivo que causa ruptura de la epidermis, lo que es clave en el desarrollo de las placas psoriásicas.^{2,17} Actualmente no existe un tratamiento curativo para la psoriasis sin embargo el arsenal terapéutico para controlar estas alteraciones es amplio, actuando unos medicamentos en contra de la hiperproliferación epidérmica y otros en la regulación de la alteración inmunológica, siendo clave en el éxito del tratamiento la valoración del estilo de vida, la educación y el soporte emocional del paciente.^{19,22,24,32} Los tratamientos empleados incluyen queratolíticos,³³ corticoesteroides tópicos,³⁴ metotrexate, retinoides y sulfasalazina, cuyos costos son accesibles,¹⁰ y otros como los alquitranes, la fototerapia con PUVA a dosis bajas,³³ la fotoquimioterapia, la ciclosporina, los inhibidores tópicos de la calcineurina (tacrolimus y el pimecrolimus),^{3,35} el calcipotriol y los relativamente nuevos agentes biológicos, de los cuales el primer agente aprobado fue el alefaceft.^{10,19,20,22,30,32,36-38}

El objetivo del presente estudio fue determinar el perfil clínico pacientes con psoriasis atendidos en la consulta externa de Dermatología de CUHC.

2. Metodología

Tipo y diseño del estudio: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal de pacientes con diagnóstico de psoriasis.

Sujetos: Fueron incluidos en este estudio todos los pacientes diagnosticados clínica y/o histopatológicamente de psoriasis en el Departamento de Dermatología y Micología de la Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa, México, de marzo de 1995 a diciembre de 2008.

Materiales: La información se obtuvo de la revisión de expedientes clínicos.

Procedimientos: Se recabaron los siguientes aspectos epidemiológicos: sexo, edad, ocupación, lugar de origen, antecedentes familiares y tipo de piel, además de los aspectos clínicos como: topografía, morfología, tiempo de evolución, signo de pitting ungueal, fenómeno de Köbner, presencia de artropatía psoriática, eritrodermia, factores desencadenantes de la enfermedad, dermatosis asociadas y tratamientos empleados. En relación al sexo se ordenó en masculino y femenino calculándose razón y proporción. Con respecto a la edad los pacientes se agruparon por décadas en 8 grupos etarios. El lugar de origen fue or-

denado en municipios del estado de Sinaloa, México de donde provienen los pacientes afectados. Los antecedentes familiares se agruparon en positivos y negativos, siendo los positivos de primero y segundo grado, entendiendo primer grado a padres, hijos y hermanos, y como segundo grado a abuelos, tíos y primos. Según al tipo de piel se utilizó la clasificación de Fitzpatrick. Respecto a la topografía se clasificó en diseminada, localizada y generalizada. La morfología se ordenó con base en el tipo de lesión, clasificándose en placas eritematoescamosas, placas eritematosas, hiperqueratosis, y distrofia ungueal. El tiempo de evolución se agrupó en 4 categorías: menos de 1 año, de 1 a 5 años, de 6 a 10 años y más de 10 años. Artropatía psoriática, eritrodermia, signo de pitting ungueal y fenómeno de Köbner se evaluaron en porcentajes y números absolutos, considerando a los dos primeros como complicaciones y a los dos últimos como signos clínicos. Los factores desencadenantes se identificaron en aspectos emocionales, quirúrgicos, traumatismos, infecciones y sin antecedentes desencadenantes. Las dermatosis asociadas se enumeraron como sigue: neurodermatitis, vitiligo, alopecia areata, dermatitis atópica, urticaria, dermatitis por contacto, pitiriasis versicolor y xerosis. El tratamiento se ordenó por el tipo de fármacos empleados durante el transcurso de la enfermedad.

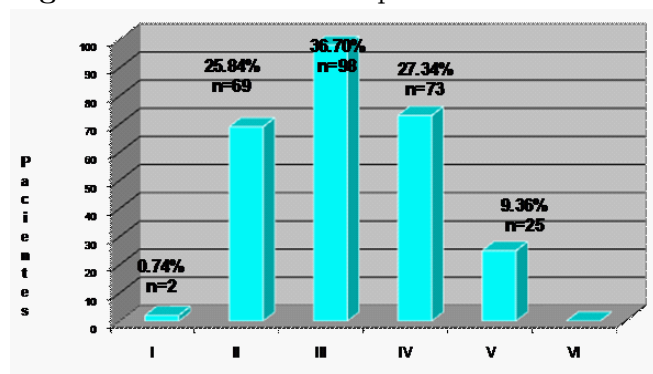
Métodos estadísticos: Se utilizó estadística descriptiva y los se presentan resultados en cuadros, gráficas de barras y diagramas de sectores.

3. Resultados

De los 267 pacientes estudiados el 54.68% (n=146) correspondió al sexo masculino, 45.31% (n=121) al sexo femenino, con una razón masculino:femenino de 1.2:1. En relación a la edad el paciente mas pequeño fue de 2 años y el mayor de 73 años, el grupo etario más afectado fue el de 20 a 29 años con 25.09% (n=65), seguido del grupo de los 30 a 39 con el 21.72% (n=57), después el grupo de los 10 a 19 con 19.10% (n=59), seguido por 40 a 49 en un 16.85% (n=44), 50 a 59 con 7.86% (n=20) 60 a 69 6.36% (n=16) y los menos afectados fueron los pacientes entre 0 y 9 y entre 70 y 79 años con 1.87% (n=4) y 1.12% (n=2) respectivamente. En cuanto a la ocupación las amas de casa se vieron principalmente afectadas con el 29.21% (n=78), siguiendo en frecuencia estudiantes con 23.22% (n=62) seguido

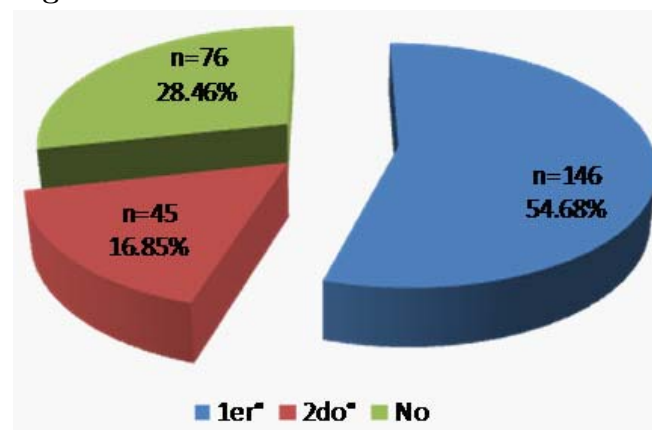
por profesionistas y empleados con el mismo porcentaje de afectación 17.22% (n=46) cada uno, maestros con 11.61% (n=31), desempleados con 1.12% (n=3), y por último preescolares con 0.37% (n=1). Todos los pacientes son originarios de 13 de los 18 municipios del estado de Sinaloa, correspondiendo en su mayoría al municipio de Culiacán con el 55.43% (n=148), seguido en orden decreciente de Guasave con 10.86% (n=29), Navolato 7.49% (n=20), Guamúchil con 4.86% (n=13), Badiraguato 3.74% (n=10), Mocorito 3.37% (n=9), La Cruz con 2.99% (n=8), Sinaloa de Leyva y Cosalá con 2.24% (n=6) cada uno, Angostura, Mochis y San Ignacio 1.87% (n=5) cada uno y El Fuerte con menor porcentaje de 1.12% (n=3). Respecto al fototipo cutáneo se utilizó la clasificación de Fitzpatrick, resultando predominantemente afectados en este estudio los individuos con piel tipo III obteniendo un porcentaje de 36.70% (n=98) del total de los pacientes, seguido por el tipo de piel IV con 27.34% (n=73), el tipo II con 25.84% (n=69), tipo V con 9.36% (n=25), tipo I con 0.74% (n=2) y ninguno correspondió al tipo VI (Fig. 1).

Fig. 1. Clasificación de Fitzpatrick



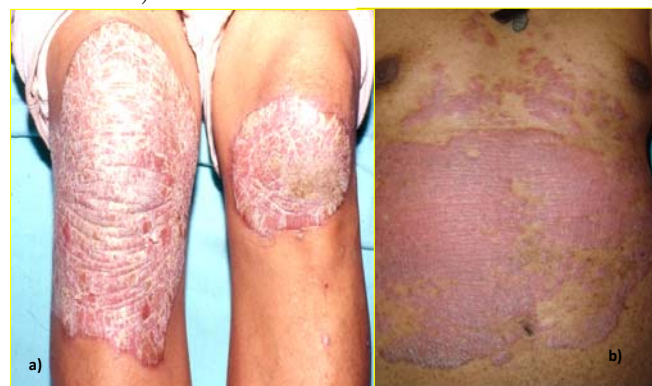
Con respecto a los antecedentes familiares se encontró al 54.68% (n=146) con antecedentes de psoriasis en familiares de primer grado y el 16.85% (n=45) de segundo grado mientras que el 28.46% (n=76) de los casos no reportaron antecedentes (Fig. 2).

Fig. 2. Antecedentes familiares



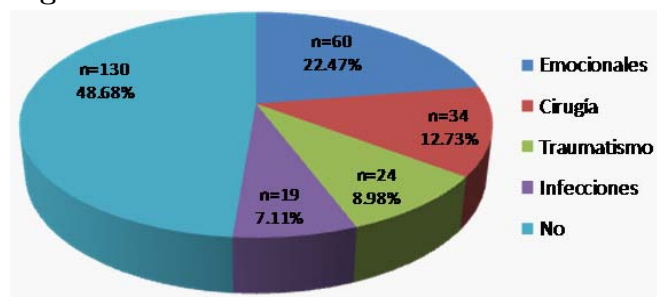
Topográficamente se observó que en el 86.14% (n=230) la dermatosis fue diseminada, el 11.61% (n=31) fue localizada y el 2.24% (n=6) generalizada, se afectó con mayor frecuencia las salientes óseas con un 58.8% (n=157), seguido por el tronco con 27.34% (n=73), piel cabelluda con 25.46% (n=68), miembros inferiores en un 8.61% (n=23), el 7.86% (n=21) afectó palmas y plantas, seguido por miembros superiores en un 7.49% (n=20), pliegues 4.86% (n=13), uñas 2.99% (n=8), en cara el 1.49% (n=4) y por último se presentó un caso con afección lingual correspondiente al 0.37% (n=1) (Fig. 3). De acuerdo a la morfología de la lesión la mayoría, representadas por el 97% (n=258), fueron placas eritematoescamosas, el segundo lugar en frecuencia lo ocupó la hiperqueratosis con 1.87% (n=5), seguido de la distrofia ungueal 1.12% (n=3) y la placa eritematosa simple, esta última se encontró en un solo caso 0.37% (Fig. 3).

Fig. 3. a) Topografía diseminada en salientes óseas. b) Placas eritematoescamosas en tronco



El factor desencadenante más frecuentemente descrito fue el estrés emocional con 22.47% (n=60), sin embargo en el 48.68% (n=130) no se identificaron factores desencadenantes, el 12.73% (n=34) se relacionó con cirugías, el 8.98% (n=24) a traumatismos y el 7.11% (n=19) a infecciones (Fig. 4).

Fig. 4. Factores desencadenantes



En relación a la evolución de la enfermedad al momento del diagnóstico la mayoría fue de 1 a 5 años representando el 44.19% (n=118), seguido por 6 a 10 años con 23.22% (n=62), >10 con 17.97% (n=48) y de 0 a 1 año 14.60% (n=39). Con respecto a las dermatosis asociadas no se encontró relación con patología cutánea en 58.42% (n=156) de los pacientes, la neurodermatitis predominó con el 11.98%, (n=32), seguida de vitiligo 9.73% (n=26), alopecia areata con 9.36% (n=25), dermatitis atópica en 6.36% (n=17), urticaria 2.24% (n=6), xerosis en 1.12% (n=3), pitiriasis versicolor y dermatitis por contacto en un solo caso cada una 0.37% (Cuadro 1).

Cuadro 1. Dermatosis asociadas

	Frecuencia	Porcentaje
No	156	58.4
Neurodermatitis	32	12.0
Vitiligo	26	9.7
Alopecia areata	25	9.4
Dermatitis Atópica	17	6.4
Urticaria	6	2.2
Xerosis	3	1.1
Dermatitis por contacto	1	.4
Pitiriasis versicolor	1	.4
Total	267	100.0

El 16.10% (n=43) de los pacientes tenía artropatía psoriásica y el 0.74% (n=2) mostró eritrodermia. El fenómeno de Köbner estuvo presente en el 43.44% (n=116), el signo de pitting ungueal fue positivo en el 60.29% (n=161). Con respecto al tratamiento, el grupo de fármacos más empleado fue el de los corticoesteroides tópicos, con un 87.26% (n=233), seguido en frecuencia por el empleo de alquitranes 81.27% (n=217), calcipotriol en el 34.45% (n=92), ácido salicílico 18.35% (n=49), tacalcitol 11.23% (n=30), urea 10.86% (n=29), metotrexate 8.61% (n=23), DDS 0.74% (n=2), retinoides, antihistaminicos y PUVA 0.37% n=1. En las distintas modalidades terapéuticas los resultados fueron variables; en ningún caso se habían empleado inhibidores tópicos de la calcineurina ni agentes biológicos.

4. Discusión

En este estudio se reunió una casuística de 267 casos en 13 años, obteniéndose un promedio de 20.5 casos por año en una sola unidad hospitalaria, que en este caso se trata de la consulta externa de dermatología del Hospital Civil de Culiacán, esto es un indicador de que la psoriasis es una dermatosis con una incidencia subestimada en el estado de Sinaloa. De los pacientes estudiados la afección fue similar en ambos sexos con un ligero predominio en el sexo masculino. Se presentó prácticamente en todos los grupos etarios predominando la segunda y cuarta década de la vida, destacando que no se encontraron reportes de afección en recién nacidos. Tanto el sexo como el grupo de edad más afectados están en concordancia con la literatura publicada.⁸ De los 6 tipos de piel descritos por Fitzpatrick, sólo se identificó la afección en los tipos I al V en los pacientes estudiados, con predilección por los fototipos III y IV, cuyo porcentaje alcanzó el 64.04%, haciendo énfasis que dentro de la entidad estudiada son los fototipos de piel mas frecuentes, sin embargo, esto nos demuestra que la psoriasis es una patología que también afecta en una considerable cantidad a pacientes de piel morena ya que en la literatura se menciona una mayor susceptibilidad en pacientes de piel blanca, no se encontraron tipos de piel VI. Es importante resaltar que en el 71.53% de los casos hay antecedentes familiares de psoriasis comparado con el 13-41% reportado por la literatura, esto da mayor peso a la importancia de los factores hereditarios en la

comunidad estudiada y fortalece la teoría de que existen factores genéticos implicados en su aparición.^{11,22}

Las características clínicas que presentaron los pacientes en este estudio son similares a las de otros estudios reportados. Con respecto a la topografía, la psoriasis puede presentarse de forma diseminada, localizada o generalizada, siendo la forma diseminada la que predominó en la población estudiada con predilección por las salientes óseas y el tronco, seguido muy de cerca por la afección de la piel cabelluda. Morfológicamente las lesiones eritematoescamosas, al igual que en otras series reportadas, fueron las más frecuentes. Se identificaron los factores desencadenantes de la enfermedad dentro de los cuales se encontraron: cirugías, traumatismos, infecciones y estrés emocional siendo este último el que se encontró con mayor frecuencia. La dermatosis más comúnmente asociada fue la neurodermatitis, seguida de otras como el vitiligo y la alopecia areata, siendo las tres entidades dermatológicas en las que los factores emocionales han sido objeto de estudio por su frecuente asociación.

Otro aspecto interesante que arroja esta casuística es la presencia de artropatía psoriásica en el 16.10% de los pacientes, lo que representa un porcentaje relativamente alto, pero aún muy importante, considerando que se ha reportado una incidencia entre un 5-30% en algunos estudios.^{1,7,26} En todos los casos de afección articular se descartó artritis de otro origen mediante medios estrictamente clínicos. Sabemos que el signo de pitting ungueal no es exclusivo de psoriasis, sin embargo tiene un valor diagnóstico considerable en este estudio ya que estuvo presente en el 60.29% de los pacientes, es por ello que su búsqueda intencionada es de importancia clínica para reafirmar el diagnóstico de esta patología. Otro elemento que ayuda a reforzar el diagnóstico de psoriasis, aunque tampoco es exclusivo de ella, es el fenómeno de Köbner que se encontró en el 43.44% de los casos. Todos los pacientes de esta serie fueron tratados con diversos esquemas, la mayoría con multiterapia.

Tener un conocimiento más amplio de los aspectos clínicos y epidemiológicos de esta patología, permitirán al médico realizar un diagnóstico oportuno e implementar medidas terapéuticas apropiadas evitando las complicaciones que conlleva el padecer psoriasis.

5. Conclusión

La psoriasis es una enfermedad frecuente en la consulta de dermatología en el estado de Sinaloa la cual se presenta en ambos sexos con un ligero predominio en el género masculino, con un pico de incidencia entre los 20 y los 30 años de edad; los tipos de piel III y IV según la clasificación de Fitzpatrick son las más afectadas, con respecto a la ocupación se observó principalmente en amas de casa, seguido de estudiantes y profesionistas. El 71.53% de los pacientes presentaron antecedentes familiares. Se concluye además que la psoriasis es de evolución crónica y clínicamente se presenta como placas eritematoescamosas de topografía diseminada afectando principalmente salientes óseas. Los factores emocionales se asocian importantemente a la aparición de las lesiones. La psoriasis se presenta relacionada a ciertas patologías dermatológicas, siendo la neurodermatitis y el vitiligo las que destacan. Se identificó con una frecuencia significativa, el Fenómeno de Köbner y el signo de pitting ungueal, enriqueciendo ellos el perfil clínico de la psoriasis. Se encontró también la artropatía psoriásica en forma considerable como complicación de la enfermedad. La mayoría de los pacientes fueron tratados con multiterapia.

Referencias

1. Nickoloff BJ et al. Recent insights into the immunopathogenesis of psoriasis provide new therapeutic opportunities. *J Clin Invest.* 2004 Jun; 113: 1664-75.
2. Sano S et al. Stat 3 links activated keratinocytes and immunocytes required for development of psoriasis in a novel transgenic mouse model. *Nat Med* 2005 Jan; 11:43-9.
3. Jacobi A, Braeutigam M, Mahler V, Schultz E, Hertl M. Pimecrolimus 1% cream in the treatment of facial psoriasis: A 16-week open-label study. *Dermatology* 2008; 216;(1):133-36.
4. Fitzpatrick T, Elisen A, Wolf K, Freedberg I, Austen K. *Dermatología en medicina general.* 3era Ed. Medicina Panamericana. 1993:585-627.
5. Tribo MJ. Eventos estresantes de la vida y de-

- presión en pacientes con psoriasis vulgar. *Dermatol Psychosom* 2003;4: 142-5.
6. Amaya y cols. Consenso mexicano para el manejo de terapia biológica en psoriasis. *Rev. Centro Dermatológico Pascua*. 2004;13(3).
7. Godic A. New approaches to psoriasis treatment. Review. *Acta Dermatoven APA* 2004;13 (2).
8. Trujillo I, y cols. Psoriasis vulgar. Estudio descriptivo de 200 pacientes *Rev Cubana Med* 2002;4(1):12-5.
9. Cassanova J, Ribera M. tratamiento tópico de la psoriasis. *Piel* 1999;14:494-503.
10. Trujillo I, y cols. Patogenia de la psoriasis a la luz de los conocimientos. *Rev Cubana Med*. 2001;40(2):122-34
11. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 14va Ed México Mendez Editores, 2001:483-496.
12. Sigure S, Rubins A. Study on children psoriasis in Latvia. *ActaDerm*. 2002; 11(2).
13. Loyola M, Jurado F. Genética de la psoriasis. *Dermatología Rev Mex* 2001; 45(3):140-6.
14. Capon F, Allen MH, Ameen M et Al. A synonymous SNP of the corneodesmosin gene leads to increased mRNA stability and demonstrates association with psoriasis across diverse ethnic groups. *Hum Mol Genet*. 2004; 13:2361-8.
15. Allen MH, Ameen H, Veal C, Evans J, Ramrakha Jones VS, Marsland AM, Burden AD, Griffiths CEM, Tembath RC, Barker JNWN. The major psoriasis susceptibility locus PSORS1 is not a risk factor for late-onset psoriasis. *J Invest Dermatol*. 2005; 124:103-6.
16. Sakai R, Matsui S, Fukushima M, Yasuda H, Miyauchi H, Miyachi Y. Prognostic factor analysis for plaque psoriasis. *Dermatology* 2005; 211; (2): 103-06.
17. Kalayciyan A, Aydemir E, Kotogyan A. Experimental Köbner phenomenon in patients with psoriasis. *Dermatology* 2007, 215;(2):114-17.
18. Mrowietz U, Kristian R. Psoriasis-new insights into pathogenesis and treatment. *DtschArzteblInt* 2009; 106(1-2): 11-9
19. Reich K, Griffiths C, Barker J, Chimenti S, Daudén E, Giannetti A, Gniadecki R, Katsambas A, Langley R, Mrowietz U, Ogilvie A, Ortonne J, Reider N, Saurat J. Recommendations for the long-term treatment of psoriasis with infliximab: A dermatology expert group consensus. *Dermatology* 2008; 217;(3): 268-75.
20. Tribo M.J. Conexiones entre psoriasis y psiquiatría: actualización. *Act. Dermatolog*. 1997;11: 765-768.
21. Guerra TA. Novedades en el tratamiento tópico de la psoriasis. *Med Cutan IberLat Am* 2004; 32 (2): 79-89.
22. Arenas R. Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamientos. 3a Ed. México. McGraw-Hill-Interamericana. 2005:491-495.
23. Boyman O, Hefti HP, Conrad C, Nickoloff BJ, Suter M, Nestle FO. Spontaneous development of psoriasis in a new animal model shows an essential role for resident T -cells and tumor necrosis factor- α . *J exp Med*. 2004; 199-731-6.
24. Simonic E., Etal. The influence of psychological factors on the development and course of psoriasis. *ActaDermvenereol* 2000;9(1).
25. Finlay A. Y. Current Severe Psoriasis and the Rule of The Tens. *British Association of Dermatologists. British Journal of Dermatology* 2005;152(5):861-67.
26. Alexander E, Pinto J, Pal G, Kamath N, Kuruvilla M. Disease concomitance in psoriasis: A clinical study of 61 cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2001;67(2):66-68.
27. Bo K, Thoresen M, Dalgard F. Smokers report more psoriasis, but not atopic dermatitis or hand eczema: Results from a Norwegian population survey among adults. *Dermatology* 2008; 216(1): 40-45.

-
28. Monteagudo B, Filloy M. Coexistencia anatómica estricta entre vitiligo y psoriasis. *Actas dermosifiliogr* 2005;96(9):631.
 29. JM Park et al. A case of concurrent vitiligo and psoriasis. *Ann dermatol* 2009;21(3): 330-333.
 30. Herranz J. Avances en el tratamiento de la psoriasis. *Piel* 2003;18(1):4-6.
 31. Kyle S, Chandler D, Griffiths CEM, Helliwell P, Lewis J, McInnes I, Oliver S, Symmans D, McHugh M. Guideline for anti TNF therapy in psoriatic arthritits. *Rheumatology* 2005. 44: 390-97.
 32. Naldi L. A new era in the management of psoriasis? Promises and facts. *Dermatology* 2005; 210: 179-181.
 33. Delrosso G, Bornacina C, Farinelli P, Bellinzona F, Leigh G, Colombo E. Bath PUVA and psoriasis: Is a milder treatment a worse treatment. *Dermatology* 2008; 216:191-93.
 34. G-S Tiplica, CM Salavastru. Mometasone furoate 0.1% and salicylic acid 5% vs. mometasone furoate 0.1% as sequential local therapy in psoriasis vulgaris. *JEADV* 2009;23: 905-912.
 35. Fonseca CE. Inhibidores tópicos de la calcineurina. *Piel* 2004; 19: 9-11.
 36. Echeverri MMA, Aristizábal DAM, Vargas F, Molina JF y cols. Nuevos avances de la terapia biológica en la psoriasis. *Med Cutan IberLat Am* 2005; 33 (1): 7-17.
 37. Chamian F et al. Alefacept reduces infiltrating T-cells, activated dendritic cells, and inflammatory genes in psoriasis vulgaris. *PNAS* 2005 Feb; 102:2075-80.
 38. A Nast, et al. A critical appraisal of evidence-based guidelines for the treatment of psoriasis vulgaris: "AGREE-ing" on a common base for European evidence-based psoriasis treatment guidelines. *JEADV* 2009;23: 782-787.

Un programa de intervención en mujeres víctimas de violencia intrafamiliar

Rosalba Torróntegui-Vizcarra,^{a,*} María del R. Flores-Navidad,^a Felipe Peraza-Garay,^b Aurora del C. Borrego-Urrea^a

^aConsejo Estatal para la Prevención y Atención de la Violencia Intrafamiliar, Culiacán, México.

^bUniversidad Autónoma de Sinaloa, Culiacán, México.

Recibido 12 Julio 2010; aceptado 25 Octubre 2010

Objetivo: Evaluar una propuesta de intervención terapéutica con enfoque de la Psicoterapia Integradora Humanista (PIH) en mujeres Víctimas de violencia intrafamiliar (VIF). Analizar la Inteligencia Emocional en víctimas de VIF, como un acercamiento para fundamentar la intervención terapéutica con enfoque humanístico, basado en el mejoramiento de las habilidades emocionales de las mujeres que han sufrido agresión. **Material y métodos:** Se realizó un estudio prospectivo, comparativo en una muestra aleatoria de mujeres víctimas de VIF que acudieron al Consejo Estatal para la Prevención y Atención de la Violencia Intrafamiliar (CEPAVI) en Sinaloa, México. Se utilizaron los instrumentos de Depresión de Zung, Ansiedad de Beck e Inteligencia Emocional TMMS-24. Se utilizaron pruebas Chi-cuadrada y la prueba de Wilcoxon y se estimó el coeficiente de correlación de Spearman. Los procedimientos estadísticos se realizaron en SPSS v15. Un p-valor menor a .05 se consideró estadísticamente significativo. **Resultados:** No se observaron cambios significativos en Percepción ($p=.161$), ni Comprensión ($p=.095$) y la Regulación se incrementó significativamente ($p=.008$). Disminuyeron significativamente los niveles de Ansiedad ($p=.000$) y Depresión ($p=.000$). El único factor de Inteligencia emocional asociado significativamente con Ansiedad y Depresión fue Regulación con $p=.000$. **Conclusión:** La propuesta de intervención terapéutica humanística integradora (PIH) para atender a mujeres víctimas de VIF, presentada en esta investigación, la cual se fundamenta en: la integración metodológica, las estrategias experienciales, la perspectiva sistémica holística y la filosofía existencial, es efectiva, ya que permitió reducir los niveles de ansiedad y depresión al término del tratamiento.

Palabras clave: Violencia intrafamiliar, Intervención, Depresión, Ansiedad, Inteligencia emocional.

Objective: To evaluate a proposed therapeutic intervention with a focus on Integrative Humanistic Psychotherapy in women victims of domestic violence. Analyze the emotional intelligence of domestic violence victims as an approximation to support a therapeutic intervention with an humanistic approach, based on improving their emotional skills. **Material and methods:** We performed a prospective, comparative cohort a random sample of female victims of domestic violence attending the State Council for the Prevention and Domestic Violence in Sinaloa, Mexico. Instruments were used Zung Depression, Beck Anxiety and Emotional Intelligence TMMS-24. We used Chi-square test and Wilcoxon test and estimated the Spearman correlation coefficient. The statistical procedures were performed in SPSS v15. A p-value less than .05 was considered statistically significant. **Results:** There were no significant changes in Perception ($p = .161$), or in Comprehension ($p = .095$) and Regulation increased significantly ($p = .008$). Significantly decreased levels of Anxiety ($p = .000$) and Depression ($p = .000$). The only Emotional intelligence factor, significantly associated with Anxiety and Depression was Regulation with $p = .000$. **Conclusions:** The proposed integrative humanistic therapeutic intervention to treating female victims of domestic violence, presented in this research, which is based on: the integration methodology, strategies, experiential, holistic and systemic perspective of existential philosophy, is effective because it allowed reduce levels of anxiety and depression at the end of treatment.

Key words: Domestic violence, Intervention, Depression, Anxiety, Emotional Intelligence.

1. Introducción

La violencia es un problema de salud pública de alcance mundial. En el caso de las mujeres la violencia de pareja ha cobrado una importancia especial tanto por su frecuencia como por la carga de enfermedad que provoca. De acuerdo a la Norma Oficial

***Dra. Rosalba Torróntegui Vizcarra.** Psicoterapeuta en el área de atención a víctimas de violencia intrafamiliar. Químico Fármaco-Biólogo, Maestría en Psicoterapia Gestalt, candidata a Doctora en Psicoterapias Existenciales. Jubilada de la UAS. **Correspondencia:** Bravo No. 1208 sur, Balcones del Nuevo Culiacán, C.P. 80170, Culiacán, Sinaloa. México. Correo-e: rosaltorróntegui@hotmail.com

Mexicana NOM-190-SSA1-1999, para la prestación de Servicios de Salud. Criterios para la atención médica de la violencia familiar define como violencia familiar, “al acto u omisión único o repetitivo cometido por un miembro de la familia, en relación al poder, en función del sexo, la edad o la condición física, en contra de otro u otros integrantes de la misma, sin importar el espacio físico donde ocurra el maltrato psicológico, sexual, físico o abandono”. Así mismo, establece que la violencia contra las mujeres, es consecuencia del orden de género que se instaura en la sociedad, el cual determina una jerarquía y poder distintos para ambos sexos. De acuerdo a este orden las mujeres se encuentran en una posición subordinada ante los hombres, siendo la violencia una manifestación de este poder.

De acuerdo con el Informe Mundial sobre la Violencia y la Salud de la Organización Mundial de la Salud, a partir de 14 encuestas realizadas en diversos países, se encontró que entre 10 y 69% de las mujeres encuestadas mencionaron haber sido agredidas físicamente por su pareja en algún momento de sus vidas. La Encuesta Nacional de Violencia contra las Mujeres en México, nos dice que el 21.5%, es decir, una de cada cinco mujeres padeció alguna agresión de su pareja en los 12 meses previos a la entrevista. Según datos del INEGI (2003) muestran que la violencia familiar ocupa el tercer lugar en pérdida de años de vida saludable en la ciudad de México, después de los problemas de parto y diabetes, siendo esta última la que ocupa el primer lugar.

En Sinaloa de acuerdo a la información proporcionada por la Encuesta Nacional sobre la Dinámica de las Relaciones en los Hogares (ENDIREH, 2006) 62 de cada 100 mujeres de 15 años y más han padecido algún incidente de violencia, ya sea en su relación de pareja o en los espacios comunitario, laboral, familiar o escolar. La violencia más frecuente es la ejercida por el actual o último esposo o compañero, declarada por el 40.1% de las mujeres de 15 años y más. De cada 100 mujeres 34 han padecido violencia emocional (menosprecios, amenazas, prohibiciones, las ignoran, etc.); 22 violencia económica (les niegan o condicionan el gasto, les prohíben trabajar, les quitan su dinero o bienes, etc.), 14 violencia física (empujones, patadas, golpes, agresiones con armas, etc.) y 8 violencia sexual (las obligan a tener relaciones sexuales o a realizar actos en contra de su voluntad, etc.).

El 22 de julio de 2002, se crea en Sinaloa el Consejo

Estatal para la Prevención y Atención de la Violencia Intrafamiliar (CEPAVI), el cual es por mandato de ley “el órgano responsable, del apoyo normativo, consulta, evaluación y coordinación de las tareas y acciones que realicen los organismos facultados sobre la VIF en el Estado de Sinaloa”. Los servicios que la institución presta a las víctimas de VIF son: apoyo psicológico, asesoría y acompañamiento legal así como la atención ininterrumpida las 24 horas del día, de la línea de emergencia 066. El objetivo terapéutico que se persigue es poner fin al maltrato, y lograr la supervivencia de las víctimas de violencia, liberar las capacidades oprimidas de las mujeres maltratadas, desarrollando desde el apoyo psicológico la articulación abierta y manifiesta de sus necesidades y derechos.

Intervención terapéutica

Una de las características singulares del maltrato doméstico es, por un lado el comienzo temprano en la historia de la relación y por otro lado la cronicidad. Esto conlleva a que se presenten regularmente en la víctimas de VIF algunas variables psicológicas, como son: minimización del problema como resultado de una cierta habituación a la situación de tensión; el miedo, la indefensión generada; la resistencia a reconocer el fracaso de la relación; el temor al futuro en soledad, etc.¹ Las alteraciones psicopatológicas asociadas están bien documentadas, observándose que la depresión la ansiedad y el trastorno por estrés post-traumático son las alteraciones más frecuentes en las mujeres víctimas de maltrato físico y/o psicológico.²⁻⁵

El tratamiento cognitivo conductual (TCC), es actualmente, y a falta de investigaciones rigurosas que lo comparen con otros tratamientos psicoterapéuticos el tratamiento de primera elección en los trastornos de ansiedad.^{6,7} Las estrategias terapéuticas más frecuentes son: psi coeducación, relajación, entrenamiento en respiración diafragmática, reconstrucción cognitiva centrada en las interpretaciones catastróficas, exposición, entrenamiento en asertividad, técnicas de resolución de problemas y desarrollo de estrategias de afrontamiento ante la adversidad como tratamientos independientes o combinados.^{8,9}

De acuerdo a las investigaciones presentadas por Greenber,Rice, y Elliot¹⁰ esta psicopatología puede explicarse desde el enfoque de la Inteligencia Emocional (IE), como una disfunción emocional que puede ser debida bien a un aprendizaje emocional distorsionado o bien por una experiencia emocional

traumática. Para Salovey y Mayer¹¹ una persona emocionalmente inteligente es aquella que posee la capacidad de reconocer las propias emociones y saber manejarlas, utilizar el potencial existente, saber ponerse en el lugar de los demás así como crear relaciones sociales. El supuesto básico es que la persona necesita atender y comprender su experiencia emocional, de un modo consciente, para poder integrarla en vista a solucionar problemas y orientarse adaptativamente al mundo.

En la presente investigación, se ha puesto a prueba un programa terapéutico holístico, que retoma el Modelo Integrado de Atención de CEPAAVI Sinaloa, (el cual tiene sus bases en la intervención en crisis, y propone como modelo de intervención terapéutica la fundamentación y principios básicos de la TCC. La innovación consiste en incorporar la fundamentación teórica práctica de la Psicoterapia Integradora Humanista (PIH),¹² haciendo énfasis en la vinculación entre violencia y género así como el abordaje de diversos enfoques teóricos tales como: las teorías del ciclo de la violencia,¹³ principios y técnicas de la psicoterapia gestalt¹⁴ y existencial así como el constructo teórico de Inteligencia Emocional¹⁵⁻¹⁷ entre otras.

2. Objetivos

Esta investigación persigue dos objetivos fundamentales:

1.- Evaluar con batería de test (pretest-postest) una propuesta de intervención terapéutica con enfoque de la PIH en mujeres víctimas de VIF.

2.- Conocer las variables de Inteligencia Emocional (percepción, comprensión y regulación) en víctimas de VIF, como un acercamiento para fundamentar la intervención terapéutica con enfoque humanístico, basado en el mejoramiento de las habilidades emocionales de las mujeres que han sufrido agresión.

3. Material y Métodos

Se realizó un estudio aleatorio, prospectivo, comparativo en una cohorte de mujeres víctimas de VIF que acudieron al Consejo Estatal para la Prevención y Atención de la Violencia Intrafamiliar en Sinaloa, México durante Julio a Noviembre de 2009. Se utilizaron los instrumentos de depresión de Zung¹⁸, ansiedad de Beck¹⁹ e Inteligencia Emocional TMMS-

24.²⁰. Las variables categóricas se muestran en frecuencias y porcentajes y las numéricas en medias $\pm$ desviación estándar. Para comparar los resultados antes y después de la intervención se utilizaron pruebas Chi-cuadrada y la prueba de Wilcoxon. Los procedimientos estadísticos se realizaron en SPSS v15. Un p-valor menor a .05 se consideró estadísticamente significativo.

4. Resultados

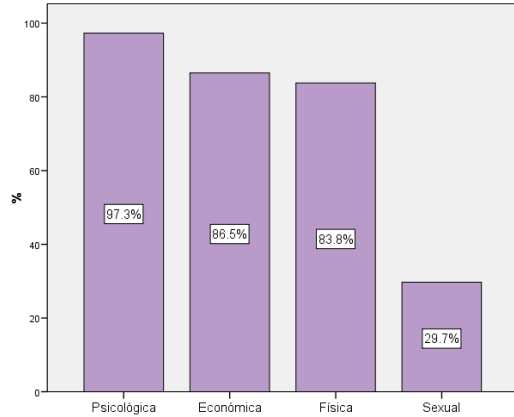
La muestra consistió en 37 mujeres víctimas de VIF; con edad promedio de 39.5 ± 9.0 años en un rango de los 22 a los 61 años. La mayoría de las víctimas Casadas 27 (73%), en Amasiato 5 (13.5%), Concubinato 3 (8.1%), Soltera 1 (2.7%) y 1 (2.7%) viuda. Madres de familia el (36) 97.3%. Con ocupaciones en el Hogar 13 (35.4)% y el resto con trabajo remunerado. Un total de 24 (64.9%) no manifestaron problemas de salud, 4 (10.8%) con alteración de la presión, 4 (10.8%) con alteración del sistema nervioso. Cuadro 1.

Cuadro 1. Características sociodemográficas de las víctimas de VIF

		n	%
Estado Civil	Casada	27	73.0
	amasiato	5	13.5
	Concubinato	3	8.1
	Soltera	1	2.7
	Viuda	1	2.7
Hijos	Tres o más	19	51.4
	Dos hijos	12	32.4
	Un hijo	5	13.5
	Ninguno	1	2.7
Ocupación	Iniciativa Priv.	16	43.2
	Hogar	13	35.1
	Empleo de Gob.	4	10.8
	Autoempleo	3	8.1
	Universitario	1	2.7
Problema de salud	Ninguno	24	64.9
	Alteración de la presión	4	10.8
	Sist. Nervioso (Migraña, Estrés...)	4	10.8
	Prob. Ginecológicos	2	5.4
	Sist. Estructural	1	2.7
	Sist. Hormonal	1	2.7
	Diabetes	1	2.7
	Total	37	100

La mayoría de las víctimas reportó violencia Psicológica (97.3%), Económica (86.5%), Física (83.8%) y Sexual (29.7%). Fig. 1.

Fig. 1. Violencia intrafamiliar reportada



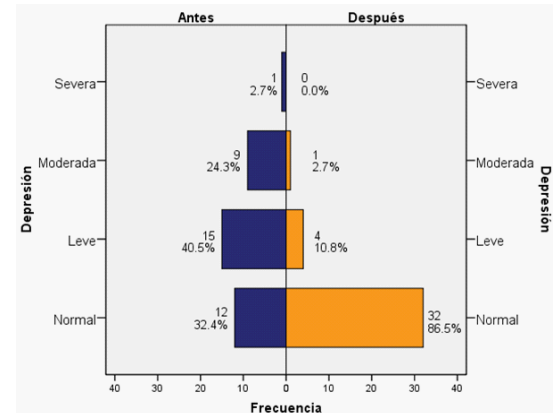
No se observaron cambios estadísticamente significativos en Percepción ($p=.161$); antes de la intervención se observaron 24 (64.9%) de mujeres con percepción adecuada y 25 (67.6%), posterior a la intervención. En Comprensión, el número de mujeres con nivel Excelente aumentó de 15 (40.5%) a 22 (59.5%), con ($p=.095$). En Regulación se incrementó significativamente ($p=.008$) el número de mujeres con niveles de regulación adecuados; de 10 (27.0%) a 22 (59.5%). Ver Cuadro 2.

Cuadro 2. Distribución del nivel de Inteligencia emocional por factor, antes y después de la intervención

		Tiempo				Sig.
		Antes		Después		
		n	%	n	%	
Percepción	Baja	6	16.2%	9	24.3%	.161
	Alta	7	18.9%	3	8.1%	
	Adecuada	24	64.9%	25	67.6%	
Comprensión	Baja	7	18.9%	4	10.8%	.095
	Adecuada	15	40.5%	11	29.7%	
	Excelente	15	40.5%	22	59.5%	
Regulación	Mejorar	27	73.0%	15	40.5%	.008
	Adecuada	10	27.0%	22	59.5%	
Total		37	100.0%	37	100.0%	

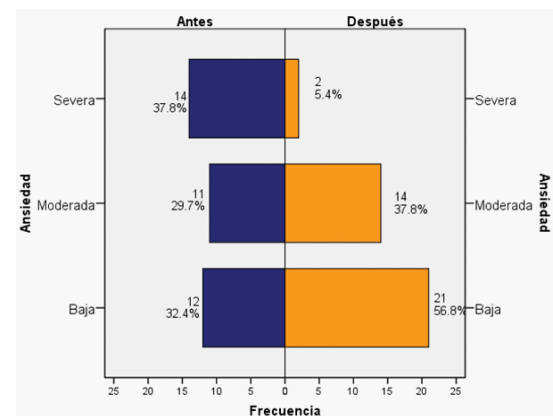
Después de la intervención los niveles de depresión, disminuyeron significativamente ($p=.000$); al inicio, 12(32.4%) mostraban nivel normal de depresión, 15 (40.5%) leve, 9 (24.3%) moderada y 1(2.7%) depresión severa; después de la intervención, se observaron 32 (86.5%) con depresión normal, 4 (10.8%) leve, 1 (2.7%) leve y 0 severa, (Fig. 2).

Fig. 2. Niveles de depresión antes y después de la intervención en mujeres víctimas de violencia intrafamiliar



También, se observó una reducción significativa ($p=.000$) en los niveles elevados de ansiedad de las víctimas; antes de la intervención, 12 (32.4%) mostraban ansiedad baja, 11 (29.7%) moderada y 14 (37.8%) severa y después de la intervención, se observaron 21 (56.8%) con ansiedad baja, 14 (37.8%) moderada y solo 2 (5.4%) con ansiedad severa. Fig. 3.

Fig. 3. Niveles de ansiedad antes y después de la intervención en mujeres víctimas de violencia intrafamiliar



Se observó, que la depresión y la ansiedad solo se asocian significativamente ($p<.05$) con el factor Regulación de inteligencia emocional, con una correlación

negativa; a medida que aumenta la regulación, así disminuye la depresión y ansiedad. Ver Cuadro 3. En efecto, 13 de las 14 víctimas con ansiedad severa mostraron baja regulación similarmente las 10 víctimas con depresión moderada o severa.

Cuadro 3. Asociación entre ansiedad, depresión e inteligencia emocional en mujeres víctimas de violencia intrafamiliar

	Depresión	Ansiedad
Percepción	.038 (p=.826)	.027 (p=.875)
Comprensión	.202 (p=.230)	-.038 (p=.822)
Regulación	.430 (p=.008)	.403 (p=.013)

5. Discusión

Las víctimas de VIF, que mostraron trastornos de ansiedad correlacionan negativamente con la claridad, reparación e IE total, y presentan una elevada atención a sus emociones. Consideramos que esto responde a las propias manifestaciones que presentan las mujeres maltratadas como característica esencial del miedo, estrés, culpa, resistencia a reconocer el fracaso de la relación, temor al futuro en soledad desesperanza, adquirida en la convivencia con el agresor etc. La ansiedad persistente en que se viven, las lleva a dirigir toda su atención a sus emociones y sentimientos para guiar su pensamiento y su acción, vivir en la fantasía del pensamiento buscando respuestas para clarificar su situación las lleva irremediablemente a un callejón sin salida elevando su nivel de ansiedad y al mismo tiempo disminuyendo su capacidad de clarificar y reparar sus estados emocionales negativos.

La IE no sufre variación significativa después del tratamiento, esto se corresponde con los resultados que nos presentan Pablo Fernández Berrocal y Natalia Extremara Pacheco.²¹ En ese estudio concluyen que será necesario un seguimiento de los programas de 6 meses cuando menos, para posteriormente aplicar un segundo pos test, que incluya medidas de cambio comporta mentales de los hábitos y no solo de sus actitudes o de sus conocimientos, porque son predictores insuficientes de su comportamiento futuro.

De igual forma dado que la mayoría de las en-

cuestadas coincidieron en presentar una deficiencia de competencias emocionales (IE), el tratamiento se enfocó en el desarrollo en las habilidades de percepción, comprensión y regulación. Tomando como base algunas de las investigaciones que nos hablan de la reeducación o resocialización emocional de víctimas de VIF (22,23),^{22,23} sin perder de vista la fundamentación de nuestra propuesta PIH nos enfocamos en el desarrollo de las carencias emocionales tales como: habilidades en la relación con otras personas, comunicación, asertividad en la toma de decisiones, responsabilidad, darse cuenta, manejo del estrés, motivación, adaptabilidad, y sentido de vida

6. Conclusión

Podemos aseverar, que la propuesta de intervención terapéutica humanística integradora (PIH) presentada en esta investigación para atender a mujeres víctimas de VIF, la cual se fundamenta en: la integración metodológica, las estrategias experienciales, la perspectiva sistémica holística y la filosofía existencial, es efectiva, ya que permitió reducir los niveles de ansiedad y depresión al término del tratamiento.

Se sugiere, que tanto las víctimas de VIF, como el agresor mismo, participen cada uno por separado en un programa de entrenamiento de habilidades emocionales, Potenciado el autocontrol, empatía, comunicación asertiva, expresando en todo momento sus opiniones, sentimientos y emociones, sin vulnerar los derechos humanos básicos de los demás. Al término de estos entrenamientos se sugiere continuar con el apoyo terapéutico de pareja y terapia familiar.

Se sugiere retomar esta línea de investigación y complementarla con investigación cualitativa fenomenológica (estudio de casos).

Referencias

1. Echeburúa E, Corral P, Amor PJ, Sarasúa B, Zubizarreta I. Repercusiones Psicopatológicas de la Violencia Doméstica en las Mujeres. *Revista Psicopatología y Psicología Clínica*, 1997; 2, 7:19.
2. Amor, PJ, Echeburúa, E, Corral P, Zubizarreta I, Sarasúa B. Repercusiones psicopatológicas de la violencia doméstica en la mujer en función de las circunstancias del maltrato. *Revista In-*

- ternacional de Psicología Clínica y de la Salud, 2002; 282, 227:246.
3. Echeburúa E, Corral P, Amor PJ. Evaluación del daño psicológico en las víctimas de delitos violentos. *Psicothema*, 2002; 14, 139:146.
 4. Matud P. Impacto de la violencia doméstica en la mujer maltratada. *Psicothema*, 2004; 16, 397:401.
 5. Walker LE. The battered Women síndrome. New York: Springer Publishing Company; 2000.
 6. Fisher P, Durham R. Recovery rates in generalized anxiety disorder following psychological therapy: an analysis of clinically significant change in the STAI-T across outcome studies since 1990. *Psychological Medicine*, 1999.
 7. Gould RM, Otto P, Yap M. Cognitive behavioural and pharmacological treatment of generalized anxiety disorders and personality disorders, preliminary metanalysis. *Behaviour Therapy*, 1997; 285:305.
 8. Durham R. Treatment of generalized anxiety disorder. *Psychiatry*, 2007;6(5), 183:187.
 9. Suinn R, Richardson F. Anxiety Management Training: a nonspecific behavior therapy for anxiety control, Behavior Therapy; 1971.
 10. Greenber LS, Rice LN, Elliot R. Facilitando el cambio emocional; el proceso terapéutico punto por punto. Barcelona: Paidós; 1996.
 11. Salovey P, Mayer J. Emotional Intelligence. *Imagination, Cognition and Personality*, 1990;9, 185:211.
 12. Gimeno-Bayón A, Rosal Psicoterapia Integradora Humanista (Volumen 1) Manual para el tratamiento de 33 problemas psicosensores, cognitivos y emocionales. Bilbao: Desclée de Brower; 2001.
 13. Flores N R, Hernández G, García R, & colaboradores de CEPAVI, Sinaloa. Modelo Integrado para la Prevención y Atención de la Violencia Intrafamiliar y sexual: Manual Operativo, 2006.
 14. Salama H. Psicoterapia Gestalt proceso y metodología 2da. Edición . Ed. Alfaomega, 2001.
 15. Gardner, H. Frames of mind: the theory of multiple intelligences, New York; Basic Books, 1983.
 16. Sternberg, R. The concept of intelligence and its role in lifelong learning and success. *American Psychologist*, 1997.
 17. Salovey P, Mayer J. "Emotional Intelligence". *Imagination, Cognition and Personality*, 1990.
 18. Conde V, Escribá JA, Izquierdo J. Evaluación estadística y adaptación castellana de la escala autoaplicada para la depresión de Zung. *Arch Neurobiol*, 1970; 33: 185:206.
 19. Beck, AT, Epstein N, Brown G, Steer RA et al. An inventory for mea
 20. <http://en.scientificcommons.org/43702994>
 21. Labrador FJ, Cruzado JA y Muñoz M. Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta. Madrid: Ediciones Pirámide, 1997.
 22. Bar-On R. The emotional Quotient Inventory (EQ-i): a test emotional intelligence. Toronto: Multi-Health Systems, 1997.

Perforación gástrica por tricobezoar: Reporte de un caso

Oscar A. Lopez-Varela, José C. Ortiz-Bojórquez,* Emmanuel Salas-Hernández, Alejandro Basil-Detrell, Kitzia C. Dimas- Gutiérrez

Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán. Culiacán, México.

Recibido 28 Septiembre 2010; aceptado 26 Noviembre 2010

Bezoar corresponde a una masa que se forma por la acumulación de material no digerido en el tracto gastrointestinal. Su etiología puede ser diversa y se presenta mayormente en animales por el tipo de dieta que estos ingieren. Sin embargo el ser humano no esta libre de dicha patología, por el contrario aunque raro, pero se han reportado diversos casos de bezoares tanto en niños como en adultos, siendo el tricobezoar la causa más comúnmente reportada. Su presentación clínica puede ser variada, desde un simple dolor abdominal o una masa palpable en abdomen, hasta casos de oclusión intestinal o abdomen agudo generalizado secundario a úlcera gástrica perforada, como sucedió en el caso clínico que aquí se describe.

Palabras claves: Tricobezoar, úlcera gástrica, tricotilomanía.

Bezoar corresponds an accumulation of material not digested in the gut, forming a mass. Its etiology may be diverse and occurs mainly in animals by the type of diet that they ingest. Without however not free of this pathology, instead man though rare, but reported several cases of bezoars both children and adults, being the most commonly reported cause the trichobezoar. Its clinical presentation can be varied, from simple abdominal pain or a palpable mass in abdomen, to cases of intestinal occlusion or acute abdomen generalized secondary to gastric ulcer perforated, as it is in this clinical case.

Key words: Trichobezoar, gastric ulcer, trichotillomania.

1. Introducción

El concepto de Bezoar se define como una masa de material no digerido que se forma en el estómago, duodeno o intestino delgado, debido a la incapacidad del organismo para la digestión del mismo. El término deriva de palabras badzahr del árabe, pahnzahr del persa y beluzaar del hebreo que significan antídoto, eran obtenidos de animales y se pensaba tenían poderes curativos siendo valiosos en la antigüedad.¹ Visto desde un enfoque general, se puede decir que ocurre más frecuentemente en animales roedores debido al tipo de alimentos que consumen.²

Sin embargo, en el ser humano también existe esta patología, reportándose en la literatura al Tricobezoar como la presentación mas común en un 55% de los

casos, el cual se asocia a personas con alteraciones psicológicas en el 40% de los casos y con predominio en mujeres jóvenes, reportándose hasta en un 90% y con mayor frecuencia entre los 14 y 19 años de edad.³ Sin embargo, existe el reporte de diversos casos en niños, en los cuales el diagnóstico tiende a ser más precoz por la diversidad de estudios de gabinete que se le realizan, a diferencia en el paciente adulto, quien por lo general niegan el antecedente de tricofagia.⁴ Esta última se presenta del 5% al 18% de los pacientes que presentan tricotilomanía.⁵

Los bezoares se pueden clasificar en: fitobezoares (materiales vegetales), tricobezoares (conglomerado de pelos) quimiobezoares (sustancias químicas con sales inorgánicas, derivados de la leche, de la sangre, etc.) y bezoares mixtos (incluyendo concreciones micóticas intragástricas).⁶ Ver Cuadro 1.

Cuando el tricobezoar se extiende hasta intestino delgado pasando por bulbo duodenal, píloro y duodeno, se le conoce con la variante de Síndrome de Rapunzel. El primer síndrome de Rapunzel lo refirió en 1968 Vaughan, Sawyer y Scout.^{6,8} Este Síndrome toma su nombre de un libro escrito por Jacob y Gri-

***Dr. José Cándido Ortiz Bojórquez.** Profesor e Inv. de tiempo Completo titular "A" Universidad Autónoma de Sinaloa, Cirujano General adscrito al servicio de Cirugía del Hospital Civil de Culiacán, Profesor titular de Gastroenterología facultad de medicina, Diplomado en Salud Pública, Doctorado en Gestión Educativa. **Correspondencia:** Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán. Dom. Eustaquio Buelna No. 91. Col. Gabriel Leyva, Culiacán Sinaloa, México. Correo-e: ortizbojorquez@hotmail.com.

man en 1912, donde una joven llamada Rapunzel confinada en una torre dejó crecer sus cabellos en larguísimas trenzas que llegaron al suelo, con la que permitió ascender por ellas a su joven amado para liberarla.^{7,8}

Cuadro 1. Clasificación de los Bezoares

1. Tricobezoar. Pelo
2. Fitobezoar a. Iniciobezoar: Fibra de coco b. Bezoar oriental: Residuo de dátiles c. Diospirobzoar: Fibra de nisperos verdes d. Bezoar por papel
3. Quimíobezoar a. Halibezoar: Residuos de drogas b. Amilobezoar: Almidón c. Resinobezoar: Resina d. Halobezoar: Sustancias Orgánicas e. Hemobezoar: Sangre f. Lactobezoar: Leche g. Quimíobezoar por lacas h. Quimíobezoar por alquitran i. Mixtos
<i>Tomada de: Síndrome de Rapunzel: tricobezoar gastroduodenal</i>
<i>David L y col. Anales de la Facultad de Medicina Vol. 64, Nº 1 - 2003¹⁵</i>

El diagnóstico del tricobezoar se sospecha por el antecedente de la tricofagia, las manifestaciones clínicas y detectados por los estudios de gabinete, siendo éstos mejor identificados con estudios baritados como la serie esofagogastroduodenal y la tomografía computada (TC), confirmando el mismo mediante endoscopia digestiva alta.^{9,10}

El tratamiento de todos los bezoares, es quirúrgico en los de menor tamaño pueden ser tratados o removidos por fragmentación por vía endoscopia, o mediante gastronomía por vía abdominal anterior. Por otra parte, algunos estudios reportan el uso de laparoscopia o litotricia extracorpórea para la destrucción y extracción de los mismos. El primer bezoar removido quirúrgicamente lo reportó Schonborn en 1883.^{11,12}

2. Presentación del caso clínico

Se trató de una paciente de 20 años de edad, soltera, estudiante de la licenciatura de trabajo social y residente de la ciudad de Culiacán, Sinaloa. Ingresó al servicio de urgencias con cuadro clínico de un síndrome de abdomen agudo, negando antecedentes heredo familiares, y personales patológicos de importancia.

Refirió haber presentado dolor de tipo ardoroso en epigastrio hace aproximadamente 4 años, dicho dolor con presentación intermitente y con agudizaciones

cada 2 a 3 meses, acompañándose de agruras y náuseas, así como saciedad temprana así como pérdida de peso paulatina no cuantificada durante ese periodo. Acudió con médico facultativo quien diagnóstico enfermedad ácido péptica (gastritis), por lo que fue manejada con inhibidores de la bomba de protones y antiácidos mostrando mejorías relativas con recurrencias de 4 a 5 veces al año. El día de su ingreso al servicio de urgencias, refiere haber presentado hace aproximadamente 8 hrs. Dolor de inicio súbito en epigastrio de moderada intensidad, transitorio a espalda, que se acompañó de anorexia y náuseas pero sin llegar al vómito, y que posteriormente se volvió generalizado e intenso, acompañándose de astenia, adinamia, palidez y sudoración por lo que decidieron acudir al servicio de urgencias.

La exploración física mostró marcada palidez de piel y tegumentos ++, con diaforesis, taquipneica con 22 respiraciones por minuto, campos pulmonares bien ventilados sin estertores ni sibilancias, con presencia de taquicardia con 110 latidos por minuto, ruidos cardíacos sin agregados, la exploración abdominal revela abdomen semigloboso, con ausencia de reflejos músculo cutáneos en los cuatro cuadrantes, hiperestesia e hiperbaralgesia generalizada, más marcadas en hemiabdomen superior, resistencia muscular generalizada en todo el abdomen, pérdida de la matidez a la percusión en hipocondrio derecho y ruidos peristálticos ausentes.

Se realizaron estudios de laboratorio a su ingreso (Cuadro 2)

Cuadro 2. Resultados de laboratorio

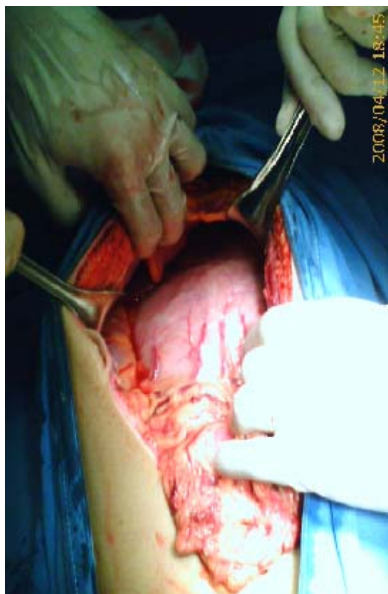
Procalcitonina	2.46	Plaquetas	348,000/MMC
Hemoglobina	8.42 gr/dl	Beta G.C.H.	Negativo
Hematocrito	26.9%	Sodio	138.1 meq/lt
H.C.M	22.9 pico gr	Potasio	4.45 meq/lt
V.C.M.	73.3 M3	Cloruros	105 meq/lt
C.M.H.C.	31.3 gr/dl	Fósforo	4.2 meq/lt
Leucocitos	15,500 mm3	Calcio	8.9 meq/lt
Linfocitos	4%	Magnesio	2.1 meq/lt
Eosinófilos	1%	Glucosa	124 mg/dl
Monocitos	3%	Urea	17 mg/dl
Basófilos	0%	Creatinina	0.8 mg/dl
Neutrófilos	92%	TP	14 seq
Segmentados	92%	TTP	21 seq
Bandas	0%	HIV	Negativo

El cuadro clínico de la paciente correspondía a un

franco abdomen agudo tipo peritonítico que requería una resolución quirúrgica de urgencia. Se sospechó inicialmente de una probable úlcera péptica perforada por el inicio, características del dolor y abdomen en madera. La paciente presentaba descompensación hemodinámica, por lo que no se le realizaron estudios de gabinete a su ingreso, decidiendo su intervención inmediata con una laparotomía exploradora, inclusive los resultados de laboratorio fueron obtenidos durante el transoperatorio.

Por tal motivo se le realizó laparotomía exploradora con incisión supra e infra umbilical, (Fig. 1).

Fig. 1. Laparotomía exploradora con presencia de estómago aumentado de tamaño



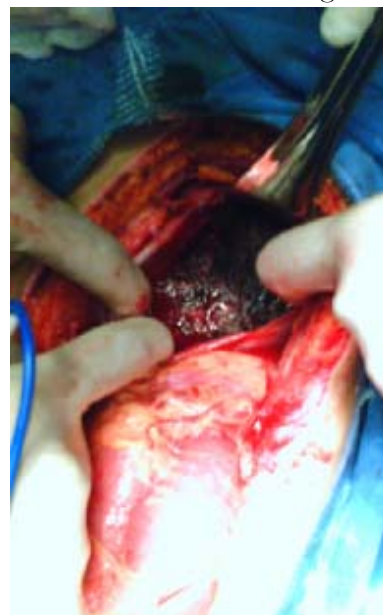
Con diagnóstico preoperatorio de abdomen agudo tipo peritonítico generalizado secundario a probable úlcera péptica perforada. Se encontró como hallazgos quirúrgicos; líquido libre en cavidad abdominal de aprox. 500 ml con natas fibrinopurulentas, una úlcera gástrica de 4 mm, (Fig. 2).

Fig. 2. Cara anterior del estómago con presencia úlcera perforada



Localizada en cara anterior de estómago, el cual se encontraba aumentado de tamaño con consistencia pétrea, por lo que se decidió explorarlo mediante una gastrostomía longitudinal anterior, (Fig. 3).

Fig. 3. Resección de úlcera gástrica y corte longitudinal de cara anterior de estómago



Encontrando la presencia de tricobezoar intragástrico, (Fig. 4 a 6),

Fig. 4-6. Presencia de tricobezoar intragástrico



Adoptando la forma correspondiente al órgano (Fig. 7).

Fig. 7. Apariencia de tricobezoar y tamaño comparativo con envoltura de jeringa. De arriba hacia abajo podemos apreciar impresión de fondo, cuerpo, antro gástrico



3. Discusión

Los bezoares más comúnmente encontrados son los tricobezoares, siendo éstos más frecuentes en mujeres jóvenes y con antecedentes psiquiátricos. El tricobezoar representa en el hombre el 55% de los bezoares. Es más frecuente en la mujer 90% y un 80% son menores de 40 años. Se asocia con trastornos del estado de conducta en el 40%,^{13,14} como es el caso de esta paciente presentaba como antecedente tricofagia el cual fue negado durante su interrogatorio en el servicio de urgencias, también pueden existir factores etiológicos desencadenantes como una dieta inadecuada, alimentos fibrosos o mal masticados; hábitos y alteraciones psicológicas. La ingesta de sustancias precipitables no digeribles (laca, brea, látex); gastroenteropatías o cirugías gástricas con alteración del peristaltismo han sido mencionados como factores predisponentes.^{13,14,15}

El caso clínico que se presenta, es relevante puesto que corresponde a la presencia de una complicación rara de los tricobezoares. Ya que la paciente fue diag-

nosticada preoperatoriamente con un diagnóstico de un síndrome abdominal agudo tipo peritonítico secundario a la perforación de una víscera hueca probablemente debida a una úlcera péptica perforada, esto debido a los antecedentes de 4 años con dolor ardoroso sugestivo enfermedad ácido péptica y la anemia crónica ya que presentaba hemoglobina de 8.42 gr/dl, y como vemos en la Fig. 2 efectivamente se encontró una perforación gástrica,

Por otra parte, la sorpresa del equipo quirúrgico fue la consistencia pétreo del estómago, por lo que se decidió a explorar encontrando el tricobezoar gástrico. Se señala que la paciente en el servicio de urgencias llega con inestabilidad hemodinámica, por lo que no se le realizaron estudios de gabinete y a la exploración física con datos francos de irritación peritoneal y rigidez muscular generalizada lo que imposibilitó la palpación de la masa esperada por el bezoar, por lo que se decidió su intervención quirúrgica inmediata.

La paciente a los dos días posteriores de su intervención quirúrgica, solicitó su traslado a un hospital de seguridad social por contar con el mismo, cursando su evolución clínica postoperatoria de manera satisfactoria y egresándose del mismo a los 7 días de su intervención. Actualmente a 2 años de la misma, la paciente no ha mostrado complicaciones algunas, se refiere por parte del paciente y familiares haberse controlado el problema de la tricofagia y tricotilomanía, aunque no se encuentra bajo terapia psicológica, ya que refiere ser conciente de las consecuencias de la enfermedad, logrando el autocontrol de esa ansiedad. Por otra parte, sus niveles de hemoglobina han vuelto a la normalidad y ha obtenido una ganancia de peso aproximado de 10 kg.

Los tricobezoes están compuestos por pelos y se observan en mujeres en el 90% de los casos y en menores de 30 años en el 80%. La causa de éstos es la tricofagia y tricotilomanía pero esto es observado en menos del 50% de los casos.¹⁶

Además de la ingesta de pelo se asocian otros factores en la génesis de la entidad, entre éstos están: la longitud del cabello, cantidad de cabello ingerido, disminución del peristaltismo, alteración de la mucosa, secreción ácida y contenido de grasa en la dieta. Se sugiere que el cabello es atrapado en los pliegues gástricos y retenido debido a una insuficiente superficie de fricción la cual es necesaria para la propulsión. El cabello ingerido siempre se vuelve de color

negro independientemente de su color debido a la desnaturalización de las proteínas por el ácido del jugo gástrico.¹⁷

La sospecha diagnóstica se realiza mediante la clínica, radiología simple y ecografía. Estudios como la serie esofagogastroduodenal y la Tomografía Computada de abdomen acercan más aún al diagnóstico, el cual es confirmado por la endoscopia digestiva alta, aunque en este caso no se realizaron por las condiciones en las que se presentó la paciente ya que presentaba un cuadro clínico florido de un síndrome abdominal agudo tipo peritonítico.

Sus complicaciones más frecuentes son desnutrición, oclusión intestinal, hemorragia, perforación y otras complicaciones inusuales son, ictericia obstructiva que es debida a la extensión del bezoar hacia el duodeno,¹⁸ enteropatía perdedora de proteínas y anemia megaloblástica, asociadas a sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.

El tratamiento de elección es quirúrgico, mediante laparotomía exploradora y una gastrostomía amplia y extracción del bezoar.

Cuando existen complicaciones como perforación o hemorragia, es la vía clásica y de elección. Cuando se encuentra asociado a una úlcera no es necesario hacer tratamiento quirúrgico de ésta solo cierre de la perforación, ya que al retirar el bezoar cicatriza la lesión.

La recurrencia ocurre hasta en un 14%,¹⁹ especialmente en pacientes con alteraciones psiquiátricas y con cirugía gástrica previa y la necesidad de reoperación es rara. Se recomienda seguimiento psiquiátrico para disminuir la frecuencia de recurrencias.

El manejo postoperatorio es el control neuropsiquiátrico adecuado, ya que en casi todos los casos hay un conflicto afectivo o daño neurológico que perpetúan el hábito de ingerir cabello. Los otros factores como el tamaño, localización o complicaciones quirúrgicas (como obstrucción, perforación, sangrado, etc.), así como la desnutrición, pueden ser problemas graves que influyen en el pronóstico de la mayor parte de los casos.

Referencias

1. Tricobezoar Gástrico. Gonzalo S y col. Cuad. Cir. 2006; 20: 48-51

2. Gastric haemorrhage and perforation caused by a trichobezoar in a baboon Gillin, A. et. al. *Laboratory Animals* (1990) 24, 180-182
3. Tricobezoaes gastroduodenales, Hugo R y col, *Acta Gastroenterol Latinoam* - Marzo 2005; Vol 35: N° 1
4. Tricobezoar. Presentación de dos casos, Alvarado y cols. *Acta Pediatr Méx* 2001;22(4):264-7
5. Trichotillomania and Trichobezoar, Joel R. Carr et al. *JAOA* Vol 106 No 11, November 2006, 647
6. Palmieri G. et al Fitobezoar gástrico gigante: caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Argent Radiol* 1999; 63: 179-83.
7. Vaughan Edwin, Sawyers John, Scott William. The Rapunzel Syndrome: an unusual complication of intestinal bezoar. *Surgery* 1968; 63: 339-43.
8. Rapunzel Syndrome, Veena G et. al. *Clinical Medicine & Research* Volume 7, Number 3: 99-102
9. Morris B, Shah ZK, Shah P. An intragastric Trichobezoar: Computerised Tomographic Appearance. *J Postgrad Med* 2000; 46: 94-5.
10. Tricobezoar gástrico; algoritmo diagnóstico, Salvatore y col. *Rev. Argent. Radiol.* 2005; 69: 116655
11. Benes J, Chmel J, Jodl J. Treatment of gastric bezoar by extracorporeal shock wave lithotripsy. *Endoscopy* 1991;23: 346-348.
12. Lubke HJ, Winklenmann RS, Berges W. Gastric Phytobezoar endoscopic removal using the gallstone lithotriper. *Gastroenterol* 1988;26:393-396.
13. Chintamani, Rakesh Durkhure, Sing JP and Vinay Singhal. Cotton Bezoar-a rare cause of intestinal obstruction: case report. *BMC Surgery* 2003; 3: 5
14. Faraóni E, Eizaguirre L, Comes V, Robledo H. Tricobezoar gastroduodenal gigante. *Rev Argent Cirug* 2001; 80 (5): 137-9.
15. Faria A, Silva I, Santos A, Avilla S, Silveira A. The Rapunzel síndrome- a case report: trichobezoar as a cause of intestinal perforation. *J Pediatr (Rio J)* 2000; 76: 83-6.
16. Lee J. Bezoars and foreign bodies of the stomach. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1996 Jul; 6(3): 605-19.
17. Hall JD, Shami VM. Rapunzel's syndrome: gastric bezoars and endoscopic management. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2006 Jan; 16(1): 111-9.
18. Yin WY, Lin PW, Huang SM, Lee PC, Lee CC, Chang TW, Yang YJ. Bezoar manifested with digestive and biliary obstruction. *Hepatogastroenterology.* 1997 Jul-Aug; 44(16): 1037-45.
19. Robles R, Parrilla P, Escamilla C, Lujan JA, Torralba JA, Liron R, Moreno A. Gastrointestinal bezoars. *Br J Surg.* 1994 Jul; 81(7): 1000-1.

Narcolepsia y sistema hipocretinérgico

Oscar Arias-Carrión*

Experimental Neurology. Philipps-Universität Marburg. Marburg, Germany

Recibido 3 Marzo 2010; aceptado 6 Mayo 2010

La narcolepsia es un desorden del sueño caracterizada por periodos diurnos prolongados de letargia, cataplejía, alucinaciones hipnagógicas y presencia prematura de movimientos oculares rápidos (MOR). Actualmente se ha definido como una enfermedad neurodegenerativa debido a una pérdida masiva de neuronas específicas en el cerebro. Estas neuronas contienen los neuropéptidos hipocretina 1 y 2, también conocidas como orexina 1 y 2. La cuantificación de hipocretina 1 en líquido cerebroespinal es diagnóstica para la narcolepsia primaria. La causa de la pérdida neuronal pudiera ser de origen autoinmune, debido a que la mayoría de los pacientes presentan el alelo HLA DQB1*0602 que predispone a los pacientes a éste desorden. El descubrimiento de la deficiencia de hipocretina está redefiniendo la entidad clínica de la narcolepsia y encausando procedimientos diagnósticos novedosos. Este artículo revisa el estado actual del conocimiento de la narcolepsia y discute las implicaciones del descubrimiento del sistema de la hipocretina.

Palabras clave: Narcolepsia; Hipocretina / Orexina; Sueño; Cataplejía.

Hypocretin system and narcolepsy. Narcolepsy is a sleep disorder characterized by excessive daytime sleepiness, cataplexy, hypnagogic hallucinations, and sleep-onset rapid eye movement (REM) sleep periods. Narcolepsy is now identified to be a neurodegenerative disease because there is a massive loss of specific neurons in the brain. These neurons contain the neuropeptides hypocretin-1 and hypocretin-2, which are also known as orexin-A and orexin-B. Cerebrospinal fluid hypocretin-1 measurements are diagnostic for primary narcolepsy. The cause of neural loss could be autoimmune since most patients have the HLA DQB1*0602 allele that predisposes individuals to the disorder. The discovery of hypocretin deficiency in narcolepsy is redefining the clinical entity of narcolepsy and offerring novel diagnostic procedures. This article reviews the current understanding of narcolepsy and discusses the implications of the hypocretin discovery.

Key words: Narcolepsy; Hypocretin/Orexin; Sleep; Cataplexy; HLA

Introducción

En 1880, Jean-Baptiste Edouard Gélinau acuñó el término narcolepsia (del griego *nárke*, “sopor”, y *lepsis*, “posesión”) para describir a un paciente con somnolencia excesiva y episodios de debilidad muscular desencadenados por emociones, que denominó “astasia”. En 1916, Robert Hennenerg introdujo el término cataplejía para describir este síntoma. En este mismo año, Baron Constantin von Economo sugirió la participación del hipotálamo en la regulación del ciclo sueño-vigilia. Durante la epidemia europea de encefalitis letárgica (1916-1927) observó que las lesiones en el hipotálamo posterior se asociaban con hipersomnia, mientras que las lesiones en el hipotálamo anterior ocasionaban insomnio. En 1957, se añadió la parálisis del sueño y las alucinaciones a la descripción clínica,

constituyendo así la tétrada clásica. En 1960 se describió la presencia prematura de períodos de sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y en 1975 se añadió el sueño nocturno fragmentado a los otros cuatro síntomas. En la década de los setenta se detectó en algunas razas de perros la presencia de narcolepsia, lo que permitiría disponer de un modelo animal de la enfermedad. En 1983 se describió la asociación del HLA-DR2/DQ1 con la narcolepsia humana, una de las más elevadas que se conocen. En 1998, dos grupos independientes descubrieron simultáneamente un nuevo sistema de neurotransmisión; uno identificó 2 péptidos a los que denominó hipocretinas (Hcrt-1 y Hcrt-2; por su localización en el hipotálamo y dada su similitud con la hormona secretina), mientras que el segundo grupo los llamó orexinas (ORX-A y ORX-B; del griego *orexis* = apetito, por el conocido papel del hipotálamo lateral en la regulación del apetito y el incremento en el consumo de alimento luego de la inyección intraventricular de estos neuropéptidos). Poco tiempo después se confirmó que la Hcrt-1 corresponde

*Dr. Oscar Arias-Carrión. Experimental Neurology. Philipps - Universität Marburg. Hans Meerwein Str. D-35043. Marburg, Germany. Fax: (+49) 6421 28 66122. E-mail: arias@exp-neuro.de

a la ORX-A y que la Hcrt-2 es igual a la ORX-B y se generó un ratón transgénico (knockout) que presentaba alteraciones de comportamiento que se asemejaban a los ataques catapléjicos y alteraciones de la arquitectura del sueño. En el año 2000, se descubrió una fuerte asociación entre la pérdida de las neuronas hipocretinérgicas y la narcolepsia en humanos.

Narcolepsia

La narcolepsia (Cuadro 1), también conocida como síndrome de Gelineau o epilepsia del sueño, se define como una enfermedad neurológica caracterizada por excesiva somnolencia diurna, transiciones prematuras de la vigila al sueño de movimientos oculares rápidos (MOR; parálisis de sueño), cataplejía (periodos en los cuales el individuo presenta pérdida bilateral del tono muscular sin pérdida de la conciencia), alucinaciones hipnagógicas (visiones fugaces en la transición vigilia-sueño) o hipnopómpicas (transición sueño-vigilia), y sueño nocturno fragmentado.¹

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de la narcolepsia. Clasificación internacional de los trastornos del sueño (ICSD-2-2005)

A. El paciente se queja de excesiva somnolencia diurna, que ocurre casi diariamente durante los últimos tres meses.
B. Una historia de cataplejía definida como episodios repentinos y transitorios de pérdida del tono muscular desencadenado por emociones.
C. En la medida de lo posible, debería confirmarse el diagnóstico mediante polisomnografía nocturna (PSGn) seguida de una prueba múltiple de latencias de sueño (PMLS): La latencia media de sueño debe ser menor o igual a 8 minutos con 2 o más entradas en REM, seguidas a un sueño nocturno suficiente durante la noche anterior a la prueba (mínimo seis horas). Los niveles de hipocretina-1 en el líquido cerebroespinal son menores o iguales a 110 pg/mL o un tercio de los valores normales de los controles.
D. La hipersomnia no es explicada por otro trastorno del sueño neurológico o mental, por uso de medicamentos o trastorno de abuso de sustancias.

De acuerdo con los estudios epidemiológicos, la prevalencia de este trastorno en la población adulta se encuentra entre un 0.002% en Israel y un 0.18% en Japón, es decir, 1 caso por cada 2000 a 4000 individuos (cifra similar a la de la esclerosis múltiple).² La enfermedad afecta por igual a hombres y mujeres e inicia regularmente en la adolescencia.^{1,2} Hasta la fecha, se ha descrito un caso aislado de narcolepsia de inicio precoz en un paciente con una mutación del gen de la prepro-hipocretina³ y algunos locus de susceptibilidad en casos familiares de narcolepsia en el cromosoma 21q22 y 4p13-q21.^{4,5} Sin embargo, la mayoría de los casos son de presentación esporádica sobre una base genética que influye en el desarrollo de la enfermedad. El riesgo de presentar narcolepsia en familiares de primer grado es de un 2%, lo que implica un valor de 10 a 40 veces mayor que la población general, y el riesgo de padecer la enfermedad en gemelos monocigóticos es de un 25-31%.⁵ La narcolepsia también puede aparecer de forma secundaria en lesiones focales del sistema nervioso central, generalmente en la región hipotalámica posterior.⁶

Clínicamente, la excesiva somnolencia diurna es el primer síntoma que se presenta, caracterizada por una tendencia anormal a dormirse en situaciones de pasividad o incluso de actividad relativa, sin poseer esta somnolencia ninguna característica que la pueda diferenciar de la presentada en otras entidades nosológicas.^{1,2} Derivado de la excesiva somnolencia diurna, los pacientes narcolépticos presentan síntomas denominados ataques de sueño incoercible y conductas automáticas.^{1,2} La presencia de episodios de sueño reparador de corta duración es característica de la enfermedad.

La cataplejía se define como la pérdida súbita y transitoria del tono muscular desencadenada por emociones sin pérdida de conocimiento.¹ La cataplejía es patognomónica de la enfermedad, aunque también puede verse en otras entidades como la enfermedad de Niemann-Pick tipo C, el síndrome de Prader-Willi, la enfermedad de Norrie y la encefalitis paraneoplásica anti-Ma2.¹ La frecuencia de la cataplejía es variable en cada paciente, y con una duración que suele ser de segundos, raramente minutos. En pacientes en los cuales se suspende bruscamente la medicación anticatapléjica, se presentan ataques que pueden durar varias horas, o presentarse ante mínimos estímulos emocionales, lo que se conoce con el nombre de estado

de mal cataplejico.¹ Hasta un 25% de los narcolépticos nunca presentan cataplejía, lo que se conoce como narcolepsia sin cataplejía.

La parálisis de sueño, presente en un 20-50% de los pacientes narcolépticos y las alucinaciones hipnagógicas e hipnopómpicas, presentes hasta en un 30% de casos, son síntomas que aparecen en la transición entre el sueño y la vigilia, cuando el paciente empieza a dormir. Las alucinaciones más frecuentes son, las auditivas seguidas de las visuales y las táctiles, aunque son muy inespecíficos, dado que también se presentan en individuos normales.^{1,7} La fragmentación del sueño nocturno, deriva de la imposibilidad de los pacientes narcolépticos de mantener tanto la vigilia como el sueño durante periodos prolongados.^{1,7}

La presencia de una dificultad para despertar y un sueño nocturno prolongado (> 10 horas) se ha incorporado como síntomas sugestivos de narcolepsia.¹ La narcolepsia también se ha asociado con un aumento de 10-20% del índice de la masa corporal.¹. Adicionalmente, la determinación de hipocretina en líquido cerebroespinal se ha añadido como prueba de utilidad diagnóstica dada su alta sensibilidad y especificidad para la narcolepsia.⁸

Fisiopatología de la narcolepsia

En la narcolepsia, existe una alteración importante de la regulación y estabilidad del ciclo vigilia- sueño. La cataplejía, la parálisis de sueño y las alucinaciones son fenómenos clínicos que pueden ser explicados como intrusiones parciales del sueño MOR en la vigilia.¹ La cataplejía es el segundo síntoma más frecuente y más específico de la narcolepsia. Se produce debido a la aparición extemporánea de atonía motriz del sueño MOR durante el período de vigilia y una carencia subyacente de hipocretina. Esta carencia provoca un desequilibrio entre los sistemas motores excitadores e inhibidores que, tras un estímulo emocional, disminuyen por múltiples vías neuronales para producir una reducción pasajera del tono muscular.

El sueño MOR normal representa un 20-25% del sueño de un adulto, y básicamente se caracteriza por parálisis en la musculatura voluntaria (con excepción del diafragma y la musculatura ocular extrínseca), presencia de movimientos oculares rápidos y aparición de sueños vívidos. Suele ocurrir a los 60-90 min

del inicio del sueño, y aparecen durante cada noche entre 3-4 fases, que incrementan su duración durante su curso. El generador primario del sueño MOR se encuentra situado en la formación reticular pontina rostral.¹ El inicio del sueño MOR está relacionado con una reducción al mínimo de la actividad de neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus y serotoninérgicas del rafe dorsal, pero, y a diferencia del sueño no MOR, con un aumento de la actividad colinérgica del tronco cerebral.¹ En la narcolepsia, la somnolencia excesiva esta asociada a una hipoactividad dopaminérgica no nigroestriada, y la cataplejía sería consecuencia de un tono monoaminérgico reducido junto con una hipersensibilidad colinérgica en el tronco que, debido a conexiones entre el sistema límbico y el tronco, provocaría el ataque de cataplejía en respuesta a una emoción.¹

Narcolepsia y autoinmunidad

La etiología de la narcolepsia es desconocida. Sin embargo, se trata de una de las enfermedades con mayor asociación al sistema HLA (Human Leucocyte locus A) que se conocen, concretamente al HLA DBQ*0602.⁹ Este alelo se encuentra presente en más del 90% de pacientes narcolépticos con cataplejía.

Las evidencias a favor de una etiología autoinmune son varias. Además de la asociación al HLA, la narcolepsia se presenta en una edad alrededor de la pubertad. Recientemente, se han descrito anticuerpos funcionales con hiperactividad colinérgica en el suero de pacientes narcolépticos. El tratamiento con inmunoglobulinas en pacientes al inicio de la enfermedad tiene un beneficio sintomático, aunque el nivel de Hcrt-1 en el líquido cerebroespinal no se modificó en estos casos, por lo que este hallazgo podría ser inespecífico. Al analizar el patrón de degeneración axonal en cerebros de pacientes narcolépticos, se encontró una correlación con la distribución del Hcrt-2 en el sistema nervioso central, lo que podría sugerir un proceso inmunológico contra este receptor o algún antígeno asociado.¹⁰ La encefalitis paraneoplásica anti-Ma2, una enfermedad autoinmune que produce hipersomnia y cataplejía como parte de su espectro clínico, se asocia a una deficiencia de hipocretinas en líquido cerebroespinal, probablemente por daño hipotalámico, lo que podría sugerir una fisiopatología común con la narcolepsia.

Contradiendo esta hipótesis, la actividad de células T es normal en pacientes narcolépticos.¹¹ Un estudio reciente evaluó la presencia de auto-anticuerpos contra receptores del sistema hipocretina¹² así como contra la prepro-hipocretina y sus moléculas derivadas,¹³ con resultados negativos. No obstante, queda abierta la posibilidad de no haber encontrado anticuerpos contra epítomos con modificaciones post-transcripcionales por limitaciones metodológicas, así como ausencia en la detección de títulos de anticuerpos debido al largo tiempo de evolución de los pacientes. Estudios de inmunohistoquímica de suero y líquido cerebroespinal de pacientes narcolépticos contra hipotálamo no reveló ningún marcaje específico.¹⁴ El líquido cerebroespinal de narcolépticos no presenta bandas oligoclonales¹⁵ y el suero carece de autoanticuerpos encontrados en otras enfermedades autoinmunes.¹⁶

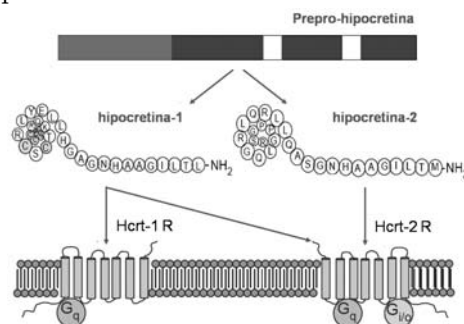
Sistema hipocretinérgico

El sistema hipocretinérgico fue descrito por Luis de Lecea y col., en 1998 al estudiar ARNm específicos del hipotálamo por técnicas de sustratos de tag-PCR, describiendo la molécula de la prepro-hipocretina y sus dos péptidos derivados, la hipocretina 1 y 2, localizados en vesículas sinápticas y con propiedades neuroexcitadoras.¹⁷ Ese mismo año, Takeshi Sakurai y col., mediante purificación y aislamiento de ligandos de receptores huérfanos acoplados a proteínas G, aislaron dos receptores que se unían a dos moléculas, identificadas con orexina A y B.¹⁸ Posteriormente, se comprobó que las moléculas identificadas como hipocretina y orexina eran las mismas, empleándose actualmente ambos términos como sinónimos (Fig. 1).

Se han descrito dos tipos de hipocretina, la hipocretina 1 (Hcrt-1) y la 2 (Hcrt-2). Las hipocretinas, son neurotransmisores excitatorios procesados a partir de un precursor común, la preprohipocretina, de 130 aminoácidos, cuyo gen es codificado en el cromosoma 17q21-22.^{17,18} El gen tiene dos exones y un intrón; el propéptido de ambas hipocretinas procede del exón 2. La Hcrt-1 está constituida por 33 aminoácidos, con dos puentes disulfuro, y su estructura primaria está conservada entre el hombre y las diversas especies estudiadas. La Hcrt-2 está compuesta por 28 aminoácidos, con dos sustituciones de aminoácidos en comparación con la secuencia de roedores.^{17,18} El ex-

tremo C terminal de ambas moléculas está amidado, confiriéndole la actividad biológica (Fig. 1). Debido a la mayor estabilidad de la Hcrt-1, este neurotransmisor es el que se suele detectar actualmente en el líquido cerebroespinal.⁸

Fig. 1. Sistema hipocretinérgico. Las hipocretinas, son neurotransmisores excitatorios procesados a partir de un precursor común, la preprohipocretina de 130 aminoácidos. La hipocretina-1 está constituida por 33 aminoácidos, con dos puentes disulfuro. La hipocretina-2 está compuesta por 28 aminoácidos. El extremo C terminal de ambas moléculas está amidado (NH₂), confiriéndole la actividad biológica. Ambos péptidos se unen a dos receptores (Hcrt-R1 y Hcrt-R2) acoplados a proteína G, incrementando las concentraciones intracitoplasmáticas de calcio.

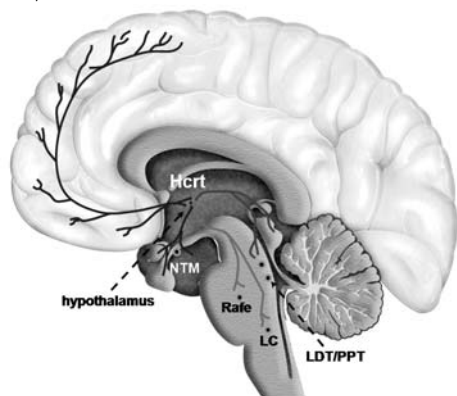


Las neuronas productoras de hipocretina son un pequeño grupo de células, entre 15.000 y 80.000, localizadas en la región lateral y posterior del hipotálamo, predominando en áreas perifornicales. (Fig. 2)¹⁹

Históricamente, esta región hipotalámica ha sido considerada un centro coordinador de la alimentación y la homeostasis de energía, así como de la regulación del sueño. Lesiones en el hipotálamo lateral producen hipofagia, aumento del metabolismo y disminución de la atención con somnolencia, y la estimulación eléctrica de esta área en animales provoca estados de alerta.²⁰ A pesar del reducido número de células, las neuronas hipocretinérgicas tienen abundantes proyecciones, sobre todo hacia el tronco cerebral, la corteza cerebral, el bulbo olfatorio, el hipocampo, la amígdala, la banda diagonal de Broca, el núcleo de la estría terminal, el tálamo, el hipotálamo anterior y el posterior y la médula espinal.¹⁹ Una de las proyecciones más abundantes se dirige al locus coeruleus, principal fuente noradrenérgica del sistema nervioso

central. Las células del locus coeruleus presentan su máxima actividad durante la vigilia y están prácticamente quiescentes en el sueño MOR. Este núcleo presenta únicamente receptores para Hcrt-1.²¹ En ratas, la administración local de Hcrt-1 produce un aumento de descarga de estas células y la supresión de sueño MOR, con aumento de fases de vigilia.^{1,21} En modelos animales, la actividad del sistema hipocretinérgico varía a lo largo del ciclo vigilia- sueño.¹

Fig. 2. Principales proyecciones del sistema hipocretinérgico (Hcrt). NTM: núcleo tuberomamilar. LDT/PPT: núcleos laterodorsal/pedúnculo pontino. LC: locus coeruleus.



Las hipocretinas modulan la actividad sináptica incrementando la liberación de neurotransmisores inhibidores y excitadores.^(1,7) Ambos péptidos se unen a dos receptores (Hcrt-R1 y Hcrt-R2) acoplados a proteína G, incrementando las concentraciones intracitoplasmáticas de calcio. El receptor Hcrt-R1 es moderadamente selectivo para Hcrt-1, mientras que Hcrt-R2 interacciona con las dos hipocretinas con la misma afinidad.^{17,18} Los receptores presentan una distribución diferente, el receptor Hcrt-R1 está presente principalmente en el núcleo ventromedial del hipotálamo, y en el núcleo dorsal del rafe y locus coeruleus en el tronco.^{1,17,18} El receptor Hcrt-R2 se distribuye por las capas más profundas de la corteza cerebral (capas 5 y 6) y de forma más difusa por el resto de la corteza cerebral, núcleo tuberomamilar del hipotálamo (principal fuente de histamina del sistema nervioso central, crucial para mantener el estado de vigilia), el núcleo paraventricular y el núcleo accumbens.¹ Esta llamativa divergencia de distribución de los receptores podría implicar mediación en distintas funciones.

Narcolepsia e hipocretininas: modelos animales

Desde que se describió la presencia de narcolepsia en perros en la década de los setenta, se han establecido colonias de perros narcolépticos en la universidad de Stanford, usando este modelo animal para estudios farmacológicos, neurofisiológicos, neuroanatómicos, neuroquímicos y genéticos.²² La enfermedad canina es transmitida de forma autosómica recesiva con penetrancia completa. En 1999, se identificó la mutación del gen codificador del receptor de la Hcrt- 2, resultando en un receptor no funcional.²³

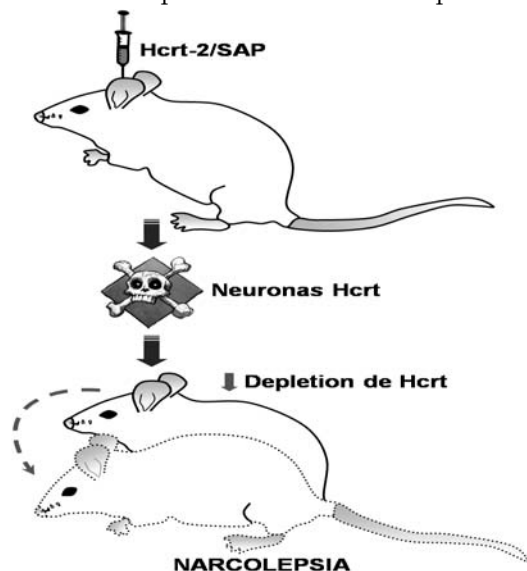
Estudios con ratones transgénicos en los que se anuló el gen de la preprohipocretina (knockout) presentan alteraciones de comportamiento que se asemejaban a los ataques catapléjicos y alteraciones de la arquitectura del sueño.²⁴ Un segundo modelo de narcolepsia murina consiste en ratones transgénicos en los que se destruye a las neuronas hipocretinérgicas cuando éstas expresan ataxina-3, sustancia tóxica para la célula.²⁵ En este caso, el modelo de narcolepsia es más parecido al humano, ya que se desarrolla posnatalmente, y además se pierden funciones de otros neuropéptidos expresados por estas neuronas, como galanina o dinorfinas. Además, en este último modelo los ratones presentan un desarrollo tardío de obesidad.

También se han desarrollado un modelo experimental en rata. Este consiste en el uso de una toxina denominada saporina (SAP) la cual esta conjugada al receptor Hcrt-2. La SAP se une a la neurona que presente el receptor Hcrt-2 e induce su destrucción (Figura 3). La destrucción de neuronas hipocretinérgicas mediante la Hcrt-2/SAP inducen cambios conductuales en el sueño como alteraciones en los ritmos de la vigilia, del sueño de ondas lentas (SOL) y del sueño MOR, similar a la narcolepsia.²⁸

Narcolepsia e hipocretininas: evidencias en humanos

La implicación del sistema hipocretinérgico en humanos fue demostrada por Seiji Nishino y col, al observar niveles indetectables de Hcrt-1 en el líquido cerebrospinal de 7 de 9 pacientes narcolépticos HLA

Figura 3. Modelo animal de narcolepsia. La administración de Hcrt-2/SAP induce la muerte de las neuronas hipocretinérgicas (Hcrt) y en consecuencia una disminución de los niveles de Hcrt en el líquido cerebroespinal. Estas alteraciones histológicas y neuroquímicas se traducen conductualmente en síntomas parecidos a la narcolepsia.



DQB1*0602 positivos, mediante radioinmunoanálisis con hipocretina 125I, detectable en todos los controles.²⁷ Un trabajo más completo del mismo grupo describe a 38 pacientes narcolépticos, todos ellos con cataplejía, 36 de ellos HLA DQB1*0602 positivos; la Hcrt-1 estaba disminuida en 32 sujetos, todos HLA positivos.²⁷ Los dos pacientes HLA negativos tenían concentraciones detectables. No se observó ninguna relación con la medicación usada. La medición de Hcrt en el líquido cerebroespinal, incrementa la sensibilidad diagnóstica hasta un 94,4% si se asocia a un HLA positivo. Concentraciones de Hcrt-1 menores de 100 pg/ml son altamente específicas de narcolepsia, hasta la fecha solo se ha encontrado valores similares en algunos pacientes con síndrome de Guillain-Barré grave.²⁸ En cinco casos de narcolepsia sin cataplejía se encontraron niveles detectables de Hcrt-1. Estos pacientes, así como la narcolepsia-cataplejía con niveles detectables de Hcrt-1 (hasta un 10% de los casos) y/o un HLA negativo, podrían ser un grupo fisiopatológico distinto.²⁹

Hasta la fecha, han sido estudiados sólo algunos cerebros narcolépticos. Por técnicas de hibridación in situ, se encontró ausencia de neuronas con ARNm

de hipocretinas en el hipotálamo de dos pacientes narcolépticos.¹⁰ Otro estudio reportó una reducción entre el 85-95% de la inmunorreactividad en la misma región hipotalámica en 4 cerebros de pacientes narcolépticos en comparación con cerebros controles.³⁰ En ninguno de los dos estudios se encontraron diferencias en relación con los controles en las neuronas productoras de MCH (melanin-concentrating hormone), que están interpuestas en el hipotálamo entre las neuronas hipocretinérgicas. En el segundo estudio se evidenció incremento de gliosis en el área perifornical de los sujetos narcolépticos, lo que podría sugerir una reacción cicatricial en el área. No obstante, hacen falta más estudios anatomopatológicos, dado que algunos de estos cerebros se estudiaron 40 años después del inicio clínico de la narcolepsia, con lo que la señal de una hipotética reacción autoinmunitaria sobre el hipotálamo podría pasar desapercibida. Es necesario también confirmar la pérdida de las neuronas hipocretinérgicas en cerebros narcolépticos, como sugiere el estudio de Thomas Thannickal y cols.³⁰

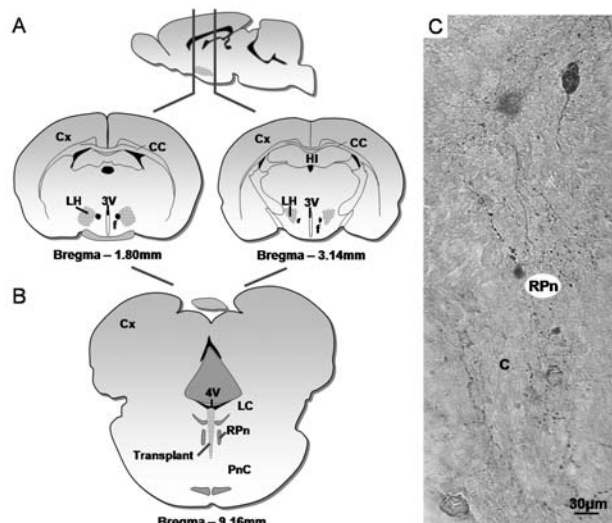
En casos de narcolepsia familiar, se ha postulado que está asociada con alteraciones de los genes que integran el sistema hipocretinérgico. Sin embargo, a pesar de que ello ocurre en los modelos animales, no se han encontrado mutaciones en humanos, salvo un caso atípico de un paciente con inicio clínico a los 6 meses, con una mutación que alteraba el procesamiento de la preprohipocretina, y con concentraciones indetectables de Hcrt-1 en líquido cerebroespinal.³¹ Lesiones en la región diencefálica del tercer ventrículo pueden causar narcolepsia secundaria, probablemente debido a la lesión del área específica en que residen los cuerpos neuronales del sistema hipocretinérgico.

Perspectivas

El descubrimiento del sistema hipocretinérgico en el hipotálamo lateral y su asociación con la narcolepsia en diferentes modelos experimentales ha permitido desarrollar nuevas estrategias terapéuticas, aún cuando el papel de este sistema todavía no se conoce con precisión. En los últimos años, se ha demostrado que el sistema hipocretinérgico regula el sueño MOR y ciertas funciones neuroendócrinas, autonómicas y metabólicas. En un 90% de los pacientes con narcolepsia se han reportado bajas concentraciones de hipocretinas en el líquido cerebroespinal; sin embargo,

esta alteración también se observa en individuos con daño hipotalámico, con o sin trastornos del sueño y en el síndrome de Guillain-Barré. El tratamiento farmacológico de la narcolepsia incluye el uso de anfetaminas y antidepresivos. En los últimos años se ha empleado el modafinil, un fármaco que no genera dependencia ni tolerancia y que ha mostrado resultados positivos, pero que no detiene la progresión de la enfermedad. Recientemente, se demostró que neuronas hipocretinérgicas implantadas en el cerebro adulto de roedores, sobreviven por largos periodos (Figura 4).^{32,33} Este dato representa una potencial estrategia para el reemplazo de las neuronas Hcrt que degeneran como resultado de la narcolepsia. Actualmente, se investiga el potencial terapéutico del trasplante hipocretinérgico en diferentes modelos experimentales de la narcolepsia.

Fig. 4. Trasplante de neuronas hipocretinérgicas. A) Representación del hipotálamo lateral, rico en neuronas hipocretinérgicas. De esta zona se obtiene el tejido para el trasplante. B) Representación de la zona del trasplante. C) Microfotografía que muestra la zona del trasplante, las neuronas Hcrt sobreviven 36 días posterior al implante. 3V=tercer ventrículo, 4V=cuarto ventrículo, Cx=corteza cerebral, CC=cuerpo calloso, f=fórnix, HL=hipotálamo lateral, LC=locus coeruleus, PnC=núcleo reticular pontino, RPn=núcleo raphe. C= zona de la cánula.



Referencias

1. Baumann CR, Bassetti CL. Hypocretins (orexins) and sleep-wake disorders. *Lancet Neurol* 2005; 4:673-682.
2. Nishino S. The hypocretin/orexin system in health and disease. *Biol Psychiatry* 2003; 54:87-95
3. Peyron C, Tighe DK, van den Pol AN, de Lecea L, Heller HC, Sutcliffe JG, Kilduff TS. Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems. *J Neurosci.* 1998; 18:9996-10015.
4. Dauvilliers Y, Blouin JL, Neidhart E, Carlander B, Eliaou JF, Antonarakis SE, Billiard M, Tafti M. A narcolepsy susceptibility locus maps to a 5 Mb region of chromosome 21q. *Ann Neurol* 2004; 56:382-388.
5. Nakayama J, Miura M, Honda M, Miki T, Honda Y, Arinami T. Linkage of human narcolepsy with HLA association to chromosome 4p13-q21. *Genomics* 2000; 65:84-86.
6. Malik S, Boeve BF, Krahn LE, Silber MH. Narcolepsy associated with other central nervous system disorders. *Neurology* 2001; 57:539-541.
7. Murillo-Rodríguez E, Arias-Carrión O. Hipocretinas, péptidos asociados con la narcolepsia. *Gac Med Mex* 2007; 143:421-5.
8. Mignot E, Lammers GJ, Ripley B, Okun M, Nevsimalova S, Overeem S, Vankova J, Black J, Harsh J, Bassetti C, Schrader H, Nishino S. The role of cerebrospinal fluid hypocretin measurement in the diagnosis of narcolepsy and other hypersomnias. *Arch Neurol* 2002; 59:1553-1562.
9. Honda Y, Asaka A, Tanaka Y, Juji T. Discrimination of narcoleptic patients by using genetic markers and HLA. *Sleep Res* 1983; 12: 254.
10. Thannickal TC, Siegel JM, Nienhuis R, Moore RY. Pattern of hypocretin (orexin) soma and axon loss, and gliosis, in human narcolepsy. *Brain Pathol* 2003;13:340-351.

11. Hinze-Selch D, Wetter TC, Zhang Y, Lu HC, Albert ED, Mullington J, Wekerle H, Holsboer F, Pollmächer T. In vivo and in vitro immune variables in patients with narcolepsy and HLA-DR2 matched controls. *Neurology* 1998; 50:1149-1152.
12. Tanaka S, Honda Y, Inoue Y, Honda M. Detection of autoantibodies against hypocretin, hcrtr1, and hcrtr2 in narcolepsy: anti-Hcrtr system antibody in narcolepsy. *Sleep* 2006; 29: 633-638.
13. Black JL 3rd, Silber MH, Krahn LE, Avula RK, Walker DL, Pankratz VS, Fredrickson PA, Slocumb NL. Studies of humoral immunity to preprohypocretin in human leukocyte antigen DQB1*0602-positive narcoleptic subjects with cataplexy. *Biol Psychiatry* 2005; 58: 504-509.
14. Overeem S, Verschuuren JJ, Fronczek R, Schreurs L, den Hertog H, Hegeman-Kleinn IM, van Duinen SG, Unmehopa UA, Swaab DF, Lammers GJ. Immunohistochemical screening for autoantibodies against lateral hypothalamic neurons in human narcolepsy. *J Neuroimmunol* 2006;174:187-91.
15. Fredrikson S, Carlander B, Billiard M, Link H. CSF immune variables in patients with narcolepsy. *Acta Neurol Scand* 1990; 81: 253-254.
16. Black JL 3rd, Krahn LE, Pankratz VS, Silber M. Search for neuron-specific and nonneuron-specific antibodies in narcoleptic patients with and without HLA DQB1*0602. *Sleep* 2002; 25:719-723.
17. de Lecea L, Kilduff TS, Peyron C, Gao X, Foye PE, Danielson PE, Fukuhara C, Battenberg EL, Gautvik VT, Bartlett FS 2nd, Frankel WN, van den Pol AN, Bloom FE, Gautvik KM, Sutcliffe JG. The hypocretins: hypothalamus-specific peptides with neuroexcitatory activity. *Proc Natl Acad Sci* 1998; 95:322-327.
18. Sakurai T, Amemiya A, Ishii M, Matsuzaki I, Chemelli RM, Tanaka H, Williams SC, Richardson JA, Kozlowski GP, Wilson S, Arch JR, Buckingham RE, Haynes AC, Carr SA, Annan RS, McNulty DE, Liu WS, Terrett JA, Elshourbagy NA, Bergsma DJ, Yanagisawa M. Orexins and orexin receptors: a family of hypothalamic neuropeptides and G protein-coupled receptors that regulate feeding behavior. *Cell* 1998; 92:573-585.
19. Peyron C, Tighe DK, van den Pol AN, de Lecea L, Heller HC, Sutcliffe JG, Kilduff TS. Neurons containing hypocretin (orexin) project to multiple neuronal systems. *J Neurosci* 1998;18: 9996-10015.
20. Saper CB, Scammell TE, Lu J. Hypothalamic regulation of sleep and circadian rhythms. *Nature*. 2005; 437:1257-1263.
21. Hagan JJ, Leslie RA, Patel S, Evans ML, Wattam TA, Holmes S, Benham CD, Taylor SG, Routledge C, Hemmati P, Munton RP, Ashmeade TE, Shah AS, Hatcher JP, Hatcher PD, Jones DN, Smith MI, Piper DC, Hunter AJ, Porter RA, Upton N. Orexin A activates locus coeruleus cell firing and increases arousal in the rat. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96:10911-10916.
22. Nishino S, Mignot E. Pharmacological aspects of human and canine narcolepsy. *Prog Neurobiol* 1997; 52:27-78.
23. Lin L, Faraco J, Li R, Kadotani H, Rogers W, Lin X, Qiu X, de Jong PJ, Nishino S, Mignot E. The sleep disorder canine narcolepsy is caused by a mutation in the hypocretin (orexin) receptor 2 gene. *Cell*. 1999; 98:365-376.
24. Chemelli RM, Willie JT, Sinton CM, Elmquist JK, Scammell T, Lee C, Richardson JA, Williams SC, Xiong Y, Kisanuki Y, Fitch TE, Nakazato M, Hammer RE, Saper CB, Yanagisawa M. Narcolepsy in orexin knockout mice: molecular genetics of sleep regulation. *Cell*. 1999; 98: 437-451.
25. Hara J, Beuckmann CT, Nambu T, Willie JT, Chemelli RM, Sinton CM, Sugiyama F, Yagami K, Goto K, Yanagisawa M, Sakurai T. Genetic ablation of orexin neurons in mice results in narcolepsy, hypophagia, and obesity. *Neuron*. 2001; 30: 345-354.

26. Gerashchenko D, Kohls MD, Greco M, Waleh NS, Salin-Pascual R, Kilduff TS, Lappi DA, Shiromani PJ. Hypocretin-2-saporin lesions of the lateral hypothalamus produce narcoleptic-like sleep behavior in the rat. *J Neurosci.* 2001; 21:7273-83.
27. Nishino S, Ripley B, Overeem S, Lammers GJ, Mignot E. Hypocretin (orexin) deficiency in human narcolepsy. *Lancet* 2000; 355:39-40.
28. Ripley B, Overeem S, Fujiki N, Nevsimalova S, Uchino M, Yesavage J, Di Monte D, Dohi K, Melberg A, Lammers GJ, Nishida Y, Roelandse FW, Hungs M, Mignot E, Nishino S. CSF hypocretin/orexin levels in narcolepsy and other neurological conditions. *Neurology.* 2001; 57: 2253-2258.
29. Kanbayashi T, Inoue Y, Chiba S, Aizawa R, Saito Y, Tsukamoto H, Fujii Y, Nishino S, Shimizu T. CSF hypocretin-1 (orexin-A) concentrations in narcolepsy with and without cataplexy and idiopathic hypersomnia. *J Sleep Res.* 2002; 11:91-93.
30. Thannickal TC, Moore RY, Nienhuis R, Ramanathan L, Gulyani S, Aldrich M, Cornford M, Siegel JM. Reduced number of hypocretin neurons in human narcolepsy. *Neuron.* 2000; 27:469-74.
31. Peyron C, Faraco J, Rogers W, Ripley B, Overeem S, Charnay Y, Nevsimalova S, Aldrich M, Reynolds D, Albin R, Li R, Hungs M, Pedrazzoli M, Padigaru M, Kucherlapati M, Fan J, Maki R, Lammers GJ, Bouras C, Kucherlapati R, Nishino S, Mignot E. A mutation in a case of early onset narcolepsy and a generalized absence of hypocretin peptides in human narcoleptic brains. *Nat Med* 2000; 6:991-997.
32. Arias-Carrión O, Murillo-Rodríguez E, Xu M, Blanco-Centurión C, Drucker-Colín R, Shiromani PJ. Transplant of hypocretin neurons into the pontine reticular formation: preliminary results. *Sleep* 2004; 27:1465-1470.
33. Arias-Carrión O, Drucker-Colín R, Murillo-Rodríguez E. Survival rates through time of hypocretin grafted neurons within their projection site. *Neurosci Lett* 2006; 404:93-97.

Información e instrucciones para los autores

La Revista Médica de la UAS es editada por la Coordinación Universitaria del Hospital Civil, y es el órgano oficial de la Universidad Autónoma de Sinaloa, que publica las siguientes secciones: Editorial, Trabajos originales e inéditos, Casos clínicos y Artículos de revisión de interés, previamente aprobados por su Comité Editorial. Sus espacios están abiertos a todos los miembros de la comunidad médica del país y del extranjero que tengan interés en dar a conocer los resultados de sus trabajos de investigación relacionados con el área de la salud, cumpliendo con las políticas editoriales establecidas por su comité editorial. Todo esto con el firme propósito de contribuir a la difusión de conocimiento relevante y actualizado en las diferentes áreas del quehacer médico que contribuyan a la mejora de la salud local, regional, nacional y mundial.

La Revista Médica de la UAS se publica trimestralmente y recibe manuscritos para ser revisados por el comité editorial que deben venir acompañados por una carta de cesión de derechos de autor. Los manuscritos aceptados no podrán ser publicados parcial o totalmente en otras revistas sin el consentimiento por escrito de la Revista Médica de la UAS.

Todos los trabajos enviados a la Revista Médica de la UAS, se ajustarán a los lineamientos establecidos editoriales por su comité, de no ser así la revista se reserva el derecho de ajustar el manuscrito a su estilo editorial y corregir los errores de ortografía y sintaxis.

Preparación del manuscrito

Este se deberá escribir en programa Microsoft Word con letra Arial No. 12 a doble espacio, con márgenes izquierdo y derecho de 2.5 cm. La extensión final del escrito médico no deberá exceder las 20 páginas las cuales se deben numerar en orden progresivo en el margen inferior derecho con cada sección iniciando en hoja por separado (Título, Resumen en español, Resumen en inglés, Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Referencias). Los cuadros

y figuras deben ir en hojas separadas (una por hoja). El manuscrito debe ser enviado en un formato impreso con dos copias y en formato electrónico (CD o memoria USB).

Editorial

Está a cargo de los editores de la revista y podrá ser escrito por ellos o bien por algún otro médico no relacionado con la revista, previa invitación por el comité editorial, donde se reflexione sobre tópicos de interés relacionados con la educación médica, problemas de salud de la población y/o avances en el campo de la ciencias médicas.

Artículos originales

Para su publicación los trabajos originales son seleccionados con base a su calidad, relevancia y aporte científico así como en su presentación. Los apartados que debe incluir un manuscrito original son:

I.- Hoja frontal

Los artículos originales deberán contener en la primera página:

1.- El título conciso e informativo del trabajo que exprese los objetivos de la investigación y de ser posible el diseño metodológico (máximo dos renglones sin abreviaturas). Deberá estar escrito en mayúscula la primera letra y el resto en minúsculas (Ejem: Embarazo en adolescentes y no adolescentes: Resultados obstétricos y perinatales.)

2.- Nombre y apellido(s) de cada autor.

2.- Grados y departamentos institucionales en los cuales se realizó el trabajo.

3.- Nombre y dirección del autor a quien se solicitarán los reimpresos y se enviará la correspondencia.

4.- Cuando sea necesario mencionar las fuentes del financiamiento de la investigación.

5.- Un título corto de no más de 45 caracteres (contando espacios y letras).

II.- Resumen en Español

Se presentará en un máximo de 250 palabras, y deberá estar estructurado de la siguiente

manera: **OBJETIVO** (indicará el propósito de la investigación), **MATERIAL Y METODOS** (se establecerá el diseño metodológico y los procedimientos básicos como selección de la muestra, los métodos analíticos y observacionales); **RESULTADOS** (Los principales hallazgos con datos concretos y en lo posible su significancia estadística), **CONCLUSIONES** (lo más relevante y original que aporta el trabajo de investigación).

Palabras clave: Al final se anotarán 3 a 5 palabras clave que describan el trabajo, para facilitar la inclusión en índices internacionales. Se recomienda emplear los términos del Medical Subject Headings del Index Medicus más reciente.

III.- Resumen en Inglés

Será escrito en un máximo de 250 palabras con las mismas características que el resumen en español. Se iniciará con una versión del título del trabajo en el idioma inglés. También se señalarán de 3 a 5 palabras clave (key words). Se sugiere que este párrafo sea revisado por un traductor experimentado, a fin de garantizar la calidad del mismo.

IV.- Introducción

Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía, la cual se debe ir refiriendo con números arábigos de manera progresiva conforme se van citando en el artículo. Este apartado es el que le da sustento al trabajo de investigación que se presenta.

V.-Material y métodos

Se señalarán claramente las características de la población de estudio, las variables que se analizan y su definición operacional, los métodos empleados en el estudio con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores, realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente así como el cálculo del tamaño muestral cuando sea necesario. En caso de que se estén utilizando fármacos o sustancias químicas estas deberán referirse por su nombre genérico, con la posología y vía de administración. No se deberán anotar el nombre o iniciales de pacientes ni números de expediente del hospital. No se admiten abreviaturas solo la simbología permitida para medidas de longitud,

altura, peso y volumen que deberán ser reportadas en unidades métricas (metros, kilogramos o litros) ó en sus múltiplos decimales; Por ejemplo: mmHg, kg, mg, μ g, ng, pg, dL, ml, cm, mm, Na, K, HDL, LDL, VLDL, cm³, mm³, UI,: La temperatura debe ser referida en grados centígrados

VI.- Resultados

Deberá incluir los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto. Se deben de redactar en una manera lógica y coherente de lo general a lo particular.

VII.- Discusión

Deberán de contrastarse los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo. Siempre se deberá referir la cita bibliográfica del artículo contra el cual se contrastan los hallazgos con el número correspondiente

VIII.- Referencias

Se presentarán de acuerdo con las indicaciones de la última Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas. Actualizada en Octubre de 2008;www.icmje.org). Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. Se referirán en el texto, cuadros y pies de figura con los números correspondientes. Se citarán un máximo de 20 referencias en el caso de artículos originales y las que sean necesarias en los artículos de revisión.

En el caso de los artículos publicados en revistas periódicas se deberán redactar de la forma siguiente:

- Primer Apellido completo e iniciales del segundo apellido en caso de autores latinos y el o los nombres del autor. En caso de ser 6 autores o menos se deberán mencionar todos.
- Título del trabajo.
- Revista en que se publicó el trabajo y el año de publicación seguido por punto y coma;
- Volumen de la revista seguida por dos puntos;
- primera y última página del artículo.

Morgan OF, López ZMA, Elorriaga GE, Soto PM, Lelevier RH. Histerectomía total laparoscópica: complicaciones y evolución clínica en una serie de 82 casos. Ginecol Obstet Mex 2008;76(9):520-5.

En caso de que sean más de 6 autores, se anotarán los primeros 6 y a continuación se pondrá la palabra et al.

Garry R, Fountain J, Mason S, Hawe J, Napp V, Abbot J et al. The evaluate study: two parallel randomized trials, one comparing laparoscopic with abdominal hysterectomy, the second comparing laparoscopic with vaginal hysterectomy. *BMJ* 2004;328(7432):129.

Las referencias a libros tendrán el siguiente formato:

- Apellido e inicial del nombre del o los autores seguido de un punto.
- Título del libro utilizando mayúscula solo para la primera letra
- Número de la edición si no es la primera
- Ciudad en que la obra fue publicada, seguida de dos puntos (cuando se citan más de dos lugares de la editorial citar el primero y si se encuentra en ingles puede traducirse al español)
- Nombre de la editorial seguida de coma(,)
- Año de la publicación (de la última edición citada) seguida de dos puntos (Copyright) (no citar año de reimpresiones)
- Número de volumen si hay más de uno seguido de dos puntos (ejemplo: Vol. 2:)
- Número de la página citada

Ringsven IJ, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd. Ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996:pp236.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

- Apellido del autor o los autores seguidos de iniciales y al final un punto.
- Título del capítulo utilizando mayúscula solo para la primera letra
- Indicar la palabra “In o En” seguida de dos puntos:
- Apellido e inicial del o los editores del libro seguido de coma,
- Indicar la abreviatura “ Ed ó Eds“ seguida de un punto.
- Título del libro utilizando mayúscula solo para la primera letra de la palabra inicial, seguida de punto
- Número de la edición si no es la primera
- Ciudad en que la obra fue publicada, seguida de dos puntos
- Número del volumen si es que hay más de uno, seguido de dos puntos
- Año de la publicación, seguido de dos puntos
- Primera y última página del capítulo citado

separado por un guión

Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (Eds.) McGraw-Hill Inc. 12a. Edición New York, 1994, pp 1066-1077.

IX.- Cuadros y Figuras

Los cuadros y figuras deberán citarse con números arábigos consecutivos conforme sean citados en el cuerpo del texto del artículo (Cuadro 1, Cuadro 2,...Cuadro n; Figura 1, Figura 2,...Figura n.) seguido a continuación del título que explique la información que se quiere dar a conocer. Al pie del cuadro se dará a conocer el significado de las abreviaturas que se hayan utilizado.

Deben presentarse en el manuscrito después de las referencias bibliográficas, redactadas a doble espacio. Los cuadro deberán ser auto explicativos y no redundantes (esto es no deben incluir información ya comentada de manera extensa dentro del texto). Deberá llevar un pie de figura.

Las figuras deberán ser enviadas en un estilo profesional con un tamaño de las letras, números y símbolos que permitan reducción sin pérdida de la nitidez. Deberán ser enviadas en formato JPEG.

Caso clínico

Deberán constar de resumen en español e inglés (máximo de 150 palabras) en formato libre (no estructurado). El cuerpo del caso clínico debe incluir introducción, presentación del caso, discusión, figuras y referencias (no más de 20). La extensión total del escrito de un caso clínico no deberá excede las 10 cuartillas incluidos cuadros y figuras.

Artículo de revisión

Este deberá versar sobre un tema relevante y de actualidad que contribuya a la actualización del gremio médico. El autor deberá ser alguien con reconocimiento en su campo. Las secciones y subtítulos serán definidos por el autor. Al inicio del artículo se deberá incluir un resumen en español e inglés con una extensión no mayor de 150 palabras en formato libre no estructurado. La extensión máxima de esta sección no deberá ser mayor a 25 cuartillas. El número de citas bibliográficas deberá ser extenso, en un número no menor de 60 citas bibliográficas y

redactadas como ya se comentó anteriormente. Los cuadros y figuras no deberán exceder el número de seis (6).

Los trabajos que no reúnan los requisitos anteriores no serán considerados para revisión editorial.

Correspondencia

Los trabajos se deberán enviar a la siguiente dirección: Eustaquio Buelna No. 91, Colonia Gabriel Leyva, CP: 80030, Culiacán, Sinaloa, México. Tel-fax: (667)713-79-78. Con atención al Dr. Fred Morgan Ortiz y/o Dr. Felipe de Jesús Peraza Garay o a los correos electrónicos: fmorganortiz@hotmail.com, constan@uas.uasnet.mx, fperaza@uas.uasnet.mx.

Se extenderá acuse de recibo del trabajo de manera oportuna y en caso de ser aceptado para publicación o de requerir modificaciones de acuerdo a observaciones de los revisores se le notificará.