



Acta Científica Estudiantil

SOCIEDAD CIENTIFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UCV



São Paulo, Brasil.

Sede del II Congreso Científico Sudamericano de Estudiantes de Medicina
(II Congreso Científico Internacional de la

Federación Latinoamericana de Sociedades Científicas de Estudiantes de Medicina) (II CCI FELSOCEM) São Paulo,
Brasil, 1987.

—

Acta Científica Estudiantil 2006 Oct-Dic; 4(4):146-220.



Acta Científica Estudiantil

Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la UCV

Junta Directiva de SOCIEM-UCV 2004-2005

Univ. **Liliana Rada** (EMJMV)
Presidente
Univ. **Lisette Cortes** (EMJMV)
Vicepresidente
Univ. **Vanessa Daza** (EMJMV)
Secretaria General
Univ. **Irene Camacho** (EMJMV)
Tesorero
Univ. **Vicmary Pérez** (EMJMV)
Secretaria de Publicaciones
Univ. **América Álvarez** (EMJMV)
Secretaria de Relaciones Internacionales
Univ. **Soleddy López** (EMJMV)
Secretario de Educación Médica
Univ. **Jesús Muñoz** (EMJVM)
Secretaria de Atención Integral en Salud
Univ. **Juan Carlos Frías** (EMJMV)
Secretario de Ética y Metodología Científica
Univ. **Patricia De Marco** (EMJMV)
Comisión Especial de Membresías
Univ. **Yulahima Martínez** (EMJMV)
Editor en Jefe de Acta Científica Estudiantil
Univ. **Nour Daoud** (EMLR)
Representante de la Escuela Razetti
Univ. **Catalina Vásquez** (EMJMV)
Representante de la Escuela Vargas

Miembros de SOCIEM-UCV en Cargos Internacionales 2005-2006

Dr. **Alfonso J. Rodríguez Morales**
Comité Consultivo Revista CIMEL-FELSOCEM
Gestión 2002-2006
Dra. **Rosa A. Barbella Aponte**
Miembro del Consejo de Asesores de FELSOCEM
Gestión 2003-2006
Dr. **Joel Arocnowicz**
Miembro del Consejo de Asesores de FELSOCEM
Gestión 2003-2006
Univ. **Vanessa Daza** (EMJMV)
Vicepresidente de FELSOCEM 2005-2006
Univ. **Liliana Rada** (EMJMV)
Vicepresidente del Comité de Ética y Sanciones
de FELSOCEM 2005-2006
Univ. **Irene Camacho** (EMJMV)
Consejero Internacional de la Zona "C" 2005-2006
Univ. **Soleddy López** (EMJMV)
Director del CP-Educación Médica 2005-2006
**Consejo de Asesores de SOCIEM-UCV
2005-2006**
Dra. **Rosa A. Barbella Aponte**
(Coordinadora)
Dr. **Alfonso J. Rodríguez Morales**
Dr. **Joel Arocnowicz**
Dr. **Mónica Reyes**

<http://www.sociemucv.org.ve/>

Comité Editorial Acta Científica Estudiantil 2005-2006

Univ. **Yulahima Martínez**
Editor en Jefe

Editores Asociados:
Univ. **Liliana Rada**
Univ. **Vicmary Pérez**

Asistentes Editoriales:
Univ. **Jesús Oropeza**
Univ. **Elizabeth Rubio**
Univ. **Victor Espinoza**

Univ. **Carlos Arciniégas**
Web Master

Dr. **Alfonso J. Rodríguez M.**
Editor Asesor
Miembro del Consejo de Asesores de
SOCIEM-UCV

Dra. **Rosa A. Barbella**
Editor Asesor
Coordinadora del Consejo de Asesores de
SOCIEM-UCV

Dr. **Joel Arocnowicz**
Editor Asesor
Miembro del Consejo de Asesores de
SOCIEM-UCV



Acta Científica Estudiantil es una revista científica, órgano científico oficial de la Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (SOCIEM-UCV).

Se recibirán manuscritos para revisión (proceso de arbitraje por expertos) de acuerdo a las Normas de Vancouver (instrucciones a los Autores).

Los manuscritos deben ser enviados al Editor en Jefe a su dirección de correo electrónico:

actacientificaestudiantil@yahoo.es



Acta Científica Estudiantil
Volumen 4 Número 4
Octubre – Diciembre 2006
Páginas 146-220



Contenido

TRABAJO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE Correlación entre el nivel socioeconómico y el estado nutricional de niños de 4 a 5 años de edad <i>Univ. Sylvia Jeanette Vega González, Cintia Liliana Torres González, Massiel Paola Cupich Duran, Drs. Juan José Gutiérrez Almuina, Martín Cisneros Castolo</i>	149
TRABAJO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE Trastornos alimentarios de riesgo en los adolescentes <i>Drs. María Bernardette Murtagh, Noelia Celeste Ramos, Nicolás Ulloa Matías, Julia Linetzky, Oscar Alfredo Atienza.</i>	168
ARTÍCULO DE REVISIÓN – REVIEW ARTICLE Ciclo Celular y Carcinogénesis: Expresión de la Proteína p16 en Lesiones Pre-Neoplásicas y Neoplásicas de Cuello Uterino <i>Drs. Jairo Bravo, María Elena Vitoria.</i>	176
TRABAJO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE Determinación de incidencia de conductas nutricionales y psicológicas asociadas a la anorexia nerviosa en adolescentes. Caracas-Venezuela, Julio 2004 <i>Univs. América Álvarez Adarmes, Lisbeth Cachima López, Fredzzia Graterol Torres, Soleddy López Cardona, Zahira Longa. Drs. Leopoldo Sánchez, Soledad Blanco.</i>	188
REPORTE DE CASO – CASE REPORT Hendidura esternal parcial superior en lactante menor. A propósito de un caso clínico <i>Drs. José R. Bousquet, Ángel Granado y José A. Bousquet.</i>	213

TRABAJO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

Correlación entre el Nivel Socioeconómico y el Estado Nutricional de Niños de 4 a 5 años de Edad

Univs. Sylvia Jeanette Vega González, Cintia Liliana Torres González, Massiel Paola Cupich Duran, Drs. Juan José Gutiérrez Almuina, Martín Cisneros Castolo. Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Chihuahua, México.

E-mail: sylvia0383@hotmail.com

Acta Científica Estudiantil 2006; 4(4):149-167.

Resumen

Introducción: El nivel socioeconómico y los hábitos alimenticios, determinan la deficiencia en ingesta de nutrimentos y esta a la desnutrición. El consumo excesivo, al desarrollo de sobrepeso-obesidad. En Chihuahua, desconocemos la correlación entre el estado nutricional y el nivel socioeconómico. El objetivo del estudio fue determinar la correlación entre el nivel socioeconómico y el estado nutricional en niños.

Material y Métodos: Bajo estudio transversal, incluimos infantes de 4 a 5 años que asisten a Jardines de Niños durante el año 2005. Previa aceptación de padres y autoridades, se determinó el nivel socioeconómico conforme criterios del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). Se realizó encuesta de frecuencia de consumo de alimentos. Se determinaron variables antropométricas (peso y talla) y se clasificó el estado nutricional conforme peso-talla, con tablas de referencia de Norma Oficial Mexicana Para el Control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño.

Resultados: Participaron 206 niños; 37,85% de nivel socioeconómico bajo y menos, 19,9% de nivel medio y 42,22% de un nivel medio alto y más. La prevalencia de desnutrición fue de 22,8% con IC95% 17,1-28,5%, prevalencia de sobrepeso 18,4% con IC95% 13,1-23,7%, y obesidad 20,9% con IC95% 15,3-26,4%. El nivel socioeconómico y estado nutricional con coeficiente de correlación $r=0,065$, $p=0,35$. Del total de infantes, el 6,3% consumen sus porciones de forma óptima, 61,7% de forma deficiente y 32,0% en exceso.

Conclusiones: Se evidenció alta prevalencia de desnutrición, sobrepeso y obesidad. El nivel socioeconómico no explica por sí solo el estado nutricional, ni el adecuado consumo de porciones alimenticias recomendadas. Se deben realizar programas por parte del sector salud para afrontar este problema de salud pública, que amenaza con acentuarse.

Palabras Clave: estado nutricional; antropometría; clase social; Salud del Niño.

(fuente: DeCS Bireme)

Abstract

Introduction: The socioeconomic level and nutritional habits determine the nourishment deficiency, and this one the Malnutrition; the excessive consumption determines the overweight and obesity development. In Chihuahua State is unknown the correlation between the nutritional condition and the socioeconomic level. The Objective of the research is to determine the correlation between the socioeconomic level and the nutritional condition in children.

Material and Methods: In this Transversal research, children from 4 to 5 years old were included, those who attended to kinder gardens during 2005. Parents and authorities previous acceptance was requested and given; socioeconomic level was determinate according to the criteria of the National Institute in Statistics, Geography and Informatics (INEGI, Spanish abbreviation). The Food Consumption Frequency poll was applied. Anthropometric variables (height and weight) were

determinate, and the nutritional condition was classified in accordance to height-weight Standards, using the Mexican Official Normative for the Nutrition, Growth and Development of Children.

Results: 206 children were included; 37.85% was low socioeconomic level and lower, 19.9% was mid level and 42.22% was mid-high level and higher. The Malnutrition prevalence was 22.8% with IC95% 17.1-28.5%, overweight prevalence 18.4% with IC95% 13.1-23.7%, and obesity 20.9% with IC95% 15.3-26.4%. The socioeconomic level and nutritional condition have a correlation coefficient of $r=0.065$, $p=0.35$. According to the total number of children, 6.3% consume appropriated daily food portions, 61.7% consume deficient daily food portions and 32.0% consume excessive daily food portions.

Conclusions: The malnutrition, overweight and obesity prevalence was high. The socioeconomic level does not explain the nutritional condition, neither the proper consumption of recommended daily portions. The Health government's sector should organize activities focused on the resolution of this public health problem, that threats to increase.

Key Words: nutritional state; anthropometry; social class; child health.

Introducción

México es una nación de grandes contrastes, donde por un lado prevalece la heterogeneidad geográfica, económica, social y cultural de la población, y por el otro aún hay limitaciones en la información disponible y se observa la presencia de problemas de diferente magnitud en los extremos de la sociedad. (1) En el aspecto nutricional, los contrastes no son la excepción, ya que en un extremo están la desnutrición y las deficiencias nutrimentales específicas, resultado de la privación social y la pobreza, en tanto que en el polo opuesto figuran, cada vez más, la obesidad y las enfermedades crónico degenerativas, resultado de la abundancia, del aumento en la esperanza de vida de la población y, en muchos casos, de la adopción de hábitos y costumbres ajenos a nuestra cultura alimentaria.(2,4,5) En general, las dietas de la población marginada aportan cantidades insuficientes de energía, de proteínas y de algunas vitaminas y nutrimentos inorgánicos. La desnutrición se presenta con mayor frecuencia en este medio. En el extremo opuesto, cada vez se observa como aumenta la presencia de obesidad y enfermedades cardiovasculares como resultado de una modificación de la dieta hacia un mayor consumo de alimentos altamente refinados, carentes de fibra y abundantes en grasas y azúcares, así como un estilo de vida sedentario. Esta situación no es privativa de las clases sociales más favorecidas, pues ya se ha empezado a observar en todos los estratos sociales. La globalización ha influido notablemente en la alimentación, al grado que la dieta de los individuos de diferentes estratos revelan menos diferencias que en las décadas anteriores, independientemente de su nivel de ingresos. De ahí la importancia de nosotros como médicos, el trabajar en conjunto con nuestra comunidad, para conocer el estado nutricional de la misma y sugerir mejores estrategias de acción a cada miembro de la familia, que en los niños se verá reflejada en un crecimiento, desarrollo y mejor estado de salud, adecuando estas sugerencias de acuerdo a cada nivel socioeconómico de las personas. Los niños están en constante crecimiento de huesos, dientes, músculos y sangre, por lo que requieren de más alimento nutricional en proporción a su peso, comparado con los adultos. Estos, tienen riesgos de sufrir desnutrición cuando su apetito es deficiente

por mucho tiempo, aceptan un número limitado de alimentos o se diluyen sus dietas en grado importante con alimentos deficientes en nutrimentos; o en caso contrario, el exceso de alimentos o de ciertos nutrientes, puede llevar al niño a presentar obesidad.(5) El crecimiento no solo esta determinado por la cantidad y calidad de los alimentos, sino que está determinado por factores genéticos, neuroendocrinos y ambientales que le otorga el grupo socioeconómico al que pertenece, y es de esperarse que las clases sociales marginadas presenten ineludiblemente mayores riesgos de morir y enfermar, así como un crecimiento por debajo de sus potencialidades biológicas. (5) Esto nos lleva a plantearnos lo siguiente: ¿El niño tiene un estado nutricional similar en todos los niveles socioeconómicos en la Ciudad de Chihuahua? En virtud del constante crecimiento de los niños, la valoración del estado nutricional permite detectar y tratar con oportunidad cualquier problema que afecte su crecimiento normal, para lograr esto, es necesario contar con indicadores nutricionales directos como son, los estudios antropométricos, para la valoración del crecimiento. Es importante hacer una valoración temprana del crecimiento infantil, ya que actualmente vemos con mayor frecuencia casos de desnutrición, lo que nos lleva a deficiencias en el crecimiento y desarrollo completo de sus capacidades, así como casos de obesidad infantil que nos conducen a tener casos a edades más tempranas de diabetes mellitus y cardiopatías, por citar algunos de los problemas que acarrea una malnutrición; hay que tener en cuenta que en edades tempranas es más fácil la corrección de malos hábitos alimenticios dando oportunidad al niño de tener un crecimiento normal. Nuestro objetivo principal, fue el de determinar el estado nutricional en niños de 4 a 5 años y su correlación con el nivel socioeconómico en la ciudad de Chihuahua. Trabajamos bajo la hipótesis de que a mayor nivel socioeconómico, la talla alta para la edad se observará con mayor frecuencia acompañada de obesidad, en niños de 4 a 5 años; en tanto que en niveles socioeconómicos bajos, se presentaran niños con talla baja para la edad y desnutrición.

Objetivos

Objetivo general

- Determinar el estado nutricional en niños de 4 a 5 años y su correlación con el nivel socioeconómico en la ciudad de Chihuahua.

Objetivos específicos

- Determinar la correlación entre el peso con la talla en niños de 4 a 5 años, estratificado por nivel socioeconómico
- Determinar la correlación entre el nivel socioeconómico y la talla con la edad en niños de 4 a 5 años.
- Determinar la correlación que existe entre el nivel socioeconómico y el peso por la edad en niños de 4 a 5 años.

Hipótesis:

A mayor nivel socioeconómico, la talla alta para la edad se observará con mayor frecuencia acompañada de obesidad, en niños de 4 a 5 años; en tanto que

en niveles socioeconómicos bajos, habrá niños con talla baja para la edad y desnutrición.

Materiales y Métodos

Bajo estudio observacional de diseño transversal, se incluyeron niños y niñas de 4 a 5 años cumplidos, que asistían a 5 Jardines de Niños, localizados en la ciudad de Chihuahua al 31 de Octubre del 2005. Como criterios de inclusión fueron niños y niñas de 4 a 5 años de edad, clínicamente sanos, que otorgaron consentimiento de participar de parte de los padres para determinar mediciones antropométricas, así como el proporcionar información sociodemográfica e ingresos monetarios para determinar el nivel socioeconómico. Se determinaron mediciones antropométricas (peso, talla), conforme a las recomendaciones de organizaciones internacionales. Los patrones de referencia antropométricos fueron obtenidos de la Norma Oficial Mexicana Para el Control de la Nutrición, Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente, y recomendadas para su uso como patrones de referencia internacionales por el Centro Nacional para la Estadística de la Salud de los Estados Unidos de América (NCHS, por sus siglas en inglés), de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Centro de Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) de los EUA en Atlanta. (Tabla No.6) (5,6,9) Para la clasificación del estado socioeconómico, se aplicó una encuesta a las madres que contemplo los ingresos económicos de la familia por mes, para después situarlos dentro del nivel socioeconómico correspondiente de acuerdo a la clasificación que emplea el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI).(10)

Material de Medición:

La medición de la estatura se realizó con estadímetro portátil marca Seca, modelo 208 de cursor de plástico en forma de escuadra y flexómetro de plástico, graduado en centímetros (longitud de 0 a 200 cm, precisión de 1 mm). También se utilizó una cinta métrica convencional para colocar el estadímetro a la altura requerida (200 cm) en la pared. El niño se colocó descalzo y de espaldas, haciendo contacto con la pared los glúteos, región superior del dorso y cabeza; con la vista fija al frente en un plano horizontal (plano de Francfort), haciendo coincidir el punto superior del conducto auditivo externo de la oreja (tragión), con el borde óseo inferior de la órbita; hombros nivelados, brazos a los lados; rodillas juntas contra la pared, los pies formando ligeramente una V y con los talones rígidos, planos y formando un ángulo recto. Se deslizó la parte superior del estadímetro y al momento de tocar la parte superior más prominente de la cabeza, se tomará la lectura exactamente en la línea roja que marca la estatura.(3,12) La medición de peso se realizó con una sola báscula digital portátil, marca Seca modelo 788, que se calibró antes de cada medición, con capacidad para 120 kilogramos (Kg). El niño se pesó en posición erecta y relajada de frente a la báscula y con la vista fija en un plano horizontal, las palmas de las manos extendidas y descansando lateralmente en los muslos; con los talones ligeramente separados y los pies formando una V ligera y sin hacer movimiento alguno. Se estandarizaron las mediciones en una área con una temperatura adecuada, para poder desvestirlo, dejándolo con la menor ropa posible y sin zapatos, de necesario

sin chongos y trenzas a las niñas y hacer la medición sin gorros, siendo la medición entre 2 de los investigadores como se ha recomendado.(3,9)

El nivel socioeconómico lo definimos conforme al número de salarios mínimos que percibe la familia, y estadificándolos conforme a la clasificación que emplea el INEGI en sus tablas estadísticas, que fue nivel socioeconómico muy bajo, el que percibe menos de 2 salarios mínimos. El nivel socioeconómico bajo, el que percibe entre 2 y 4 salarios mínimos. El nivel socioeconómico medio, más de 4 y menos de 8 salarios mínimos. El nivel socioeconómico medio alto el que percibe entre 8 y 14 salarios mínimos y el nivel socioeconómico alto, el que percibe más de 14 salarios mínimos, sin tomar en cuenta escolaridad de los padres ni las condiciones infraestructurales del hogar.

La Cd. de Chihuahua corresponde a la zona geográfica "C", por lo cual el salario mínimo equivale a \$44,05 pesos (US\$ 4,05).

Una vez que se realizaron las mediciones, como análisis estadístico se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión de las variables continuas y frecuencias simples y relativas de las variables categóricas. Se realizó análisis de correlación y la determinación de la significancia estadística, utilizando el programa SPSS ver 11.0

Resultados

Se incluyeron 206 infantes, con un promedio de edad de 58.2 meses y una desviación estándar de 6.2, con un mínimo de 48 y un máximo de 71 (Fig. 1). De los cuales 90 (43.7%) fueron de sexo masculino, y 116 (56.3%) de sexo femenino, quienes asisten a 6 Jardines de Niños en forma habitual. Se encontró que 37.85% de los niños pertenecían a un nivel socioeconómico bajo y menos, de los cuales 62.82 fueron niñas y 37.18 niños; 19.9% a un nivel socioeconómico medio, 41.16% masculinos y 58.54% femeninos; y 42.22% al nivel socioeconómico medio alto y más, de estos el 50.57% fueron niños y 49.42% niñas (Tabla No. 1). Una vez que se obtuvo peso y talla, utilizando las tablas antes mencionadas se clasificaron y se ubicaron de acuerdo a su estado nutricional. La prevalencia de desnutrición encontrada de acuerdo al índice peso/talla fue de 3.39%, siendo 0.48% desnutrición severa y 2.91% desnutrición moderada; mientras que de sobrepeso fue de 18.44% y de obesidad 20.87%, (Tabla No. 2). Se observó un niño de sexo masculino, con desnutrición severa, 6 infantes con desnutrición moderada, 5 (83.33%) hombres y 1 (16.67%) mujer; 18 (45%) niños y 22 (55%) niñas con desnutrición leve. De 78 infantes con peso normal, 31 (39.74%) son masculinos y 47 (60.26%) son femeninos. Se detectaron 16 (42.10%) hombres y 22 (57.90%) mujeres con sobrepeso; 19 (36.36%) niños y 24 (63.64%) niñas con obesidad. En los resultados obtenidos de la clasificación del índice peso/talla (Tabla No. 3 Fig. No. 2) se encontró el caso de un niño con desnutrición severa, categorizado dentro del grupo de nivel socioeconómico medio alto; 6 casos de infantes con desnutrición moderada con la siguiente distribución: 50% en nivel socioeconómico bajo, 16.6% presente en el nivel socioeconómico medio alto y 33.3% dentro del nivel socioeconómico alto; de los 40 casos de desnutrición leve, el 10% de ubicó en un nivel socioeconómico muy bajo, 37.5% en el nivel bajo, 22.5% en el nivel socioeconómico medio, 12.5% en el medio alto y el 17.5% en el nivel

alto. Se detectaron 78 niños con peso normal para su talla, 38 niños con sobrepeso los cuales estuvieron distribuidos de la siguiente manera: 5.26% en el nivel socioeconómico muy bajo, 34.12% en el nivel bajo, 28.94% en el nivel socioeconómico medio, y 13.15% y 18.42% en los niveles medio alto y alto respectivamente. Se encontraron así mismo 43 casos de infantes con obesidad, 9.3% en el nivel socioeconómico muy bajo, 30.23% en nivel socioeconómico bajo, 6.97% en el nivel medio, 16.27% en el nivel medio alto y 37.2% en el nivel socioeconómico alto. En tanto que los resultados obtenidos mediante la clasificación del índice peso/edad (Tabla No. 5, Fig. No. 4) nos muestran tres (1.45%) casos de niños con desnutrición grave, situados estos en los niveles socioeconómicos muy bajo, bajo y alto; así mismo 23 (11.16%) casos de desnutrición moderada distribuidos de la siguiente manera: 2 casos en el nivel socioeconómico muy bajo, 10 en el bajo, 5 en el nivel medio, 2 en el nivel socioeconómico medio alto y 4 casos en el nivel socioeconómico alto. Se obtuvo una frecuencia de desnutrición distribuida por nivel socioeconómico de siguiente manera: 61(29.75%) casos en total, nuevamente 2 casos en el nivel socioeconómico muy bajo, 25 clasificados dentro del nivel bajo, 14 en el nivel medio y 10 casos en los niveles socioeconómicos medio alto y alto respectivamente. En cuanto a la prevalencia de peso normal en los niños estudiados se encontraron 81 casos (39.32%), de los cuales 5 se encontraron en el nivel socioeconómico muy bajo, así como 20 niños dentro de la clasificación de nivel socioeconómico bajo, 17 en el nivel medio y 15 en el nivel medio alto, 24 mas en el nivel socioeconómico alto. Respecto a sobrepeso, encontramos 21 (10.19%), 1 caso en el nivel socioeconómico muy bajo, 6 en el nivel socioeconómico bajo, 4 en el medio, y 5 casos en los niveles socioeconómicos medio alto y alto respectivamente. La frecuencia de obesidad observada fue de 17 (8.24%) casos, 5 niños clasificados dentro del nivel socioeconómico bajo, 1 en el nivel socioeconómico medio y 2 en el estratosocioeconómico medio alto, y 9 casos dentro del nivel socioeconómico alto. Los resultados obtenidos del estado nutricional en relación con el índice talla/edad (Tabla No. 4, Fig. No. 3), reveló que 7 infantes presentaron estatura muy baja, de los cuales, 3 (42.85%) y 1 (14.28%) fueron de nivel socioeconómico bajo y menos respectivamente; 2 (28.57%) del nivel socioeconómico alto. En cuanto a estatura baja hubo un total de 28 infantes donde los resultados fueron, 16 (57.14%) y 1 (3.57%) de los niveles socioeconómicos bajo y menos respectivamente; 3 (10.71%) del nivel socioeconómico medio; 6 (21.42%) y 2 (7.14%) de los niveles socioeconómicos medio alto y más. En cuanto a estatura ligeramente baja el total de infantes fue de 77 de los cuales pertenecen: 21 (27.27%) y 4 (5.19%) a los niveles socioeconómicos bajo y menos, 20 (25.97%) al nivel socioeconómico medio, 13 (16.88%) y 19 (24.67%) a los niveles socioeconómicos medio alto y más. En relación a estatura normal el total de infantes fue de 67 distribuidos de la siguiente manera; 19 (29.68%) y 4 (5.97%) de los niveles socioeconómicos bajo y menos respectivamente, 11 (16.41%) al nivel socioeconómico medio, 10 (14.92%) del nivel socioeconómico medio alto, 23 (34.32%) del nivel socioeconómico alto. En relación a estatura ligeramente alta, fue presentada por 25 menores; los resultados fueron: 8 (32%) y 1 (4%) de los niveles socioeconómicos bajo y menos

respectivamente, 6 (24%) del nivel socioeconómico medio y 5 (2%) en el nivel socioeconómico medio alto y 5 (2%) en el nivel socioeconómico alto. Respecto a estatura alta solo la presentaron 2 infantes que representan 100% en el nivel socioeconómico alto. El análisis de correlación entre estado nutricional y nivel socioeconómico mostró un coeficiente de correlación de $r=0.065$ y $p=0.35$, lo cual indica que el nivel socioeconómico por si solo, no determina en forma directa el estado nutricional, ya que como se observó en el análisis estratificado, tanto en el nivel socioeconómico bajo como en el alto, se observó una tendencia similar en cuanto a obesidad. Por ejemplo uno de los casos de desnutrición severa, perteneció al nivel socioeconómico medio alto. (Fig. No. 5)

Discusión

En estudios transversales(12) y que son realizados en el ámbito comunitario, el índice peso/edad suele ser inadecuado para distinguir entre las diferentes formas de desnutrición debido a que el niño que es pequeño por razones genéticas puede ser clasificado erróneamente como desnutrido, mientras que en niños con talla normal y peso bajo para la talla pueden pasar desapercibidos. El estado nutricional de los niños de 4 a 5 años se determina mediante el indicador peso/edad, refleja la historia nutricional actual y pasada, sin distinguir entre desnutrición aguda o crónica, es el primero en modificarse cuando se presentan deficiencias nutricionales. El indicador peso/talla es el mas específico para diagnosticar la desnutrición actual o aguda, ya que es independiente de la edad hasta la adolescencia. Es más sensible en niños con talla alta donde el indicador peso/edad ocasiona falsos negativos. El indicador talla/edad refleja el estado nutricional pasado, por lo tanto es el utilizado para valorar la desnutrición crónica. Sin embargo, es menos sensible y se modifica más tardíamente. Para categorizar de manera adecuada al niño, se debe de evaluar, idealmente, mediante una correlación de las tres.(12)

El presente trabajo, responde la cuestión sobre la correlación que existe entre el nivel socioeconómico y el estado nutricional, demostrándose que este no es un factor determinante, lo cual coincide con otros estudios realizados con metodología similar, (15,16,17) en los cuales se encontró que las diferencias observadas no son debidas a desigualdades en el nivel socioeconómico, en las que por tanto las discrepancias encontradas corresponden a otras causas, como pueden ser la diferencia en la disponibilidad de alimentos, relacionado esto con el nivel socioeconómico; el bajo peso al nacer, tiempo de lactancia materna, la situación interfamiliar de los niños, el estado emocional, el sedentarismo, entre muchas otras que pueden ser objeto de estudios posteriores que permitan obtener conocimiento de los factores que influyen en el estado nutricio de los niños.

Cabe destacar que se observó una incidencia de obesidad de casi 4:1 entre los niños de nivel socioeconómico alto y bajo, respectivamente que se apoya con los hallazgos encontrados en investigaciones anteriores (15), con lo cual se observa que cada vez se presentan más casos de obesidad en edades muy tempranas los cuales son favorecidos por aumento del sedentarismo y dietas ricas en grasas, a causa de la vida tan ajetreada a la que se enfrentan las sociedades de hoy en día. De ahí la importancia de educar oportunamente a los padres de

familia sobre estos temas, ya que de esto dependerá la prevención oportuna de enfermedades a lo largo de la vida los niños.

Es importante también hacer mención de un caso en especial observado, infante del sexo femenino de nivel socioeconómico bajo, que fue categorizada de acuerdo a sus parámetros antropométricos como desnutrición grave y talla baja, la cual presenta datos de desnutrición como; astenia, adinamia la cual se percibe y es referida como actividad física notablemente menor a la de sus compañeros, apatía, piel seca, cabello seco y delgado, y la maestra de clases refirió presentar apatía, flacidez, la mayoría de las veces hambrienta e indicó la presencia de un cuadro diarreico de varios días de evolución, que sugiere una probable parasitosis.

Conclusiones

La desnutrición, así como el sobrepeso y la obesidad en niños son un problema de salud pública en Chihuahua. La mayor parte de los infantes obtuvo peso normal en relación con la talla predominando en todos los niveles socioeconómicos, excepto en el nivel socioeconómico bajo donde se obtuvo desnutrición leve en relación con la talla. Se encontró que la mayor parte de los infantes cursa con estatura ligeramente baja en todos los niveles socioeconómicos, excepto en el nivel socioeconómico alto donde predominó la estatura normal. No se encontró una correlación significativa entre el estado nutricional y el nivel socioeconómico en los niños que asisten a estos planteles de la ciudad de Chihuahua. Por lo que nuestros resultados nos permiten rechazar la hipótesis planteada, ya que no se observaron diferencias significativas en el estado de nutrición en los niveles socioeconómicos estratificados. En México existe la necesidad de contar con estudios de cobertura nacional que analicen este comportamiento, ya que de forma histórica se ha señalado que la desnutrición va de la mano de un nivel socioeconómico menor, situación no encontrada en este estudio. Por lo que nos lleva a plantearnos nuevas hipótesis, específicamente que el estado nutricional, es independiente del estado socioeconómico, ya que tienen importancia fundamental las diferentes costumbres y la educación nutricional de los padres de familia, y es recomendable no caer en la interpretación errónea de una definición superficial de las encuestas nacionales, lo cual dificulta el tener bases de datos sólidas y confiables para la valoración correcta del estado nutricional en niños mexicanos, que permitan orientar acciones multidisciplinarias para afrontar esta problemática, evidenciada como grave por las consecuencias a corto y a largo plazo.

Agradecimientos

Agradecemos a la Maestra Berta Alcázar así como al personal y alumnos de la Facultad de Enfermería de la UACH por su orientación para la realización de este trabajo de investigación, además de agradecerle infinitamente por su ayuda con soporte de material de medición. A la QBP Alma Delia Vázquez y la Dra. Martha Céspedes por su apoyo incondicional. A nuestros compañeros Raquel González, Fernando Herrera, Marisol Holguín e Israel Núñez por su colaboración en el trabajo de campo. A nuestros asesores por su valiosa colaboración y

aportación sin la cual no hubiera sido posible la realización de este trabajo de investigación. A la Sra. Maria R. Duran por apoyarnos y alimentarnos.

Referencias

1. Casanueva, Esther, Kaufer- Horwits, Martha y col.. Nutriología Médica, México, Editorial Médica Panamericana 2001
2. Behrman MD, Richard E, Klergman MD, Robert M. Jenson MD, Mal B. Tratado de Pediatría, Nelson. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 16^a edición
3. Aparicio, Magda R. Manual de Antropometría. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Departamento de Nutrición Aplicada y Educación Nutricional. CONACYT
4. Mahan L., Kathleen y Escott-Stump, Sylvia Nutrición y Dietoterapia de Krause Editorial McGraw-Hill. 10^a edición
5. Martínez y Martínez R. Desarrollo del Niño y del Adolescente Editorial Manual Moderno 4ta. Edición, México 2001
6. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA-1993. Control de la Nutrición Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente. Diario Oficial; lunes 28 de noviembre de 1994
7. Consejo Nacional de Salud, Salud del Niño, Secretaría de Salud. Orientación Alimentaria y Recuperación Nutricia en Población Infantil, Guía Práctica.
8. Secretaría de Salubridad y Asistencia. Guía para la educación alimentaria y la orientación higiénica. México, 1993
9. "Como evaluar el estado de nutrición de todo niño o niña" Secretaria de Salud, México, 2004.
10. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e informática. Estadísticas sociodemográficas. México, 2005.
11. Selección de talentos para el deporte, 27 años de experiencia en Cuba. Metodología de las pruebas. Pila-Hernández H. Revista digital-Buenos aires-año 9- numero 65-octubre de 2003
12. Vasquez-Garibay, Edgar Manuel, Romero-Velarde, Enrique, Nápoles-Rodríguez, Francisco et al. Interpretación of Anthropometric indice in children of Arandas, Jalisco, México. Salud pública Mex, May-apr. 2002, vol 44, no.2 p. 92-99. ISSN 0036-3634
13. Leal-Mateos, Manrique, Ruiz-Castro, Javier y Salazar-Solis, Ricardo. Estado nutricional de la población menor de 5 años en la Consulta de crecimiento y desarrollo del distrito San Rafael de Alajuela en el año 2002. Acta med, costarric, jun. 2004, vol.46, no.2, p.72-77. ISSM 0001-6002.
14. Secretaria de Salud. Vigilancia de la nutrición y crecimiento del niño, Manual de capacitación para el personal de salud. México, 2004
15. Kain B, Juliana, Olivares C, Sonia, romo M, Marcela et al. Estado nutricional y resistencia aeróbica en escolares de educación básica: línea base de un Proyecto de Promoción de la Salud. Rev. méd. Chile, nov. 2004, vol.132, no.11, p.1395-1402. ISSN 0034-9887.
16. Ordoñez M. Gagliardi. Factores asociados a la evolución del estado nutricional de niños dentro del programa. Junio - Diciembre 2001. CeSAC N°24. División Alimentación y Dietética del H.G.A. P. Piñero.

17. Hernández Montoya, Walter I. Supervisión de la vigilancia nutricional en dos programas de salud del cantón central de Cartago. Rev. costarric. salud pública, jul. 1997, vol.6, no.10, p.39-45. ISSN 1409-1429.

Figura 1. Distribución bajo la curva de Gauss, de edad en meses, de 206 infantes de la ciudad de Chihuahua, 2005

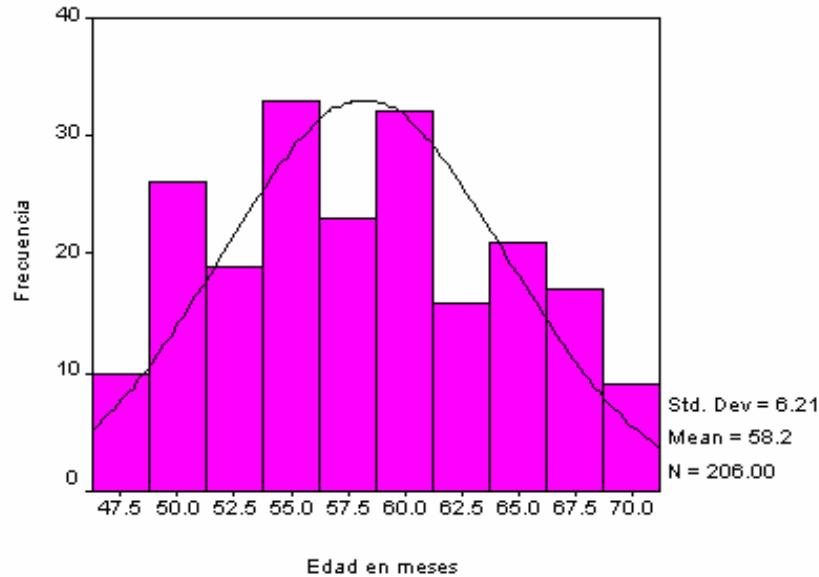
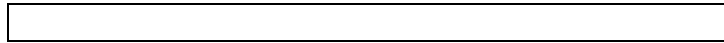


Tabla 1. Nivel socioeconómico estratificado por sexo de 206 infantes de 48 a 71 meses de edad de la ciudad de Chihuahua, 2005.

Nivel socioeconómico	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
Muy Bajo	6	5	11
Bajo	23	44	67
Medio	17	24	41
Medio Alto	20	14	34
Alto	24	29	53
Total	90	116	206



Fuente: directa

Tabla 2. Estado nutricional por sexo de infantes de 48 a 71 meses de la ciudad de Chihuahua, 2005.

Estado nutricional	Sexo		Total
	Masculino	Femenino	
Desnutrición Severa	1		1
Desnutrición Moderada	5	1	6
Desnutrición Leve	18	22	40
Peso Normal	31	47	78
Sobrepeso	16	22	38
Obesidad	8	14	22
Obesidad Morbida	11	10	21
Total	90	116	206

El estado nutricional se clasificó de acuerdo a desviaciones estándar en relación con la mediana del peso con la talla.

Fuente: directa

Tabla 3. Estado nutricional por el nivel socioeconómico estratificado de niños de 48 a 71 meses de edad de la ciudad de Chihuahua, 2005.

Estado nutricional	Nivel socioeconómico					Total
	Muy Bajo	Bajo	Medio	Medio Alto	Alto	
Desnutrición Severa	-	-	-	1	-	1
Desnutrición Moderada	-	3	-	1	2	6
Desnutrición Leve	4	15	9	5	7	40
Peso Normal	1	23	18	15	21	78
Sobrepeso	2	13	11	5	7	38
Obesidad	4	13	3	7	16	43
Total	11	67	41	34	53	206

El estado nutricional se clasificó con las desviaciones estándar en relación con la mediana de acuerdo al peso con la talla. El nivel socioeconómico se clasificó basándose en la categorización empleada en las estadísticas del INEGI, tomando en consideración el número de salarios mínimos obtenidos en la familia en un periodo de tiempo de 30 días (Instituto Nacional para la Estadística, Geografía e Informática).

Fuente: directa

Figura 2. Gráfica que muestra correlación entre nivel socioeconómico con el índice Peso/Talla de niños de 48 a 71 meses de edad de la ciudad de Chihuahua, 2005.

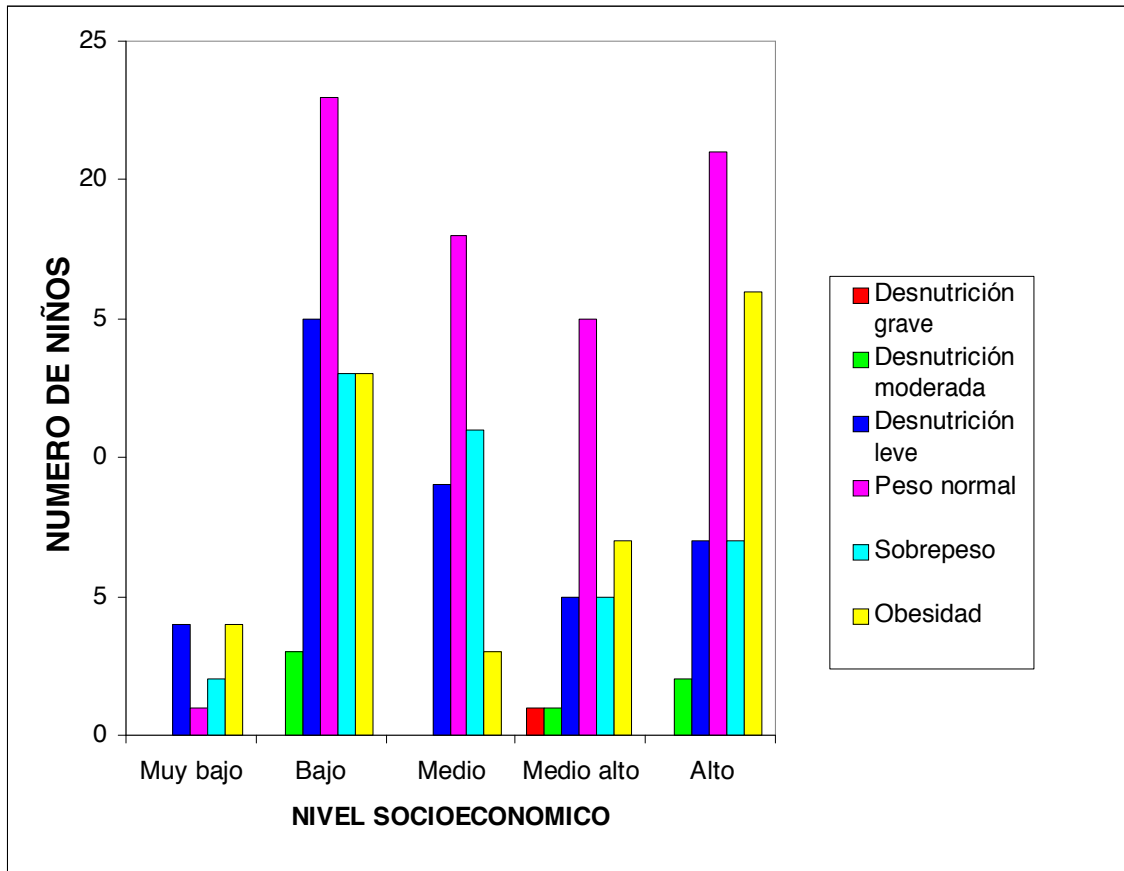


Tabla 4. Estado nutricional por el nivel socioeconómico estratificado de niños de 48 a 71 meses de edad de la ciudad de Chihuahua, 2005.

Estado nutricional	Nivel socioeconómico					Total
	Muy Bajo	Bajo	Medio	Medio Alto	Alto	
Estatura Muy Baja	1	3	1	-	2	7
Estatura Baja	1	16	3	6	2	28
Estatura Ligeramente Baja	4	21	20	13	19	77
Estatura Normal	4	19	11	10	23	67
Estatura Ligeramente Alta	1	8	6	5	5	25
Estatura Alta	-	-	-	-	2	2
Total	11	67	41	34	53	206

El estado nutricional se clasificó con las desviaciones estándar en relación con la mediana de acuerdo a la talla con la edad. El nivel socioeconómico se definió basándose en la categorización empleada en las estadísticas del INEGI (Instituto Nacional para la Estadística, Geografía e Informática).

Fuente: directa

Figura 3. Grafica que muestra correlación entre nivel socioeconómico con el índice Talla/Edad de niños de 48 a 71 meses de edad de la ciudad de Chihuahua, 2005.

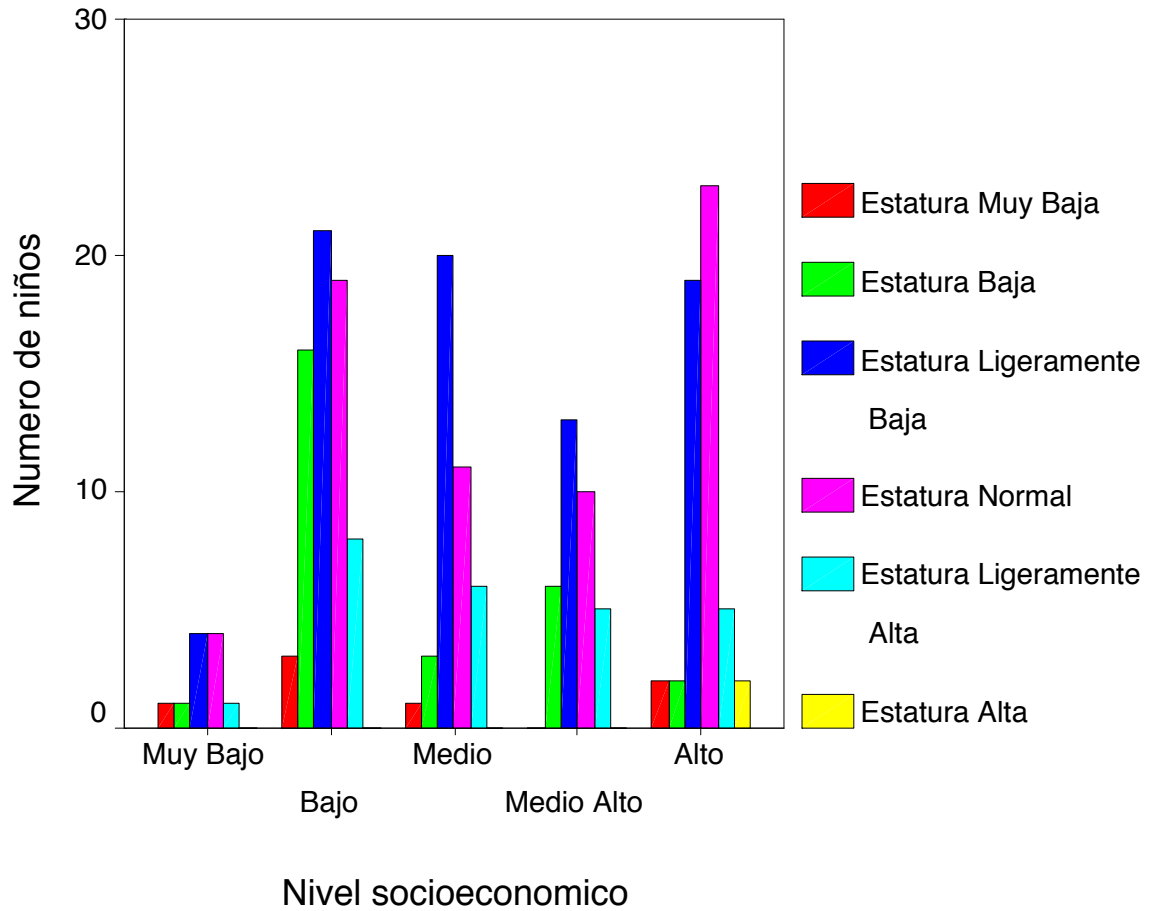


Tabla 5. Estado nutricional por el nivel socioeconómico estratificado de niños de 48 a 71 meses de edad de la ciudad de Chihuahua, 2005.

Estado nutricional	Nivel socioeconómico					Total
	Muy Bajo	Bajo	Medio	Medio Alto	Alto	
Desnutrición Grave	1	1	-	-	1	3
Desnutrición Moderada	2	10	5	2	4	23
Desnutrición Leve	2	25	14	10	10	61
Peso Normal	5	20	17	15	24	81
Sobrepeso	1	6	4	5	5	21
Obesidad	-	5	1	2	9	17
Total	11	67	41	34	53	206

El estado nutricional se clasificó con las desviaciones estándar en relación con la mediana de acuerdo al peso por edad. El nivel socioeconómico se clasificó basándose en la categorización empleada en las estadísticas del INEGI, tomando en consideración el número de salarios mínimos obtenidos en la familia en un periodo de tiempo de 30 días (Instituto Nacional para la Estadística, Geografía e Informática).

Figura 4. Gráfica que muestra correlación entre nivel socioeconómico con el índice Peso/Edad de niños de 48 a 71 meses de edad de la ciudad de Chihuahua, 2005.

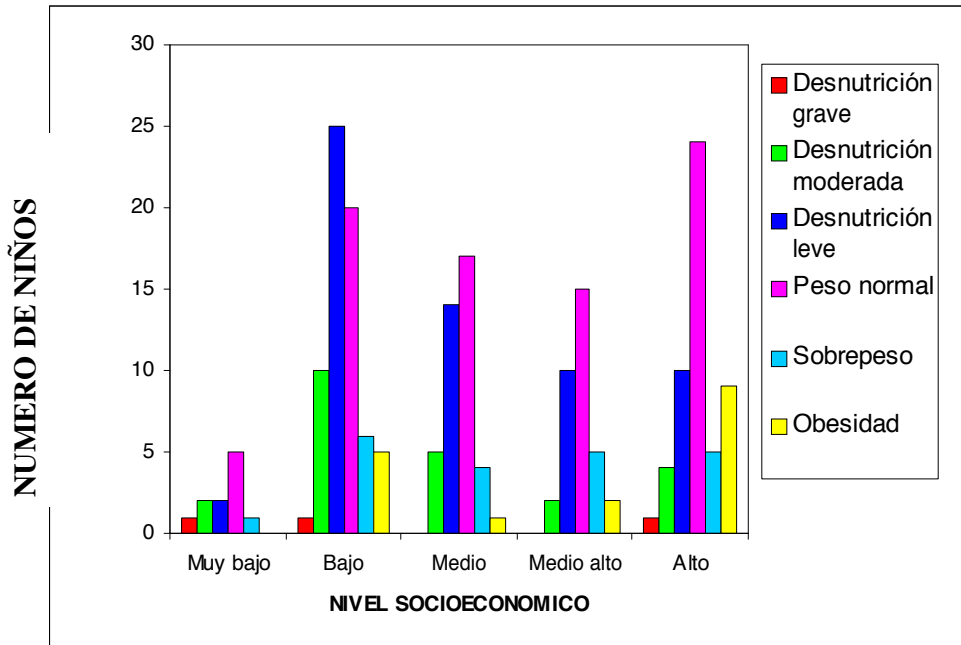


Fig. No. 5 Análisis de correlación entre el estado nutricional y el nivel socioeconómico en infantes de 4 a 5 años de la ciudad d Chihuahua, 2005 ($r=0.065$ y $p=0.35$)

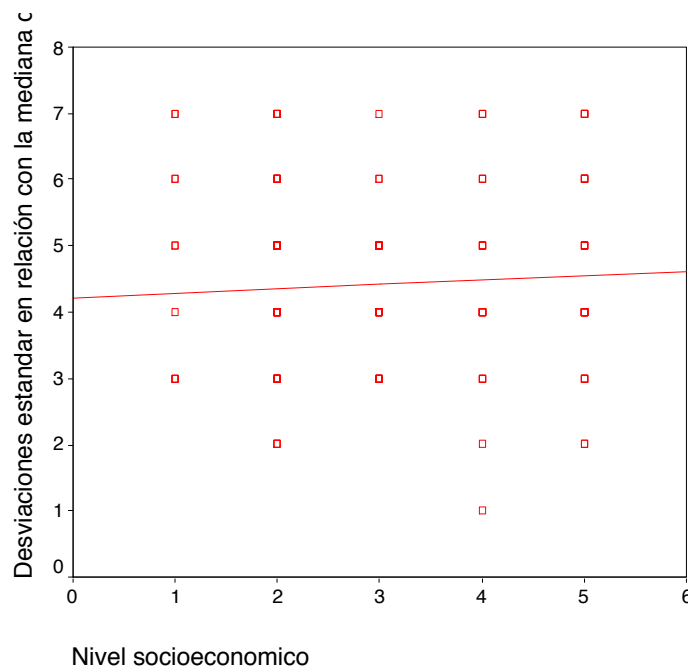


Figura 6. Grafico que muestra la frecuencia de niños que comen de acuerdo a las porciones recomendadas para la edad de los infantes estudiados de la ciudad de Chihuahua, 2005.

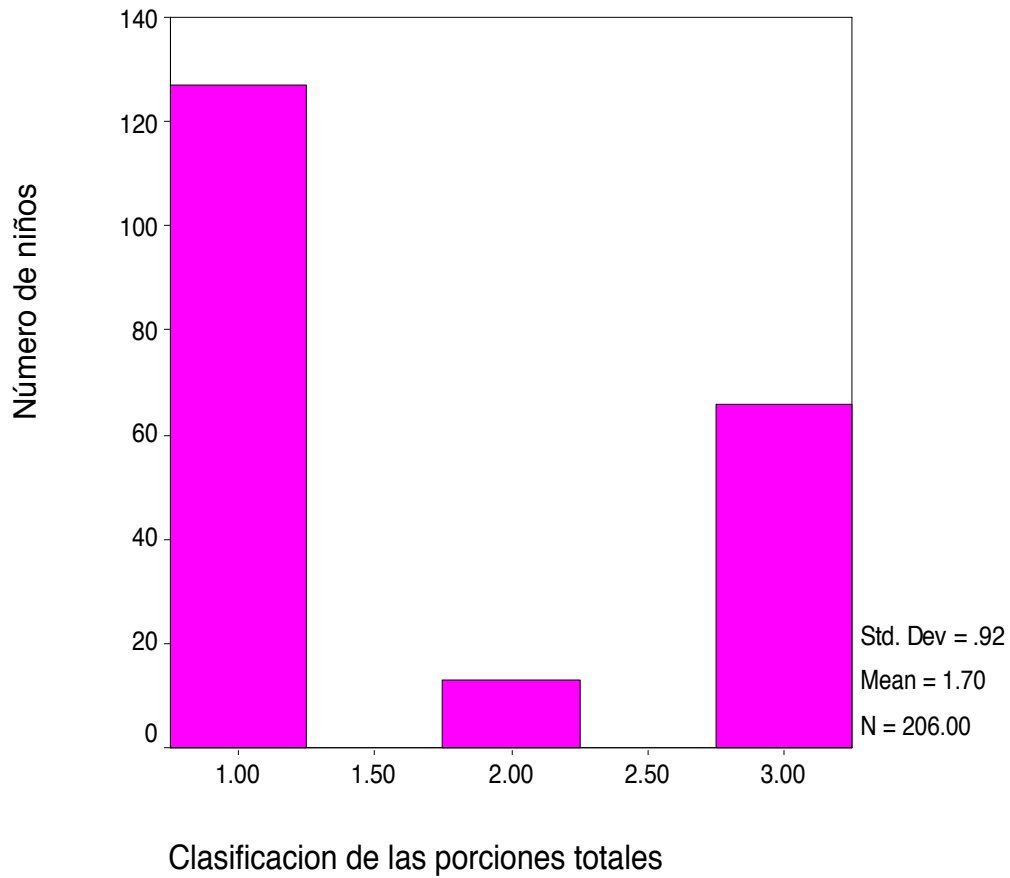


Tabla 6. Cuadros de referencia para la valoración de la nutrición y el crecimiento.

Desviaciones estándar en relación con la mediana	Indicador Peso/Edad
+de 3	Obesidad
+2 a +3	Obesidad
+1 a +1.99	Sobrepeso
Mas-menos 1	Peso normal
-1 a -1.99	Desnutrición leve
-2 a -2.99	Desnutrición moderada
-3 y menos	Desnutrición grave

Desviaciones estándar en relación con la mediana	Indicador Peso/Talla
+de 3	Obesidad
+2 a +3	Obesidad
+1 a +1.99	Sobrepeso
Mas-menos 1	Peso normal
-1 a -1.99	Desnutrición leve
-2 a -2.99	Desnutrición moderada
-3 y menos	Desnutrición grave

Desviaciones estándar en relación con la mediana	Indicador Tall/Edad
+2 a+3	Alta
+1 a +1.99	Ligeramente alta
Mas-menos 1	Estatura normal
-1 a .1.99	Ligeramente baja
-2 y menos	Baja

Fuente: Norma Oficial Mexicana NOM-008-SSA-1993. Control de la Nutrición Crecimiento y Desarrollo del Niño y del Adolescente

TRABAJO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

Trastornos alimentarios de riesgo en los adolescentes
*Drs. María Bernardette Murtagh, Noelia Celeste Ramos,
Nicolás Ulloa Matías, Julia Linetzky, Oscar Alfredo Atienza.
Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba.
Córdoba, Argentina.*
Email: oscaratienza@hotmail.com
Acta Científica Estudiantil 2006; 4(4):168-175.

Resumen

Los trastornos alimentarios son todos aquellos que se caracterizan por presentar alteraciones graves en la conducta alimentaria. Vienen de la mano de la “cultura de la delgadez”, una de las más frecuentes es la Bulimia Nerviosa, trastorno mental que se caracteriza por episodios repetidos de ingesta excesiva de comida en corto espacio de tiempo en forma de atracones y una preocupación exagerada por el control del peso corporal que lleva a la persona afectada a adoptar conductas inadecuadas y peligrosas para su salud. El presente trabajo pretende determinar si existen trastornos alimentarios en los adolescentes. Para ello se utilizó el Test de Bulimia de Edimburgo (BITE), que posee una fiabilidad entre ítems de 0.96 para síntomas y de 0.62 para gravedad. La fiabilidad test-retest es de 0.68 y 0.86, la muestra fue de 1240 alumnos de sexo femenino de escuelas públicas y privadas de Córdoba (Argentina), en un grupo entre 11 y 19 años. Del total de encuestadas el 23.39% tiene patrones alimentarios anormales (no necesariamente bulimia nerviosa), el 11.45% posible bulimia nerviosa subclínica y el 8.39% tiene patrones alimentarios muy alterados (posible bulimia nerviosa), mientras que el 56.77% no presentan comportamientos compulsivos hacia la comida. De los resultados obtenidos los más significativos se hallaron en los grupos etarios de 18 y 19 años. Con estos datos concluimos en la existencia de patrones alimentarios anormales en casi la mitad de los adolescentes, algunas de las cuales con gran riesgo de desarrollar una bulimia nerviosa, debiendo desde nuestro lugar en la salud comenzar a observar estos fenómenos para poder elaborar estrategias de prevención.

Palabras Clave: Bulimia, Conducta Alimentaria, Conducta del Adolescente.
(fuente: DeCS Bireme)

Introducción

Los trastornos alimentarios son todos aquellos que se caracterizan por presentar alteraciones graves en la conducta alimentaria. Vienen de la mano de la “cultura de la delgadez”, una de las más frecuentes es la Bulimia Nerviosa, trastorno mental que se caracteriza por episodios repetidos de ingesta excesiva de alimentos en corto espacio de tiempo en forma de atracones y una preocupación exagerada por el control del peso corporal que lleva a la persona afectada a adoptar conductas inadecuadas y peligrosas para su salud (1).

Y es en la adolescencia cuando este tipo de obsesión se convierte en pesadilla, ya que con una personalidad aún no configurada ni aceptada, con unos medios de comunicación que transmiten constantemente modelos de perfección y belleza, se sienten en la obligación de tener una imagen perfecta sacrificando su salud y llegando hasta las últimas consecuencias en sus conductas inadecuadas (1).

La Bulimia Nerviosa se subdivide en un tipo purgativo, en el que los pacientes utilizan como maniobras compensatorias el vómito autoinducido y el abuso de diuréticos y laxantes; y un tipo no purgativo, en el que emplean ejercicio físico intenso y el ayuno(3).

Existen numerosos factores para que un individuo desarrolle este trastorno: biológicos, genéticos, psicológicos, familiares y socioculturales (2). El precursor conductual más frecuente es la dieta como consecuencia de un sobrepeso vivido de forma insatisfactoria. Pero dado que la mayor parte de las personas que inician una dieta no desarrollan un trastorno en la conducta alimentaria, es evidente que los factores predisponentes interactúan determinando la vulnerabilidad para presentarla (3).

El presente trabajo pretende determinar si existen trastornos alimentarios en los adolescentes.

Materiales y Métodos

Para ello se utilizó el Test de Bulimia de Edimburgo (BITE) –ver anexo I-, que posee una fiabilidad entre ítems de 0.96 para síntomas y de 0.62 para gravedad. La fiabilidad test-retest es de 0.68 y 0.86, la muestra fue de 1240 alumnos de sexo femenino de escuelas públicas y privadas de Córdoba (Argentina), en un grupo entre 11 y 19 años.

El Test se basa en 30 preguntas cerradas por SI o por NO y en 3 que se valúan en relación a la frecuencia.

Los resultados se obtuvieron sumando los puntos correspondientes al número de la pregunta y opción elegida, según se indica en la tabla:

Pregunta	SI	NO
1-	0	1
2-	1	0
3-	1	0
4-	1	0
5-	1	0
6- Si la respuesta es SÍ – Días alternos (5) 2-3 veces por semana (4) Un día a la semana (3) Alguna vez (2) Una vez (1)		
7- Nunca (0), Raramente (2), Una vez por semana (3), 2-3 veces por semana (4), Diariamente (5), 2-3 veces por día (6), 5 veces al día(7).		
8-	1	0
9-	1	0
10-	1	0
11-	1	0
12-	1	0
13-	0	1



14-	1	0
15-	1	0
16-	1	0
17-	1	0
18-	1	0
19-	1	0
20-	1	0
21-	0	1
22-	1	0
23-	0	1
24-	1	0
25-	1	0
26-	1	0
27- Raramente (1) Una vez al mes (2) Una vez a la semana (3) 2-3 veces por semana (4) Diariamente (5) 2-3 veces al día (6)		
28-	1	0
29-	1	0
30-	1	0
31-	0	1
32-	1	0
33-	1	0

Si la suma es:

<10 ausencia de comportamientos compulsivos hacia la comida.

10-14 patrones alimentarios anormales (no necesariamente B. N.).

15-20 posible bulimia nerviosa subclínica.

>20 patrones de comportamiento muy alterado (posible B. N.).

Resultados

Del total de encuestadas el 23.39% tiene patrones alimentarios anormales (no necesariamente bulimia nerviosa), el 11.45% posible bulimia nerviosa subclínica y el 8.39% tiene patrones de comportamientos muy alterados (posible bulimia nerviosa), mientras que el 56.77% no presenta comportamientos compulsivos hacia la comida (gráfico I). De los resultados obtenidos los más significativos se hallaron en los grupos etarios de 16 años (gráfico II), 18 años (gráfico III) y 19 años (gráfico IV).

Se observó que a mayor edad aumenta el porcentaje de jóvenes con trastornos alimentarios.

Discusión

Considerando que los trastornos en la conducta alimentaria se apoyan principalmente en factores psicológicos, familiares y en menor medida biológicos, reconociendo a los factores socioculturales como disparadores de estas alteraciones nos marcan su prevalencia en la adolescencia, etapa que se caracteriza por modificaciones morfológicas, psíquicas y sociales, las que asociadas a factores ambientales generan en ciertas ocasiones inseguridad y distorsión de la propia imagen corporal. Con respecto a esto podemos destacar la participación de los medios de comunicación que mediante mensajes incentivan a las personas a tener un cuerpo delgado, afectando especialmente a los adolescentes, cuya identidad está aún en formación.

Otro dato importante, es la aparición de estos trastornos sin distinción de niveles socioeconómicos, desmitificando la idea que sólo se presentarían en ciertos estratos sociales.

Conclusión

Con estos datos concluimos en la existencia de patrones alimentarios anormales en casi la mitad de los adolescentes, algunos de los cuales con gran riesgo de desarrollar una Bulimia Nerviosa, debiendo desde nuestro lugar en la salud comenzar a observar estos fenómenos para poder elaborar estrategias de prevención.

De los resultados obtenidos los más significativos se hallaron en los grupos etarios de 16, 18 y 19 años. Por ello la información y la prevención deberían enfatizarse en estos grupos. Es fundamental potenciar la autoestima y ofrecer modelos humanos no estereotipados, incidir no sólo en los aspectos de buena nutrición y dietas equilibradas, sino en cómo defenderse del culto obsesivo al cuerpo muy presente en nuestra cultura.

Tratándose la bulimia un trastorno del comportamiento que ha ido creciendo en los últimos tiempos, se lo debe considerar como un problema de salud pública, y como tal debe englobar un abordaje multidisciplinario donde la familia debe acompañar interactuando, cumpliendo un rol relevante, de apoyo y confianza para ayudar a fortalecer la personalidad, la autoestima y la auto imagen.

El cambio de actitud con respecto al cuidado de su propia salud tiene que estar de acuerdo a un convencimiento de aceptación de su propia persona. La labor terapéutica estará centrada en esa valoración, jugando la educación para la salud un proceso que desde el tercer nivel de prevención, que corresponde a la rehabilitación, logre el cambio de comportamiento en el cuidado de su propia salud, reinsertándose a las actividades cotidianas, con el sostenimiento de los grupos de autoayuda y de la familia.

La detección precoz y un buen diagnóstico son las primeras armas para combatir las pero es preciso realizar programas de prevención y promoción de la Salud desde los ámbitos familiares, educativos y sociales.

Desde la infancia se debe comenzar a incorporar hábitos de vida saludables, inculcando la importancia de la alimentación sana, la realización de actividad física adecuada, y otras que le infundan seguridad y le hagan reconocer

y aceptar sus propios valores, aceptándose a si mismos acorde a sus propias realidades

El aula es un espacio positivo para la comenzar en temas de promoción de la salud ya que es la oportunidad de comenzar desde la infancia la creación de dichos hábitos.

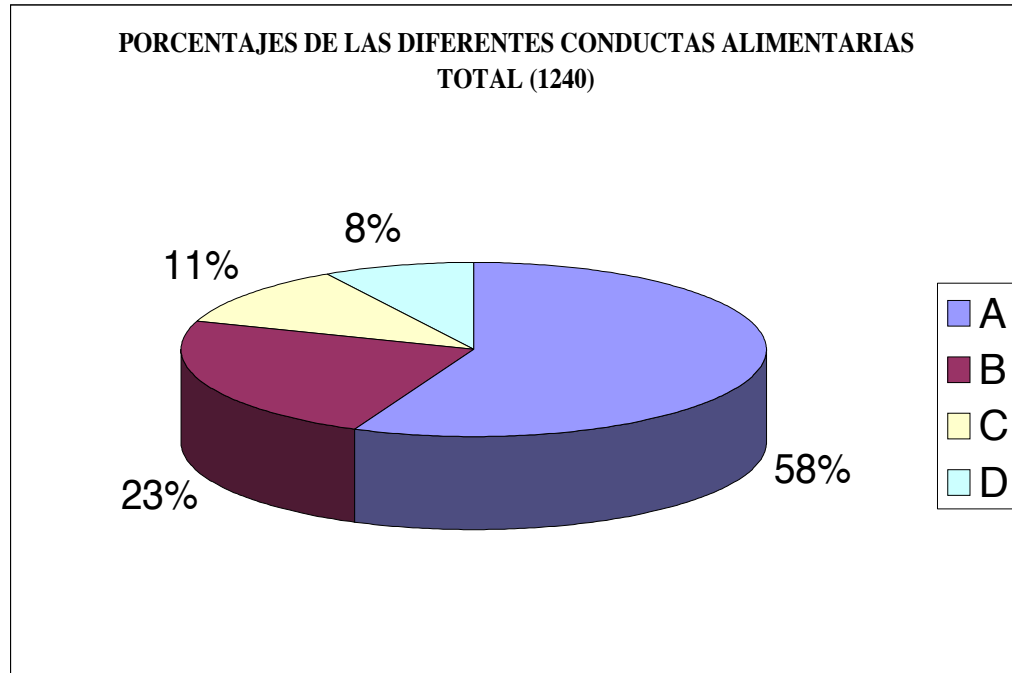
Los medios de comunicación social y la publicidad son los medios que nuestros jóvenes se nutren para una competencia cruel de los que la imagen personal deben representar; es por la tanto imprescindible que para evitarlo, se les den las herramientas necesarios para elaborar criterios capaces de contrarrestar los excesivos mensajes no se conviertan en referentes de su propia vida.

Debemos enmarcar estos mensajes en una educación para la salud, entendiendo este concepto no sólo en la prevención sino en un espacio más amplio y positivo de promoción de salud.

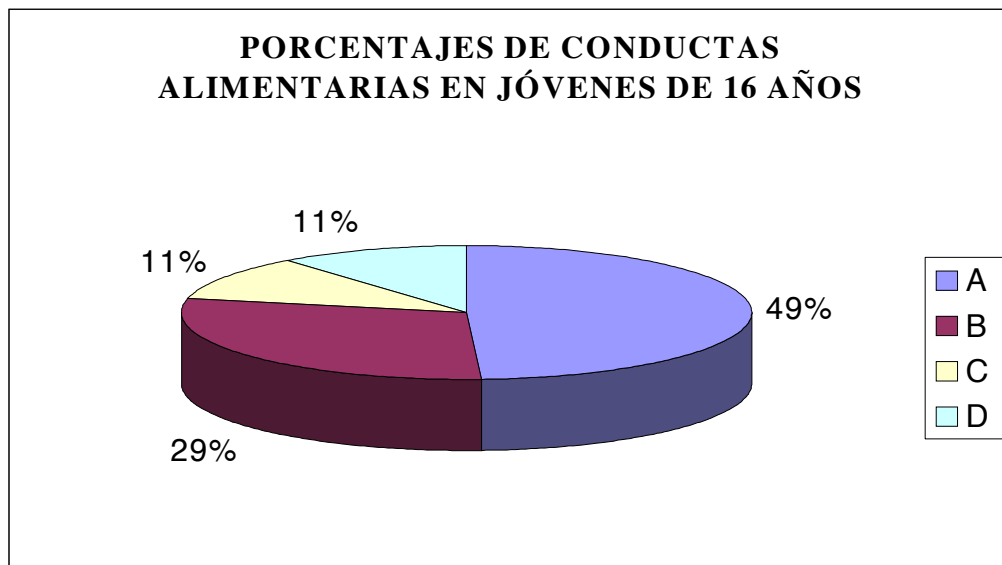
Referencias

1. Barrionuevo Columbres, Nelly. "Desórdenes de la conducta alimentaria en los adolescentes" Tesis Doctoral, 1999.
2. Introducción a la psicopatología y a la psiquiatría. J. Vallejo Ruiloba 4º edición, pág 324 a 334, 1999
3. Henderson M, Freeman PL. A Self-rating Scale for Bulimia. The BITE. Br J Psychiatry 1987; 150: 18-24.
4. Bulbena A, Berrios GE, Fernández de Larrinoa P. En Medición Clínica en Psiquiatría y Psicología. Ed Masson, Barcelona, 2000.
5. Palmer C. Food: fact and fiction. Dent Hyg (Chic) 1979; 53: 23-8.
6. Russell G. Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. Psychol Med 1979; 9(3): 429-48.
7. Bruch H. Obesity and anorexia nervosa: psychosocial aspects. Aust N Z J Psychiatry 1975; 9: 159-61.
8. Bulbena A, Berrios GE, Fernández de Larrinoa P. En Medición Clínica en Psiquiatría y Psicología. Ed Masson, Barcelona, 2000.
9. SHILS M.E., OLSON J.A., SHIKE M. (eds). Modern nutrition in health and disease. Baltimore, Williams & Urekins, 8ª ed. Pag 1533-1568.
10. VÁZQUEZ C., DE COS A. I., MARTÍNEZ DE ICAYA P., JAUNSOLO MA., , RAMÓN E., GÓMEZ C. ET AL.: Consumo de alimentos y nutrientes por edades y sexo en escolares de la Comunidad de Madrid (CAENPE). Rev Clin Esp 1996, 196, 501-503.
11. Moreno B.: Monereo S., Alvarez J. Obesidad : la epidemia del siglo XXI. Internacional de ediciones y publicaciones, Madrid 2º ed. 1999 pag. 228-250.

GRÁFICO I y II



A: Ausencia de comportamientos compulsivos hacia la comida
 B: Patrones alimentarios anormales (no necesariamente bulimia)
 C: Posible bulimia nerviosa subclínica
 D: Patrón de comportamiento muy alterado (posible bulimia nerviosa)



A: Ausencia de comportamientos compulsivos hacia la comida
 B: Patrones alimentarios anormales (no necesariamente bulimia)
 C: Posible bulimia nerviosa subclínica
 D: Patrón de comportamiento muy alterado (posible bulimia)

GRÁFICO III

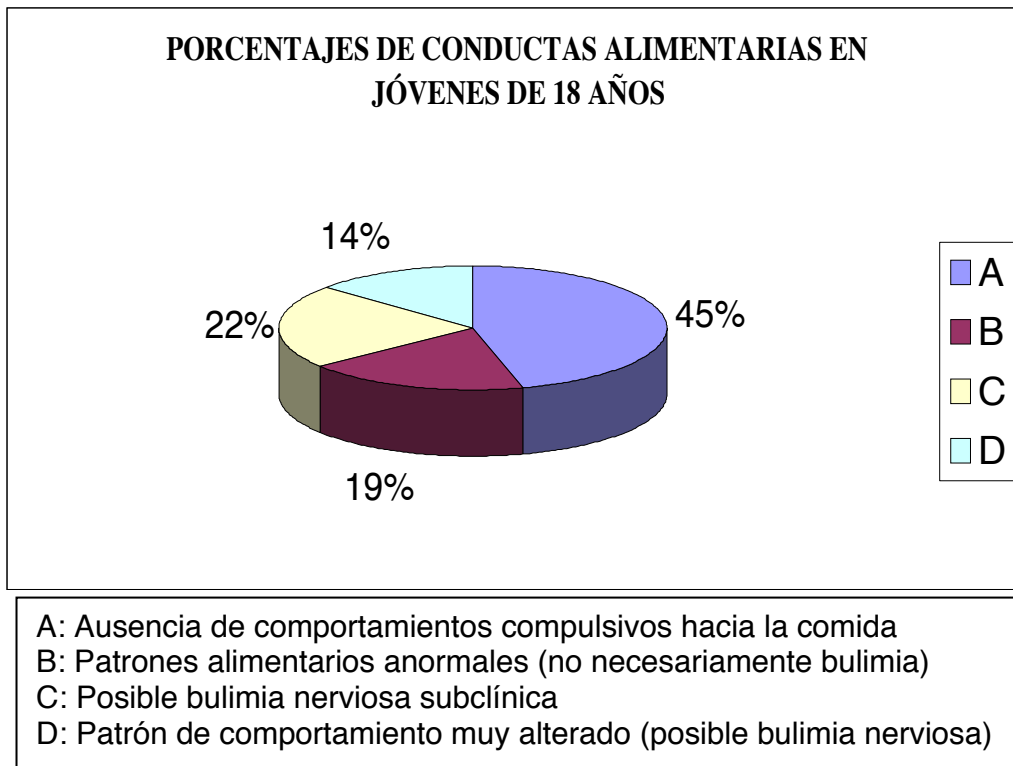
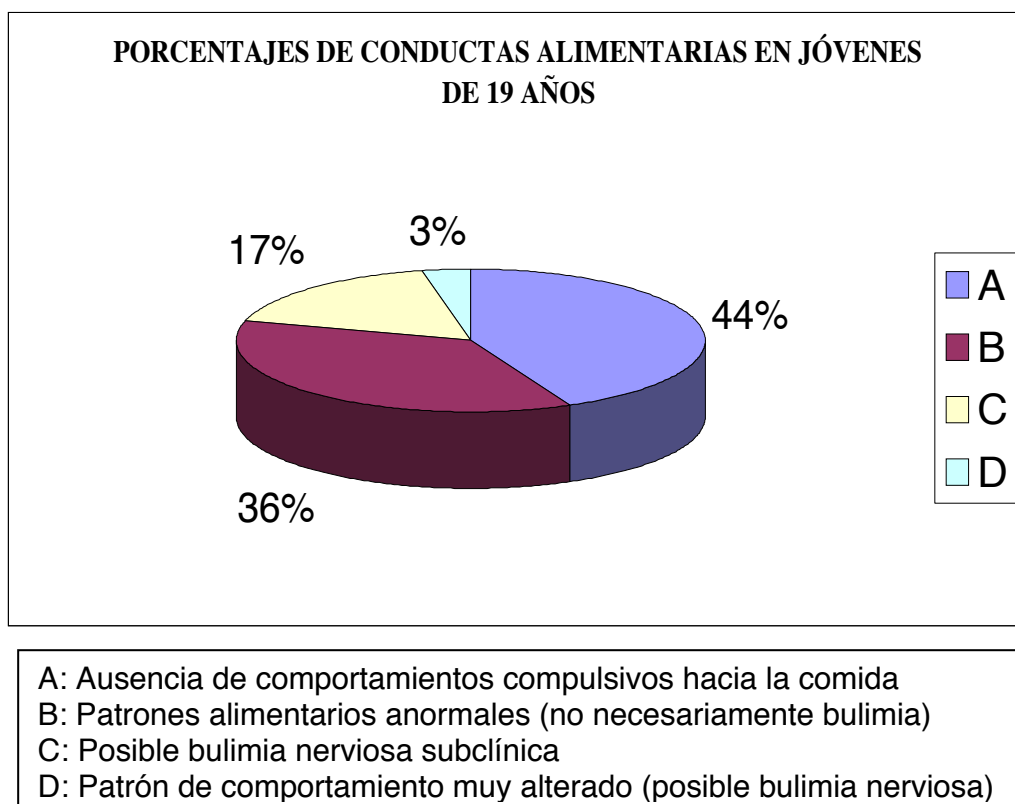


GRÁFICO IV



Anexo I

Identificación **Fecha**

- | | <u>SI</u> | <u>NO</u> |
|---|-----------------------|-----------------------|
| 1.- ¿Tiene usted costumbres regulares en su alimentación diaria? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 2.- ¿Sigue habitualmente dietas de forma estricta? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 3.- ¿Considera un fracaso romper su dieta alguna vez? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 4.- ¿Cuenta las calorías de todo lo que come, incluso cuando no está a régimen? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 5.- ¿Ha ayunado alguna vez durante un día completo? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 6.- Si la respuesta es "SI" ¿Con qué frecuencia? | | |

Días alternos 2-3 veces por semana Un día a la semana Alguna vez Una vez

7.- ¿Utiliza alguno de los siguientes métodos para perder peso?:

	Nunca	Rara- mente	1 vez/ semana	2-3 veces semana	Diariamente	2-3 veces/ día	5 veces/ día
- Pastillas para adelgazar	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- Diuréticos	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- Laxantes	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
- Provocar el vómito	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

- | | <u>SI</u> | <u>NO</u> |
|--|-----------------------|-----------------------|
| 8.- ¿Se ve su vida diariamente gravemente afectada por su forma de comer? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 9.- ¿Cree usted que la comida "domina" su vida? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 10.- ¿Le ha ocurrido alguna vez "comer y comer" hasta que las molestias físicas le obligan a parar? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 11.- ¿Existen momentos en los cuales "sólo puede pensar en la comida"? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 12.- ¿Come delante de los demás racionalmente y se excede en privado? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 13.- ¿Puede parar de comer siempre que se lo propone? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 14.- ¿Ha experimentado alguna vez deseos imperiosos de "comer, comer y comer"? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 15.- ¿Cuándo se siente ansioso tiene tendencia a comer demasiado? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 16.- ¿La idea de engordar le aterroriza? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 17.- ¿Alguna vez ha comido grandes cantidades de alimento, rápidamente) (fuera de las horas de comida) | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 18.- ¿Se siente avergonzado por sus hábitos alimentarios? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 19.- ¿Le preocupa no tener control sobre "cuánto" come? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 20.- ¿Se refugia en la comida para sentirse bien? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 21.- ¿Es usted capaz de dejar comida en el plato al final de la comida? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 22.- ¿Engaña a los demás acerca de la cantidad que come? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 23.- ¿Se corresponde la sensación de hambre que usted tiene con lo que come? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 24.- ¿Se da alguna vez "atracones" de grandes cantidades de comida? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 25.- Si es así, cuando termina de "atracarse" ¿se siente usted "miserable"? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 26.- ¿Se da usted "atracones" únicamente cuando está solo? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 27.- ¿Con que frecuencia ocurren estos atracones?: | | |

Raramente 1/mes 1/semana 2-3/semana Diariamente 2-3/día

- | | <u>SI</u> | <u>NO</u> |
|--|-----------------------|-----------------------|
| 28.- ¿Se desplazaría grandes distancias para satisfacer la necesidad urgente de "atracción"? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 29.- Después de comer mucho ¿se siente muy culpable? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 30.- ¿Come alguna vez en secreto? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 31.- ¿Cree usted que sus hábitos alimentarios pueden considerarse normales? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 32.- ¿Se considera a sí mismo comedor "compulsivo" (no puede evitarlo)? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 33.- ¿Varía su peso más de 2 Kg a la semana? | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> |

PUNTUACIÓN SÍNTOMAS:

PUNTUACIÓN GRAVEDAD:

ARTICULO DE REVISION – REVIEW ARTICLE

Ciclo Celular y Carcinogénesis: Expresión de la Proteína p16 en Lesiones Pre-Neoplásicas y Neoplásicas de Cuello Uterino

Drs. Jairo Bravo,¹ María Elena Vitoria.²

¹ *Universidad del Zulia, Facultad Experimental de Ciencias, División de Estudios para Graduados. Maestría en Biología, Mención: Inmunología Básica.*

² *Universidad del Zulia, Facultad de Medicina, Instituto de Investigaciones Biológicas.
E-mail: jbravo07@hotmail.com*

Acta Científica Estudiantil 2006; 4(4):176-187.

Resumen

El ciclo celular es un proceso en el cual las células se multiplican mediante división celular, heredando con un mínimo de errores, un duplicado de la información genética de la célula paterna. Este proceso se encuentra altamente regulado con el objeto de evitar el desarrollo de lesiones neoplásicas. La proteína p16 actúa en la etapa G1 tardía del ciclo celular bloqueando su progresión, a través de la inhibición de la CDK4. Alteraciones en la expresión de esta proteína han sido detectadas en diversos tipos de tumores. Las técnicas de inmunohistoquímicas basadas en el uso de anticuerpos anti-p16 han sido empleadas como método diagnóstico en varios escenarios incluyendo el aparato ginecológico, donde permiten la distinción entre lesiones benignas y malignas con una alta exactitud.

Palabras Clave: Ciclo Celular, Neoplasias, Neoplasias del Cuello Uterino.
(fuente: DeCS Bireme)

El cáncer de cuello uterino representa una causa frecuente de morbimortalidad en mujeres en edad reproductiva, aproximadamente el 1,6% de la población femenina mundial se encuentra afectada por esta enfermedad [1]. A nivel mundial este tipo de cáncer ocupa el quinto lugar de las neoplasias que afectan a mujeres; con una incidencia y mortalidad estimadas de 487.500 y 259.600 pacientes respectivamente para el año 2000 [2]. Para ese mismo año en el continente americano se estimó una incidencia y mortalidad de 92.136 y 37.640 casos, de los cuales el 83,9% y 81,2% corresponderían a América Latina y el Caribe respectivamente [3]. Para el 2004 en nuestro país el cáncer de cuello uterino ocupó la segunda causa de muerte con una total de 1.116 casos reportados; la incidencia máxima estuvo en el grupo de mujeres con edades comprendidas entre los 25 y 44 años, cuya tasa de mortalidad correspondió al 10,72% [4].

Las lesiones malignas del cuello uterino pueden ser pre-neoplásicas (NIC o CIN) o neoplásicas. Las lesiones neoplásicas pueden originarse bien en el epitelio plano estratificado (escamoso) del exocérnix, o bien en el epitelio glandular del endocérnix. El 75 a 90% de los cánceres o lesiones neoplásicas del cuello uterino corresponden a carcinomas epidermoides, mientras que el resto son adenocarcinomas.

Generalmente las lesiones neoplásicas están precedidas por un número de cambios histopatológicos denominados Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC), los cuales corresponden a un grupo de lesiones que afectan en mayor o menor grado el epitelio cervical, sin invasión del estroma subyacente. En sentido más estricto el término NIC se refiere a formas pre-neoplásicas de cáncer cervical, ya que los cambios neoplásicos están confinados al epitelio sin sobrepasar la lámina propia. Anatomopatológicamente el NIC se divide en NIC I, NIC II y NIC III según el grado de afectación de las capas histológicas del cérvix. En el NIC I se produce una displasia (cambios intraepiteliales), que afecta solo el tercio inferior del epitelio cervical, y que se caracteriza por una desorganización del epitelio y la aparición de células con núcleos atípicos agrandados, hipercromáticos y pleomórficos, y en ocasiones por la presencia de mitosis atípicas. En el caso del NIC II la afectación abarca no solo el tercio profundo, sino también el tercio medio. Finalmente en el NIC III se encuentran comprometidos todos los estratos epitelio cervical escamoso, aun cuando puede haber ciertas células maduras en la superficie, muchos autores coinciden en denominar este tipo de lesión como carcinoma in situ. Antiguamente el NIC I, NIC II y NIC III se denominaban displasia leve, displasia moderada y displasia severa respectivamente. Tanto el NIC II como el NIC III representan lesiones de alto grado, mientras que el NIC I se considera una lesión de bajo grado [5].

Los cambios más tempranos y evidentes del NIC ocurren en la unión escamocelular o zona de transformación. Esta zona corresponde al orificio cervical externo, específicamente a la unión entre el epitelio plano estratificado que recubre el exocérvix y el epitelio cilíndrico simple del canal endocervical, cuya localización anatómica varía durante la vida de la mujer en edad reproductiva [6-7].

La progresión del NIC hacia el cáncer invasivo es objeto de controversias, desconociéndose con precisión cuales lesiones regresarán espontáneamente y cuales progresarán hasta convertirse en neoplasias malignas, sean invasivas o no [8].

Existen varios factores que se consideran de riesgo para el desarrollo de cáncer de cuello uterino, entre los que tenemos: Edad entre 25 y 64 años [9]; La incidencia máxima de NIC se observa a los 30 años, a diferencia del carcinoma infiltrante que es a los 45 años de edad [10], inicio precoz de la actividad sexual (antes de los 20 años), múltiples parejas sexuales (más de 6 para ambos cónyuges), Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (Virus del papiloma Humano, Virus del herpes tipo 2, Chlamydia, trichomonas y VIH), tabaquismo, clase social baja, desnutrición, déficit de vitaminas A, C, E, y ácido fólico, multiparidad (más de 4 partos), ausencia de estudios citológicos, inmunodepresión, y ciertos factores genéticos (raza negra, grupo sanguíneo A+, HLA A1 y HLA A2).

La Infección por el virus del papiloma humano (VPH) es un factor de riesgo muy importante a considerar, debido a que su presencia es detectada con una frecuencia muy alta en las lesiones precancerosas e infiltrantes. Existen cepas denominadas de alto riesgo, tales como: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 52, 56, 58, y 59. Solo una pequeña proporción de las pacientes infectadas por estas cepas

desarrollará cáncer (del 10 al 15%), probablemente debido a la influencia concomitante de otros factores [11-12-13-14-15-16].

Las dificultades en la valoración de la evolución o regresión del NIC aumentan por la variación en las interpretaciones histopatológicas, la posibilidad de modificar la historia natural por biopsias y los problemas éticos. El intervalo durante el cual ocurren estos cambios neoplásicos es muy variable, sugiriéndose un intervalo de seis años para la displasia y de trece años para la aparición de un carcinoma in situ, aunque en un pequeño porcentaje de pacientes la evolución es más rápida hacia la invasión [17]. La evolución desde un grado más bajo a uno más alto no es inevitable. En el caso de NIC I la probabilidad de regresión es del 50 al 60%, la de persistencia del 30%, y la de evolución a NIC III es del 10-20%. Solo el 1 al 5% de los NIC I se transformarán en carcinomas infiltrantes. Esto demuestra que mientras más alto sea el grado de NIC mayor será la probabilidad de progresión, aunque esto no es determinante. Las lesiones NIC II o NIC III pueden comenzar como un NIC I o aparecer de novo [10-18].

La técnica citológica introducida por Papanicolau y Traut en 1943, conocida como frotis PAP o Papanicolau ha sido altamente eficiente en reducir la morbimortalidad por cáncer de cuello uterino, por lo que actualmente es la principal prueba diagnóstica para dicha patología. No obstante, el diagnóstico por esta técnica no es siempre simple o preciso debido a la subjetividad del patólogo, implicando una sustancial tasa de resultados tanto falsos positivos como falsos negativos. El diagnóstico histológico de la neoplasia intraepitelial cervical también implica dificultad en cuanto a la reproducibilidad entre distintos observadores, lo cual podría mejorar con la implementación de un biomarcador diagnóstico auxiliar más específico [17-19-20].

De manera general el proceso de carcinogénesis encierra alteraciones no letales en el genoma (ADN nuclear o mitocondrial) de las células transformadas [21]. Los genes involucrados en tales alteraciones pertenecen a cuatro categorías de genes reguladores: los protooncogenes que estimulan el crecimiento, los genes supresores de tumor (antioncogenes) que inhiben el crecimiento, los genes que regulan la apoptosis, y los genes que regulan la reparación del ADN dañado.

El crecimiento de las células es el resultado neto de la duplicación celular, diferenciación, y muerte celular; eventos que se encuentran regulados mutuamente. El ciclo celular es el proceso por el cual las células se multiplican mediante división celular, heredando con un mínimo de errores, un duplicado de la información genética de la célula paterna [22].

Típicamente el ciclo celular se encuentra dividido en dos etapas principales: la interfase y la mitosis. La interfase a su vez comprende las fases G1, S y G2, mientras que la mitosis comprende: profase, metafase, anafase y telofase. En G1 se verifica la integridad del ADN, se acumula el ATP necesario para dar continuidad al ciclo, y aumenta el tamaño de la célula. En la fase S ocurre la replicación del ADN. Finalmente en G2 la duplicación del genoma está completa y la célula se prepara para la mitosis. En la mitosis la cromatina duplicada se divide de modo que cada célula hija obtiene una copia del material genético. Al finalizar el ciclo la célula puede comenzar uno nuevo o entrar a un estado de reposo denominado G0 o quiescencia.

La sucesión ordenada de etapas que ocurren para lograr la división exacta del material genético es un asunto complejo y muy bien controlado. La pérdida de los mecanismos de control puede conducir al desarrollo de graves patologías como el cáncer. Por ello la célula cuenta con una maquinaria regulatoria bien desarrollada que actúa a diferentes niveles el ciclo y que asegura que la célula solo entrará al ciclo y se dividirá si su genoma está intacto.

En los organismos multicelulares las células no funcionan como unidades aisladas, sino que dependen de ciertas interacciones con el medio que las rodea y las células vecinas, por lo que el ciclo celular es regulado principalmente por señales extrínsecas o factores externos como los factores de crecimiento y la adhesión celular a componentes de la matriz extracelular (colágeno y fibronectina).

La regulación del ciclo celular ocurre en los puntos de control o checkpoint, los cuales aseguran que la siguiente fase del ciclo no se iniciará si la previa no se ha completado correctamente. Los puntos de control operan principalmente en dos sitios críticos, ubicados uno en G1, justo antes del comienzo de la síntesis de ADN, y el otro en G2, antes del inicio de la mitosis. En los puntos de control se verifica el estado nutricional, la masa celular, el estado del ADN, entre otras condiciones necesarias para el desarrollo y progresión del ciclo celular [23].

Para que las distintas fases del ciclo celular se sucedan ordenadamente se requiere de la acción de complejos enzimáticos formados por dos grupos de proteínas: las quinasas dependientes de ciclinas (CDK), y las ciclinas. El ensamblaje, activación y desensamblaje cíclico entre CDK y ciclinas son los procesos centrales que dirigen la progresión del ciclo celular.

Las CDK son proteínas con pesos moleculares de 34 kDa aproximadamente altamente homologas unas de otras, sufren fosforilaciones en sus residuos de serina/treonina, se expresan constitutivamente a lo largo del ciclo celular aunque de forma inactiva, y su función es enzimática, fosforilando determinadas proteínas diana que inducen la transcripción de enzimas críticas para la replicación del ADN, ruptura de la envoltura nuclear, segregación de los cromosomas, etc.

Las ciclinas son proteínas que comparten en su estructura una región homóloga de 150 aminoácidos llamada cyclin box, a través de la cual se une a la CDK. Las ciclinas se sintetizan en fases particulares del ciclo con el objeto de unirse a las CDK y activarlas, posterior a lo cual sus concentraciones disminuyen rápidamente. Adicionalmente los complejos CDK/ciclina necesitan ser activados mediante fosforilaciones o defosforilaciones, que son llevadas a cabo por las quinasas activadoras de ciclinas (CAK): wee1-kinasa, y cdc25 fosfatasa (fosfatasa activadora de quinasas dependiente de ciclina). Cuando su función ha sido completada los complejos CDK/ciclina son rápidamente inactivados y ubiquitinizados para su degradación [24].

Debido a que es en G1 donde la célula responde a las señales externas, el principal punto de control del ciclo celular es el que ocurre en esta fase, si la célula no presenta tamaño adecuado, disponibilidad de nutrientes, y estímulos para dividirse, o existen señales inhibitorias del crecimiento la célula saldrá del ciclo y entrará en G0. Existen dos clases de ciclinas que actúan llevando a la célula de G1 a S: la ciclina D (D1, D2, y D3), y la ciclina E. La ciclina D se une a CDK4 y

CDK6, las cuales presentan pequeñas diferencias conformacionales [25], y es producida en respuesta a señales mitogénicas. Los complejos ciclina D/CDK4 o ciclina D/CDK6 penetran en el núcleo donde son activadas por fosforilación y ejercen su función fosforilando a la proteína retinoblastoma (Rb). La ciclina E se une a CDK2 y actúan también fosforilando a Rb [22].

El primer gen supresor del cáncer descubierto fue el que codifica a la proteína Rb. Rb es una fosfoproteína de 928 aminoácidos codificada por el gen supresor de tumor RB1 (13q14.2), estructuralmente contiene un dominio altamente conservado denominado bolsillo, el cual es el sitio de interacción con los factores de transcripción E2F y con ciertas oncoproteínas virales. Rb carece de regulación transcripcional, por lo que se expresa constitutivamente tanto en células en reposo como en células en división [23], en dos estados: uno activo hipofosforilada y otro inactivo hiperfosforilada. En su estado activo Rb obstaculiza el avance de la células de la fase G1 a la fase S del ciclo celular, y por el contrario cuando la célula recibe señales de crecimiento Rb es fosforilada y desactivada, liberándose el obstáculo antes mencionado (regulación postranscripcional). En la fase M, Rb puede ser regenerada por fosfatasas que remueven los grupos fosfatos regresándola a su forma hipofosforilada, que es la forma que contienen las células en G0 o G1. La función de Rb es unirse a los factores de la familia E2F, que comprende al menos cinco factores de transcripción distintos, y secuestrarlos para que no activen genes específicos que contienen sitios para E2F en sus promotores denominados genes de respuesta a E2F. Los genes de respuesta a E2F son necesarios para la síntesis de ADN y el progreso de la fase S, entre ellos se encuentran los genes que codifican a las ciclinas D1, E y A, a CDK2, y a cdc2. Los complejos Rb/E2F pueden unirse con la deacetilasa de histonas en ciertos promotores en el ADN y promover la formación de nucleosomas causando represión de la transcripción. El gen activo de Rb también puede regular negativamente a la proteína p16 a nivel transcripcional, aunque no se conoce con profundidad los detalles de este proceso.

Cuando la célula recibe señales que estimulan su crecimiento aumentan las concentraciones de la ciclina D y activan a las CDK4 y CDK6 que actúan fosforilando a la proteína Rb que como ya se mencionó constituye el principal obstáculo en el paso de la célula de G1 a S. Otro complejo que puede fosforilar al Rb es el formado por la ciclina E y CDK2.

La ausencia de Rb o pérdida de su capacidad funcional, ya sea por mutación, delección o inactivación funcional, levanta el freno molecular del ciclo celular y la célula pasa libremente a la fase de síntesis de ADN. Por otro lado las mutaciones de otros genes que controlan la fosforilación de Rb producen un efecto que simula la pérdida de Rb; en muchos cánceres donde los genes de Rb son normales, son estos otros genes los que han mutado, por ejemplo: mutaciones en los genes que codifican a la ciclina D1. La fosforilación de Rb no regulada por CDK4 o CDK6 debido tanto a sobre expresión de la ciclina D1 o por pérdida de p16 funcional también podrían conducir a proliferación celular descontrolada.

Los inhibidores de kinasas dependiente de ciclinas (CKI), corresponden a un grupo de pequeñas proteínas encargadas de regular negativamente a las CDK, por lo que ejercen un control negativo sobre el ciclo celular. Los CKI se agrupan

principalmente en dos familias: la familia CIP/KIP (inhibidores universales), y la familia INK4. De manera general los CDKI actúan inhibiendo de forma específica la función de los complejos ciclinas/CDK en las diferentes fases del ciclo celular. La regulación de las CDK ocurre en varios niveles: por transcripción, por regulación post transcripcional, y por aumento en las concentraciones de los complejos ciclina/CDK sobre los que actúan, de forma que el complejo ciclina/CDK activo supera en concentración a su inhibidor [22].

La familia de CIP/KIP comprende aquellas proteínas que actúan como inhibidores universales de CDK; está conformada por tres proteínas: p21 (p21CIP1), p27 (p27KIP1), y P57 (p57KIP2). Este grupo de proteínas desempeñan un doble papel en la regulación del ciclo celular; por un lado regulan negativamente los complejos ciclina E/CDK2 y ciclina A/CDK2, y por el otro, regulan positivamente a los complejos ciclina D/CDK4/CDK6, ya que la unión de las proteínas CIP/KIP a estos complejos es necesaria para activar la función de las kinasas.

Por su parte la familia INK4 comprende cuatro proteínas: p14 (p14ARF, p19INK4D, p19ARF en ratones), p15 (p15INK4B), p16 (p16INK4A, CDKN2A, INK4A), y p18 (p18INK4C), todas comparten en su estructura un motivo parecido a la ankirina que facilita la interacción proteína-proteína. La expresión de estos inhibidores es variable en los tejidos normales. Los miembros de esta familia inhiben selectivamente los complejos ciclina D/CDK4/CDK6, formando complejos inactivos con las CDK, que imposibilitan la interacción de la ciclina D con las proteínas CIP/KIP, es decir, la activación de los inhibidores INK4 median la transferencia de las proteínas CIP/KIP de los complejos ciclina D/CDK4/CDK6 a los complejos ciclina E/A/CDK2. Las secuencias primarias de las proteínas p14 y p18 muestran cerca del 45% de similitud con p15 y p16 [24].

La proteína p16 es una fosfoproteína de 156 aminoácidos codificada por el locus génico CDKN2, el cual está compuesto por 4 exones: 1 α , 1 β , 2, y 3. Este locus génico utilizando diferentes marcos de lectura solapados codifica dos transcritos diferentes a partir de diferentes promotores; cada transcrito tiene un exon específico en la posición 5', pudiendo ser E1-alfa o E1-beta; el exon 1 β se localiza 20 Kb upstream del exon 1 α . Cada uno sufre empalme o splicing con los exones comunes 2 y 3. Los transcritos de CDKN2 codifican proteínas con actividad supresora tumoral denominadas p16 y p14ARF (homóloga a la proteína murina p19ARF). La proteína p16 es producto de los exones 1 α , 2 y 3, mientras que la proteína p14ARF es producto de los exones 1 β , 2 y 3. Los exones 1, 2 y 3 contienen 125, 307, y 12 pares de bases respectivamente. Tanto p16 como p14ARF pueden reprimir transcripcionalmente el promotor del gen de la ciclina D1 [25], estimular una respuesta de TP53, y causar el arresto de la célula tanto en las fases G1 como G2/M del ciclo celular.

Desde su descubrimiento la proteína p16 ha sido objeto de varios estudios que relacionan alteraciones en su expresión en líneas celulares derivadas de tumores de pulmón, mama, cerebro, hueso, piel, vejiga urinaria, riñón, linfocitos, próstata, aparato ginecológico entre otros [27-28-29-30-31-32-33-34-35-36-37-38-39-40].

La proteína p16 interviene en la etapa tardía G1 del ciclo celular, actuando en la vía regulatoria de las kinasas dependientes de ciclina (CDK), la proteína retinoblastoma (Rb) y el factor de transcripción E2F. El paso de la célula de la etapa G1 a la siguiente etapa de síntesis de ADN (etapa S) se encuentra determinado en parte por la fosforilación del Rb por la ciclina D y las kinasas dependientes de ciclina CDK4 y CDK6. Posteriormente el Rb actúa sobre otras dianas como por ejemplo el factor transcripcional E2F para promover la progresión del ciclo celular. Debido a que p16 inhibe a CDK4, bloquea la progresión de dicho ciclo, interfiriendo con la capacidad de CDK4 de interactuar con la ciclina D, y causando por lo tanto la detención del ciclo celular [41]. En muchos tumores humanos se ha demostrado la presencia de anomalías que afectan directamente a los componentes de esta vía de señalización, resultando tanto en la inactivación funcional de p16 o Rb o en la excesiva actividad de la ciclina D1 o CDK4 [28]. Alteraciones en la vía p16-ciclina D/CDK4-Rb antes descrita ocurren frecuentemente en el cáncer sin tomar en cuenta la edad del paciente o el tipo de tumor [42].

Las anomalías en la metilación del ADN frecuentemente se han asociado con el desarrollo del cáncer. El silenciamiento de los genes supresores de tumor debido a hipermetilación del promotor es un proceso bien establecido y juega un papel primordial en la carcinogénesis [43]. Existen reportes que demuestran que en el desarrollo del cáncer cervical, los genes de supresión tumoral han sido silenciados o disminuidos en cuanto a su expresión debido a pérdida de un alelo e inactivación del otro, probablemente debido a hipermetilación anormal del promotor [44-45-46-47]. El gen de la proteína p16 puede ser silenciado no solo por hipermetilación del promotor, sino también por delección homocigótica y mutación puntual [31]. Al parecer las dos primeras alteraciones comprenden los principales mecanismos de inactivación en la mayoría de los tumores primarios. En este sentido en 1999 Wong y col. mediante el uso de técnicas de PCR demostraron que la metilación del gen de p16 está presente en una gran proporción de patologías malignas ginecológicas lo cual puede estar asociado con mal pronóstico en el cáncer cervical y endometrial respectivamente [48].

La hipermetilación consiste en una densa metilación de citosinas presentes en secuencias ricas en citosina-guanina que normalmente no están metiladas o se encuentran hipometiladas, llamadas islas CpG, localizadas dentro de la región 5' del promotor del gen CDKN2A (exon 1 α). La metilación de novo en las islas CpG puede causar la expresión de un transcrito más corto que el normal con un exon 1 diferente [49-50]. Se han sugerido dos mecanismos que podrían estar involucrados en el silenciamiento de los genes mediante hipermetilación: uno que evita que los factores de transcripción se unan a su secuencia de reconocimiento, y otro a través del cual moléculas represoras se unen a zonas de ADN metiladas, aunque la manera exacta de cómo ocurre esto permanece incierta [44].

La expresión de p16 y Rb se encuentran mutuamente contrareguladas (regulación negativa) con el objeto de mantener la inhibición del crecimiento celular, por lo que las mutaciones o delecciones que afecten a uno de estos genes supresores de tumor inducirá la sobreexpresión del otro, de esta manera p16 se

detecta cuando el gen de Rb está mutado, deleccionado o inactivado, y se encuentra reducido o ausente en células que contienen Rb con actividad normal [51]. La acumulación intracelular significativamente elevada de p16 puede ocurrir como respuesta a los también elevados niveles de E2F libre que ocurren en ausencia de una Rb funcional.

No obstante, la sobreexpresión de Rb o de p16 por si sola es incapaz de inhibir la progresión del ciclo celular [52]. La sobreexpresión de p16 también puede ocurrir independiente de alteraciones de Rb, ya que la inactivación del gen de p16 debido a hipermetilación de novo, produce bloqueo transcripcional del transcrito completo de p16, mientras que permite la expresión de uno más corto con un exon 1 diferente denominado p16- β [49-50-53]. Existen dos mecanismos que podrían estar involucrados en el silenciamiento de los genes mediante hipermetilación: uno que evita que los factores de transcripción se unan a su secuencia de reconocimiento, y otro a través del cual moléculas represoras se unen a zonas de ADN metiladas. Algunas de estas moléculas como las MBD1, 2, y 3 (methyl-CpG binding proteins), pueden reclutar corepresores y deacetilasas de histonas que remodelan la cromatina, aunque la manera exacta de cómo actúan permanece incierta [34].

Volgareva y col. en el 2002 demostraron inmunohistoquímicamente la existencia de sobreexpresión de p16 en 18 muestras de cáncer cervical y 3 de displasia cervical intraepitelial [20]. El grado de expresión de Rb muestra una correlación inversa con la expresión de p16 en el epitelio escamoso o la mucosa del endocérvix [54]. La pérdida de p16 funcional, la sobreexpresión de ciclinas D, y la pérdida de la proteína Rb tienen efectos similares en la progresión de G1, y podrían representar una vía común en el proceso de carcinogénesis.

En la actualidad los agentes infecciosos han sido objeto de intensos estudios como responsables en la etiopatogenia del cáncer. Entre ellos se incluyen especies de los géneros Trichomonas y Chlamydias, virus del herpes, del papiloma humano (VPH) entre otros [9]. Datos experimentales y epidemiológicos señalan al VPH como agente causal primario en el desarrollo del carcinoma cervical, ya que la displasia cervical puede ser inducida por infección persistente por ciertos tipos de papilomavirus humanos de alto riesgo, de los cuales los tipos 16 y 18 son los más relacionados con carcinomas cervicales y se encuentran desde el 50 al 99% de los carcinomas de células escamosas [46-55]. Ciertas proteínas transformadoras de algunos virus oncogénicos como el virus del papiloma humano (VPH), son capaces de unirse a la forma hipofosforilada (activa) del Rb y bloquean su unión a E2F, de tal modo que las células pierden la protección inhibitoria del crecimiento de Rb, así mismo pueden causar su inactivación funcional uniéndose en el sitio de interacción del Rb con el complejo ciclina/CDK.

Cuando el VPH se integra al ADN del huésped, el ADN viral frecuentemente se rompe en la región del marco de lectura E1/E2, resultando en la pérdida de la función de E2, una importante proteína reguladora de los oncogenes E6 y E7 de la mayoría de los VPH de alto riesgo, esto incrementa la expresión de los genes de las oncoproteínas E6 y E7, las cuales tienen la capacidad de unirse a proteínas regulatorias celulares, especialmente a los productos de los genes supresores de

tumor TP53 y Rb respectivamente, todo esto conlleva a la pérdida de la supresión de tumor y al descenso de los niveles de la proteína p21 lo que facilita aun mas la liberación de E2F. Las lesiones displásicas son desencadenadas a consecuencia de la expresión incrementada de dos oncogenes virales que codifican a las proteínas oncogénicas E6 y E7. Ambas interactúan con varias proteínas reguladoras del ciclo celular, entre las que se encuentran TP53 (p53) y Rb respectivamente [56-57]. La proteína Rb, la cual es inactivada por E7 y marcada para su degradación proteosómica [58], libera la transcripción del factor E2F que activa la expresión de genes que estimulan la síntesis de ADN en las células [19]. Como resultado de la interrupción de la vía reguladora CDK-Rb-E2F, el estado del gen supresor p16 y su producto proteico pierden importancia para la célula, la cual puede pasar el punto de control (checkpoint) G1/S sin ningún obstáculo. La proteína TP53 es inactivada por E6, de manera que la pérdida de TP53 funcional altera tanto el control del ciclo celular como la capacidad de las células para sufrir apoptosis.

La sobreexpresión de p16 puede ser un indicador de la actividad patogénica de VPH de alto riesgo [59-60], sin embargo este hallazgo no es específico para cáncer de cuello uterino VPH positivo, ya que la presencia de la proteína en células cancerosas parece ser mas bien un indicador de mutación en el gen de Rb o de otras alteraciones de la vía del Rb [20]. En este sentido tampoco existe correlación entre la hipermetilación del promotor del gen de la proteína p16 y la presencia de ADN de VPH de alto riesgo 16 o 18 [43].

En el 2003 Murphy y col. sugirieron el potencial uso de la proteína p16 como marcador diagnóstico en lesiones displásicas de tejido cervical, tanto escamosas como glandulares [61]. Estos autores empleando técnicas inmunohistoquímicas, demostraron que el grado de inmunotinción para p16 es directamente proporcional al grado de displasia. La expresión de p16 ocurrió principalmente en el núcleo de las muestras catalogadas como NIC I, a diferencia de aquellas muestras clasificadas como NIC II, NIC III y lesiones invasivas donde la expresión de la proteína fue nuclear y citoplasmática. Todos los casos positivos para VPH expresaron la proteína p16, aunque no todos los casos positivos para la proteína p16 fueron VPH positivos. Las muestras negativas para VPH o que contenían VPH de bajo riesgo se tiñeron con menor intensidad. La sobreexpresión de p16 es típica para displasia y neoplasia del epitelio del cuello uterino, ya que en los tejidos cervicales normales no se detectó inmunoreactividad, coincidiendo con los resultados obtenidos por Sano y col. en 1998 [62].

Las técnicas de inmunohistoquímicas basadas en el uso de anticuerpos anti-p16 han sido empleadas como método diagnóstico en varios escenarios incluyendo el aparato ginecológico. La mayoría de los carcinomas cervicales bien sean escamosos, glandulares, o bien de tipo celular pequeño son p16 positivos. En las lesiones glandulares del cérvix permite la distinción entre adenocarcinomas in situ (positivamente difuso), y lesiones benignas, que incluyen metaplasia tuboendometrial y endometriosis, las cuales generalmente son p16 negativas o positivas pero de manera focalizada, permitiendo mediante su uso con otros marcadores de lesiones malignas de lesiones benignas [63].

La expresión inmunohistoquímica de la proteína p16 en las muestras de cuello uterino analizadas se incrementa en el siguiente orden: NIC I, NIC II, NIC III y carcinoma invasivo, y todos son heterogéneos en dicha expresión [64], así mismo pueden existir carcinomas p16 negativos, por lo que la ausencia de la proteína en muestras de diferentes tipos de lesiones de cuello uterino no debería ser suficiente razón para excluir a una paciente que haya sido catalogada como de alto riesgo [20], ya que a pesar que p16 ha demostrado ser un excelente marcador para lesiones neoplásicas escamosas del cérvix, puede presentar potenciales fallas en lesiones neoplásicas glandulares que podrían limitar su uso como biomarcador en relación a la identificación de la naturaleza de lesiones glandulares sospechosas [61].

Referencias

1. RESTREPO, H. (1993). Cancer Epidemiology and Control in Woman in Latin American and the Caribbean. Panamerican Health organization: Woman in health and development. Washington D.C. N°541.
2. SHIBUYA, K; MATHERS, C; BOSCHI-PINTO, C; LOPEZ, A; MURRAY, C. (2002). Global and regional estimates of cancer mortality and incidence by site: II. Results for the global burden of disease 2000. BMC Cancer. 2:37.
3. MERLE, L. (2004). Análisis de la situación del cáncer cervicouterino en América latina y el Caribe. [Documento en línea]. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C. Disponible: <http://www.paho.org> [Consulta: 2006, Febrero 7].
4. MINISTERIO DE SALUD. (2005). Anuario de mortalidad 2004. Caracas, Venezuela. [Documento en línea]. Disponible en: http://www.msds.gov.ve/msds/direcciones_msds/Epidemiologia/Estadistica/Archivos/Anuarios.htm. [Consulta: 2006, Febrero 6].
5. CARRERAS, R; FERNANDEZ, I; FUSTE, P; ALAMEDA, F; CASTELLANOS, E. (1997). Valoración de los factores de riesgo en la neoplasia intraepitelial cervical. Act. Ginecol. 54(3):76-80.
6. TORRES, J. (1996). Manejo de la citología cervical anormal en el Hospital Universitario del Valle. Curso de Patología del tracto genital inferior. HUV. 43-44.
7. LAZARO, J; MUNIESA, J; PARDO, A. (1998). Citología exfoliativa cervicovaginal (Método de Papanicolau). Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Obispo Polanco de Cruel. Boletín Oncológico. 8:46-54.
8. LEJARCEGUI, J. (2005). Adenocarcinoma del cuello uterino, en: XII curso intensivo de formación continuada: Ginecología oncológica. Madrid. España. Laboratorios Menarini. 87-93.
9. AHUED, R; FERNANDEZ, C; BAILON, R. (2003). Cáncer cervicouterino in situ, en: Ginecología y Obstetricia Aplicada. 2º edición. México. Manual Moderno. 891-903.
10. KUMAR, V; COTRAN, R; ROBBINS, S. (2004). El aparato genital femenino y la mama, en: Patología Humana de Robbins. 7º edición. Madrid. España. Saunders Elsevier. 686-689.
11. NUÑEZ, JT. (1991), Cervical intraepitelial neoplasia and normal Pap Smears. Rev. Ven. Obst y Gin. 51(4):2113-2117.
12. KUMAR, V; COTRAN, R; ROBBINS, S. (1998). Aparato genital femenino, en: Robbins, Patología Estructural y Funcional. 5º edición. Madrid. España. Mc Graw-Hill Interamericana. 1156-1168.
13. MOTT, P. (1998). Papillomaviruses in human cancer. Cancer (15):1692-1696.
14. MUÑOZ, N. (1999). Human papillomaviruses and cervical cancer: Epidemiological evidence. New developments in cervical cancer (12)45-47.
15. GONZALEZ, L. (1999). Virus del Papiloma Humano, Biología Molecular. Hospital Clínico de Maracaibo. Dirección Docente.
16. LACRUZ, C; DI MARTINO, B; ÁLVAREZ, E. (2003). Incidencia de los diferentes tipos de papiloma virus humano (HPV) en las lesiones escamosas del cérvix uterino. Rev Esp Patol 36(1): 79-84
17. JONES, H; WENTZ, A; BURNETT, L. (1991). Tratado de Ginecología de Novak. 11º edición. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 571-634.
18. ARENDS, M; BUCLEY, C; WELLS, M. (1998). Aetiology, pathogenesis, and pathology of cervical neoplasia. J Clin Pathol. 51:96-103.
19. KLAES, R; FRIEDRICH, T; SPITKOVSKY, D; RIDDER, R; RUDY, W; PETRY, U; DALLENBACH-HELLWEG, G; SCHMIDT, D; VON KNEBEL M. (2001). Overexpression of p16(INK4A) as a specific marker for dysplastic and neoplastic epithelial cells of the cervix uteri. Int J Cancer. 92(2):276-284.

20. VOLGAREVA, G; ZAVALISHINA, L; ANDREEVA, Y; FRANK, G; KRUTIKOVA, E; GOLOVINA, D; BLIEV, A; SPITKOVSKY, D; ERMILOVA, V; KISSELJOV, F. (2004). Protein p16 as a marker of dysplastic and neoplastic alterations in cervical epithelial cells. *BMC Cancer*. 4:58.
21. ANN, N. (2006). Mitochondria damage checkpoint, aging, and cancer. *Acad Sci*. 1067:182-90.
22. MICHALIDES, R. (1999). Cell cycle regulators: mechanism and their role in aetiology, prognosis, and treatment of cancer. *J Clin Pathol*. 52:555-568.
23. PERALTA-ZARAGOZA, O; BAHENA-ROMAN, M; DIAZ-BENITEZ, C; MADRID-MARINA, V. (1997). Regulación del ciclo celular y desarrollo del cáncer: perspectivas terapéuticas. *Sal Pub*
24. FUXE, J. (2001). p16INK4A y p15INK4B in senescent, immortalization and cancer. Gene transfer by adenovirus vectors. Ludwig Institute for Cancer Research. Stockholm, Sweden. 17-36.
25. D'AMICO, M; WU, K; FU, M; RAO, M; ALBANESE, C; RUSSELL, R; LIAN, H; BREGMAN, D; WHITE, M; PESTELL, R. (2004). The inhibitor of cyclin-dependent kinase 4a/alternative reading frame (ink4a/ARF) locus encoded proteins p16INK4A y p19ARF repress cyclin D1 transcription through distinct cis elements. *Cancer Res*. 64:4122-4130.
26. LU H, SCHULZE-GAHMEN U. (2006). Toward understanding the structural basis of cyclin-dependent kinase 6 specific inhibition. *J Med Chem*. 49(13):3826-31.
27. KAMB, A; GRUIS, N; WEAVER-FELDHAUS, J; LIU, Q; HARSHMAN, K; TAVTIGIAN, S; STOCKERT, E; DAY, R; JOHNSON, B; SKOLNICK, M. (1994). A cell cycle regulator potentially involved in genesis of many tumor types. *Science*. 264(5157):436-440.
28. PALMERO, I; PETERS G. (1996). Perturbation of cell cycle regulators in human cancer. *Cancer Surv*. 27:351-367.
29. NUOVO, G; PLAIA, T; BELINSKY, S; BAYLIN, S; HERMAN, J. (1999). In situ detection of the hypermethylation-induced inactivation of the p16 gene as an early event in oncogenesis. *PNAS* 96(22): 12754-12759.
30. LIGGETT, W; SIDRANSKY D. (1998). Role of p16 tumor suppressor gene in cancer. *J Clin Oncol*. 16(3):1197-1206.
31. NAKASHIMA, R; FUJITA, M; ENOMOTO, T; HABA, T; YOSHINO, K; WADA, H; KURACHI, H; SASAKI, M; EAKASA, K; INOUE, M; BUZARD, G; MURATA, Y. (1999). Alteration of p16 and p15 genes in human uterine tumours. *B J of Cancer*. 80(3/4):458-467.
32. JIN, M; PIAO, Z; KIM, N; PARK, C; SHIN, E; PARK, J; JUNG, H; KIM, C; KIM, H. (2000). p16 is a major inactivation target in hepatocellular carcinoma. *Cancer*. 89(1): 60-68.
33. BROWN, MILNER, B; ROONEY, P; HAITES, N. (2001). Inactivation of the p16INK4A gene by methylation is not a frequent event in sporadic ovarian carcinoma. *oncology reports* 8: 1359-1362.
34. ÖZKUL, Y; JURICKOVA, I; FINDLEY, H. (2002). Variable expression and hypermethylation of p16 gene in patients with T-all and cell lines. *Turk J Haematol*. 19(3):391-397.
35. GONZALEZ-QUEVEDO, R; GARCIA-ARANDA, C; MORAN, A; DE JUAN, C; SANCHEZ-PERNAUTE, A; TORRES, A; DIAZ-RUBIO, E; BALIBREA, J; BENITO, M; INIESTRA, P. (2004). Differential impact of p16 inactivation by promoter methylation in non-small cell lung and colorectal cancer: clinical implications. *Int J Oncol*. 24(2):349-355.
36. ROA, J; QUYNH, V; ARAYA, J; VILLASECA, M; GUZMAN, P; IBACACHE, G; ARETXABALA, X; ROA, I. (2004). Inactivación del gen CDKN2A (p16) en cáncer de la vesícula biliar. *Rev Med Chile*. 132: 1396-1376.
37. RICCI, R; ARENA, V; CASTRI, F; MARTINI, M; MAGGIANO, N; MURAZIO M; PACELLI, F; POTENZA, AE; VECCHIO, FM; LAROCCA, LM. (2004). Role of p16/INK4a in gastrointestinal stromal tumor progression. *Am J Clin Pathol*. 122(1):35-43.
38. SABAH, M; CUMMINS, R; LEADER, M; KAY, E. (2006). Altered expression of cell cycle regulatory proteins in gastrointestinal stromal tumors: markers with potential prognostic implications. *Hum Pathol*. 37(6):648-55.
39. ZHANG, Z; ROSEN, DG; YAO, JL; HUANG, J; LIU, J. (2006). Expression of p14(ARF), p15(INK4b), p16(INK4a), and DCR2 increases during prostate cancer progression. *Mod Pathol*.
40. SIMON M, VOSS D, PARK-SIMON TW, MAHLBERG R, KOSTER G. (2006). Role of p16 and p14ARF in radio- and chemosensitivity of malignant gliomas. *Oncol Rep*. 16(1):127-32.
41. SERRANO, M; HANNON, G; BEACH, D. (1993). A new regulatory motif in cell-cycle control causing specific inhibition of cyclin D/CDK4. *Nature*. 366 (6456):704-707.
42. SHERR, C. (2000). The pezcoller lecture: cancer cell cycles revisited. *Cancer Res*. 60(14):3689-3695.
43. MYUNG, S; KIM, H; RHA, S; SIDRANSKI, D. (2001). Promoter hypermethylation of multiple genes in carcinoma of the uterine cervix. *Clin Cancer Res*. 7:1982-1986.
44. MAGDINIER, F; WOLFFE, A. (2001). Selective association of the methyl-CpG binding protein MBD2 with the silent p14/p16 locus in human neoplasia. *PNAS*. 98(9):4990-4995.
45. VIRMANI, A; MULLER, C; RATHI, A; ZOECHBAUER-MUELLER, S; MATHIS, M; GAZDAR, A. (2001). Aberrant methylation during cervical carcinogenesis. *Clin Can Res*. 7:584-589.
46. DUEÑAS-GONZALEZ, A; LIZANO, M; CANDELARIA, M; CETINA, L; ARCE, C; CERVERA, E. (2005). Epigenetics of cervical cancer. An overview and therapeutic perspectives. *Mol Cancer*. 4:38.

47. KANG, S; KIM, J; KIM, HB; SHIM, JW; NAM, E; KIM, SH; AHN, HJ; CHOI, YP; DING, B; SONG, K; CHO, NH. (2006). Methylation of p16INK4a is a non-rare event in cervical intraepithelial neoplasia. *Diagn Mol Pathol.* 15(2):74-82.
48. WONG, Y; CHUNG, T; CHEUNG, T; NOBORI, T; YU, A; YU, J; BATOVA, A; LAI, K; CHANG, A. (1999). Methylation of p16INK4A in primary gynecologic malignancy. *Cancer Lett.* 136(2):231-235.
49. MAO, L; MERLO, A; BEDI, G; SHAPIRO, G; EDWARDS, C; ROLLINS, B; SIDRANSKY, D. (1995). A novel p16INK4A transcript. *Cancer Res.* 55:2995-2997.
50. VILLUENDAS, R; SANCHEZ-BEATO, M; MARTINEZ, J; SAEZ, A; MARTINEZ-DELGADO, B; GARCIA, J; MATEO, M; SANCHEZ-VERDE, L; BENITEZ, J; MARTINEZ, P. (1998). Loss of p16/INK4A protein expression in Non-Hodgkin's lymphomas is a frequent finding associated with tumor progression. *M. Am J Pathology.* 153(3):887-897.
51. TORO DE MENDEZ, M; LLOMBART-BOSCH, A. (2005). Sobreexpresión de p16INK4a en carcinoma epidermoide de cuello uterino. [Documento en línea]. 7º Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Disponible: http://www.conganat.org/7congreso/final/vistaImpresion.asp?id_trabajo=159 [Consulta: 2006, Enero 18].
52. HUI, R; MACMILLAN, R; KENNY, F; MUSGROVE, E; BLAMEY, R; NICHOLSON, R; ROBERTSON, J; SUTHERLAND, R. (2000). INK4a gene expression and methylation in primary breast cancer: overexpression of p16INK4a messenger RNA is a marker of poor prognosis. *Clin Can Res.* 6:2777-2787.
53. SANO, T; OYAMA, T; KASHIWABARA, K; FUKUDA, T; NAKAJIMA, T. (1998). Immunohistochemical overexpression of p16 protein associated with intact retinoblastoma protein expression in cervical cancer and cervical intraepithelial neoplasia. *Pathol Int.* 487:580-585.
54. TRINGLER, B; GUP, C; SINGH, M; GROSHONG, S; SHROYER, A; HEINZ, D; SHROYER, K. (2004). Evaluation of p16INK4A and pRb expression in cervical squamous and glandular neoplasia. *Hum Pathol.* 35(6):689-696.
55. BEREK, J. (2004). Cáncer cervicouterino y vaginal, en: *Ginecología de Novak.* 13ª edición. México. Mc Graw-Hill Interamericana. 959-987.
56. SHEFFNER, M; DOMANCZUK; MUNGER, K; HUIBREGTSE, JM; MIETZ, J. (1999). Human papilloma functions viral proteins. *Curr Yop Microb Imm.* 183:83-99.
57. VALDESPINO, V; VALDESPINO, VE. (2004). Perspectivas actuales en el estudio y en la atención de las pacientes con cáncer cervicouterino. *Ginecol y Obst Mex.* 72:29-38.
58. ALONSO, L; SMAL, C; GARCIA-ALAI, M; CHEMES, L; SALAME, M; PRAT-GAY, G. (2006). Chaperone Holdase Activity of Human Papillomavirus E7 Oncoprotein. *Biochemistry.* 45(3):657-667
59. ISHIKAWA, M; FUJII, T; MASUMOTO, N; SAITO, M; MUKAI, M; NINDL, I; RIDDER, R; FUKUCHI, T; KUBUSHIRO, K; TSUKAZAKI, K; NOZAWA S. (2003). Correlation of p16INK4A overexpression with human papillomavirus infection in cervical adenocarcinomas. *Int J Gynecol Pathol.* 22(4):378-385.
60. BENEVOLO, M; MOTTOLESE, M; MARANDINO, F; VOCATURO, G; SINDICO, R; PIPERNO, G; MARIANI, L; SPERDUTI, I; CANALINI, P; DONNORSO, RP; VOCATURO, A. (2006). Immunohistochemical expression of p16(INK4a) is predictive of HR-HPV infection in cervical low-grade lesions. *Mod Pathol.* 19(3):384-91.
61. MURPHY, N; HEFFRON, C; KING, B; GANUGUAPATI, U; RING, M; MC GUINNESS, E; SHEILS, O; O'LEARY, J. (2004). p16INK4A positivity in benign, premalignant and malignant cervical glandular lesions: a potential diagnostic problem. *Virchows Arch.* 445(6):610-615.
62. SANO, T; OYAMA, T; KASHIWABARA, K; FUKUDA, T; NAKAJIMA, T. (1998). Expression status of p16 protein is associated with human papillomavirus oncogenes potential in cervical and genital lesions. *Am J Pathol.* 153(6): 1741-1765.
63. LAMBERT, AP; ANSCHAU, F; SCHMITT, VM. (2006). p16INK4A expression in cervical premalignant and malignant lesions. *Exp Mol Pathol.* 80(2):192-6.
64. O'NEILL, C; MCCLUGGAGE, W. (2006). p16 expression in the female genital tract and its value in diagnosis. *Adv Anat Pathol.* 13(1):8-15.

TRABAJO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

Determinación de incidencia de conductas nutricionales y psicológicas asociadas a la anorexia nerviosa en adolescentes.

Caracas-Venezuela, Julio 2004

*Univs. América Álvarez Adarmes, Lisbeth Cachima López,
Fredzzia Graterol Torres, Soleddy López Cardona, Zahira Longa,*

Drs. Leopoldo Sánchez, Soledad Blanco.

*Escuela de Medicina J. M. Vargas, Facultad de Medicina, Universidad Central de
Venezuela, Caracas, Venezuela.*

E-mail: dazavane@hotmail.com

Acta Científica Estudiantil 2006; 4(4):188-212.

Resumen

En nuestra sociedad se presta cada vez más atención a la alimentación y la dieta, sobrevalorando la figura y la delgadez. La Anorexia Nerviosa es hoy día un problema de salud pública, siendo frecuente, en la práctica clínica, encontrar muchos pacientes, gran parte adolescentes, que refieren cambios en sus hábitos alimentarios, pudiendo convertirse esto en algo patológico. Existen diversas conductas, relacionadas con factores psicológicos y nutricionales, asociadas a mayor riesgo de presentar anorexia; su estudio es de vital importancia a fin de prevenir dicho trastorno. Este estudio pretende determinar la incidencia de conductas nutricionales y psicológicas asociadas a la Anorexia Nerviosa en adolescentes entre 10 y 19 años de edad de la comunidad de Simón Rodríguez de Caracas Venezuela. Consiste en un estudio de corte transversal de tipo descriptivo, donde el equipo de investigación aplicó un cuestionario cerrado, anónimo, a una muestra de 50 adolescentes para evaluar la presencia o ausencia de conductas psicológicas y nutricionales asociadas a dicho trastorno. Para el análisis estadístico de los datos se utilizó el software SPSS v.12.0. Resultando: 70% de la muestra con bajo riesgo de presentar anorexia, 10 % con riesgo moderado y 4% con alto riesgo de desarrollar este trastorno, todos del sexo femenino. 94 % de los encuestados no presentó conductas nutricionales asociadas a la anorexia nerviosa. No se presentaron casos de potencial anorexia.

Palabras Clave: estado nutricional; anorexia; conducta del adolescente.
(fuente: DeCS Bireme)

Abstract

Our society is paying more and more attention to alimentation and diets, overvaluing the body figure and thinness. The Nervous Anorexia is nowadays a problem of public health, being frequent, in clinical practice, to find many patients, great part adolescents, who refer changes in their nourishing habits, becoming this something pathological

Diverse conducts, related to psychological and nutritional factors exist, associated to greater risk of presenting anorexia; its study is of vital importance in order to prevent this disorder. This study tries to determine the incidence of nutritional and psychological conducts associated to the Nervous Anorexia in adolescents between 10 and 19 years of age of the community of Simon Rodriguez of Caracas Venezuela. It consists of cross section study of descriptive type, where the investigation team applied a closed, anonymous questionnaire, to a sample of 50 adolescents to evaluate the presence or absence of psychological and nutritional conducts associated to this disorder.

For the statistical analysis of the data it was used SPSS v.12.0 software. Resulting: 70 % of the sample with low risk of presenting/displaying anorexia, 10 % with moderate risk and 4% with high risk of developing this disorder, all of feminine gender. 94 % of the surveyed ones did not

present/display associate nutritional conducts to the nervous anorexia. Cases of potential anorexia did not appear.

Key Words: nutritional state; anorexia; adolescent behavior.

Introducción

Nuestra sociedad presta cada vez más atención a la alimentación y a la dieta. Se habla de la importancia de seguir una "dieta sana" entendiendo como tal una dieta baja en calorías, pobre en grasas y azúcares y sin condimentos. Por otra parte se sobrevalora la figura y la delgadez (1). Siendo frecuente en la práctica clínica, encontrar un elevado número de pacientes, muchos de ellos adolescentes y principalmente mujeres, que refieren presentar cambios en sus hábitos alimentarios. Dichos cambios pueden convertirse en patológicos concretándose en atracones seguidos de vómitos para evitar la ganancia de peso o en graves restricciones dietéticas con adelgazamiento progresivo.

Los trastornos alimentarios, son problemas conductuales resultantes de una compleja interacción de factores genéticos, biológicos, psicológicos, familiares y socioculturales. Existen dos desórdenes psiquiátricos de la alimentación, la bulimia y la anorexia nerviosa (2).

La anorexia nerviosa no es una afección nueva, existiendo referencias ya en el siglo II d. C. , en 1694, 1767 y 1783 (3) . En 1874 Lasegue y Gull individualizaron perfectamente el síndrome desde el punto de vista clínico y de sus riesgos evolutivos, habiendo existido variaciones, según las épocas, en cuanto a su fisio o psicopatología. A partir de la segunda mitad de nuestro siglo, el carácter psiquiátrico de la afección no se ha puesto en duda, a pesar de la complejidad del trastorno en cuanto a los factores etiopatogénicos, por lo que actualmente se intenta hallar una base genética modificada por factores ambientales, que desencadene el trastorno de la conducta alimentaria.

Estos trastornos son frecuentes y van en franco incremento a nivel mundial y nacional, llegando a constituir un verdadero problema de salud pública. La prevalencia actual de la Anorexia Nerviosa se estima entre 1% y 2% de las adolescentes, aumentando el porcentaje hasta el 2-4% en la conducta bulímica. (4)

Las personas del sexo femenino son más afectadas que los del sexo masculino en una proporción de 9:1, y entre ellas, el problema es más frecuente en atletas, gimnastas, vegetarianas, bailarinas de ballet, y en pubertad adelantada. Se estima que la edad promedio de inicio para la Anorexia Nerviosa es de 13 – 15 años, por tanto su estudio debe realizarse principalmente en adolescentes. (4)

Hay diversas estrategias terapéuticas frente a estas enfermedades; el tratamiento suele ser largo y complicado. Los expertos coinciden en que alrededor del 60% de las pacientes, pueden llegar a curarse, mientras un 40% evolucionaría hacia la cronicidad, pudiendo fallecer una minoría de éstas por diferentes complicaciones orgánicas.

De no aplicarse medidas para la prevención de estos trastornos, se tendría un mayor índice de adolescentes con deficiencias nutricionales, pudiéndose incrementar la mortalidad por ésta patología. Por ello es importante la

identificación temprana de las conductas que se asocian a un mayor riesgo de presentar Anorexia Nerviosa, a fin de disminuir la incidencia de dichos trastornos.

Objetivo general

Determinar la incidencia de conductas nutricionales y psicológicas asociadas a la Anorexia Nerviosa en adolescentes entre 10 y 19 años de edad de la comunidad de Simón Rodríguez, Municipio Libertador, Distrito Capital, Caracas-Venezuela, Julio 2004.

Objetivos específicos

- Determinar la frecuencia por edades de los jóvenes encuestados en la comunidad de Simón Rodríguez.
- Determinar la frecuencia por sexo de los adolescentes encuestados en la comunidad de Simón Rodríguez.
- Determinar los diferentes estratos sociales de los adolescentes encuestados en la comunidad de Simón Rodríguez.
- Determinar la presencia de conductas nutricionales que puedan predisponer a la Anorexia Nerviosa en los adolescentes encuestados en la comunidad de Simón Rodríguez.
- Determinar la presencia de conductas psicológicas que puedan predisponer a la Anorexia Nerviosa en los adolescentes encuestados en la comunidad de Simón Rodríguez.
- Comparar la presencia de conductas nutricionales asociadas a la Anorexia Nerviosa en los adolescentes encuestados en la comunidad de Simón Rodríguez según sexo.
- Determinar la presencia de conductas nutricionales asociadas a la Anorexia Nerviosa en los adolescentes encuestados en la comunidad de Simón Rodríguez según edad.

Materiales y Métodos

Se llevó a cabo un estudio de corte transversal y de tipo descriptivo. Para esto se aplicó un cuestionario dirigido a detectar las conductas asociadas a la Anorexia nerviosa (conductas nutricionales y psicológicas) a una muestra de 50 adolescentes escogida de forma aleatoria, estableciéndose los siguientes criterios de inclusión: edades entre 10 y 19 años, de ambos sexos, pertenecientes a la comunidad de Simón Rodríguez del Municipio Libertador de Caracas, en el Distrito Capital de Venezuela. Y como criterio de exclusión: Edades por fuera del rango establecido, adolescentes con lugar de residencia fuera de la comunidad de Simón Rodríguez, y adolescentes que no desean ingresar al estudio.

Dicho instrumento está basado en una adaptación de Evers, C. Control intake and symptoms of anorexia nervosa in female university. Journal American Dietetic Association. 1987. N° 87. p.p 66-68; referida a aspectos nutricionales. Además de algunos items tomados de Ceballos, P. et al (2) y otros propuestos por nosotros para realizar la evaluación de aspectos psicológicos relativos a la anorexia.

Los datos fueron procesados a través del software SPSS versión 12.0, expresando los resultados a través de cuadros y gráficos. Se determinaron las significancias estadísticas mediante la prueba de X^2 , con un nivel de confianza del 95%.

Resultados

De acuerdo a los datos obtenidos luego del estudio realizado a adolescentes del sector de Simón Rodríguez de Caracas en el mes de julio del 2004, acerca de la incidencia de conductas psicológicas y nutricionales asociadas a la Anorexia Nerviosa, se halló lo siguiente:

El 58% de la muestra pertenecen al sexo femenino y el 42% pertenecen al sexo masculino (Tabla I. Gráfica 1).

La distribución por edades es la siguiente: 6% corresponde a la edad de 10 años, 2% a la edad de 11 años, 12% a los 12 años, 6% a la edad de 13 y 14 años, 10% a la edad de 15 años, 6% a la edad de 16 años, 14% a la edad de 17 años, 22% a la edad de 18 años y 16% a la de 19 años. (Tabla II. Gráfica 2).

De acuerdo al grado de instrucción se obtuvo que 12% de la muestra tiene educación primaria incompleta, 6% primaria completa, 38% bachillerato incompleto, 22% bachillerato completo y 22% son universitarios. (Tabla III. Gráfico 3).

Según el nivel socioeconómico, la distribución de la muestra es la siguiente: 28% pertenecen a la clase media alta, 60% a la clase media baja y 12% a la clase obrera. (Tabla IV, gráfica 4).

74 % no presentó conductas obsesivas asociadas a la anorexia nerviosa y sólo el 26 % de la muestra la presentó. (Tabla V. Gráfica 5).

100% de los adolescentes encuestados no presentan conductas bulímicas asociadas a la anorexia nerviosa (Tabla VI. Gráfico 6) ni el rasgo de autocontrol (Tabla VII. Gráfico 7).

El 72 % se auto percibe delgado, mientras que el 28 % se auto percibe gordo (Tabla VIII. Gráfico 8).

El 98 % no presentan el rasgo de autonomía, mientras que un 2% de la muestra si lo presenta (Tabla IX. Gráfica 9).

El 90% de los jóvenes encuestados presenta incapacidad para el proceso de comunicación. Y un 10% de la muestra sí presentó la capacidad de comunicarse con su entorno familiar. (Tabla X. Gráfico 10).

El 96 % de la muestra no presentó sentimientos de culpabilidad, mientras que un 4% si los presentó. (Tabla XI. Gráfico 11).

El 54 % percibe que a su entorno le gustaría que comiera menos, y el 46 % percibe que le gustaría que comiera más. (Tabla XII. Gráfico 12).

El 94 % de los adolescentes encuestados no presentan conductas nutricionales asociadas a la anorexia nerviosa Y solo un 6% las presento. (Tabla XIII. Gráfico 13).

La mayor incidencia de conductas nutricionales asociadas a la anorexia, se observó en el sexo masculino con un 4% de los adolescentes encuestados, mientras que en el sexo femenino se observo solo un 2% (Tabla XIV. Gráfico 14). Siendo aquellos de 10 años los que presentaron la más alta incidencia de

conductas nutricionales asociadas a la Anorexia Nerviosa con un 67 %, seguido por el grupo de 16 años con un 33 %, perteneciente al sexo femenino. (Tabla XV. Gráfico 15).

16% de la muestra no presento riesgo de padecer anorexia, de los cuales 10% pertenecen al sexo femenino y 6% al sexo masculino. 70 % de la muestra presento bajo riesgo, de los cuales el 38 % pertenece al sexo femenino y el 32 % al sexo masculino. El 10 % de la muestra tiene riesgos moderados de desarrollar este trastorno, dentro de los cuales el 6 % son del sexo femenino y el 4% del sexo masculino. El porcentaje de personas con alto riesgo de anorexia es del 4 %, todas pertenecientes al sexo femenino. No se presentan casos de potencial anorexia. (Tabla XVI. Gráfico 16).

El resultado del Chi cuadrado utilizando un nivel de confianza del 95%, con cuatro grados de libertad, es 2.035., lo cual implica que las diferencias observadas entre las frecuencias de las diferentes presunciones diagnósticas en ambos sexos son fácilmente explicables por azar y no hay necesidad de recurrir a otras explicaciones.

Discusión

De acuerdo a lo planteado anteriormente, podemos analizar lo siguiente:

El 58% de la muestra pertenecen al sexo femenino y el 42% pertenecen al sexo masculino, lo cual hace más útil el estudio, ya que internacionalmente se ha demostrado una proporción de la patología en cuestión, entre femenino: masculino de 9:1. En este estudio se encontró que el 70 % de los adolescentes encuestados presentaron bajo riesgo de padecer Anorexia Nerviosa, de los cuales el 38 % eran del sexo femenino y el 32 % del sexo masculino; el 10 % de la muestra tiene riesgos moderados de desarrollar este trastorno, dentro de los cuales el 6 % son del sexo femenino y el 4% del sexo masculino, y el porcentaje de personas con alto riesgo de anorexia es del 4 %, todas pertenecientes al sexo femenino; con lo que pudimos corroborar que la posible aparición de la enfermedad se observa con mayor frecuencia en las personas del sexo femenino en todos los casos.

La distribución por edades mostró que el grupo etario más frecuente entre el total de la población, estuvo entre los 17 y 19 años de edad, lo cual limita la concordancia entre los resultados obtenidos y la epidemiología de dicha patología debido a que actualmente la mayor incidencia de la enfermedad está entre los 13 y 15 años de edad.

Podemos explicar que existan algunos datos que no concuerdan con los que se encuentran en otros estudios realizados fuera de Venezuela, como lo siguiente: “la mayor incidencia de conductas nutricionales asociadas a la anorexia, se observó en el sexo masculino con un 4% de los adolescentes encuestados, mientras que en el sexo femenino se observó solo un 2%, siendo aquellos de 10 años los que presentaron la más alta incidencia de conductas nutricionales asociadas a la Anorexia Nerviosa con un 67 %”; ya que en nuestro estudio la mayoría de los adolescentes encuestados presentaban como grado de instrucción bachillerato incompleto, lo cual pudo haber sido en algún momento impedimento al tratar de comprender las preguntas realizadas en el instrumento aplicado. Del mismo modo, haber encontrado que la mayoría de los encuestados pertenecían al

estrato social medio- bajo, pudo incidir de manera negativa en la comprensión del mismo.

Conclusiones

Con base en los resultados obtenidos de la aplicación del instrumento del estudio y el análisis de los datos arrojados, podemos concluir:

El mayor porcentaje de los adolescentes encuestados que presentaron conductas nutricionales y psicológicas asociadas a la anorexia nerviosa, presentan un bajo riesgo para el desarrollo de la anorexia.

El mayor porcentaje de adolescentes que presentaron conductas nutricionales y psicológicas asociadas a la anorexia nerviosa pertenecen al sexo femenino.

El estrato social que con mayor frecuencia se presenta en la población de estudio es la Clase Media Baja, habiendo sido determinado a través del formato establecido por el Estudio Trasversal Caracas (Escala de Graffar modificado).

El mayor porcentaje de los encuestados no presentaron conductas nutricionales asociadas a la anorexia nerviosa (94%). Sin embargo, dentro del porcentaje de adolescentes que sí las presentaron, se observó una mayor incidencia en el sexo masculino, y en ellos, la edad en que se presentó una mayor incidencia fue a los 10 años (67%), seguido en orden de frecuencia por el grupo de 16 años pertenecientes al sexo femenino (33%).

En cuanto a las conductas psicológicas asociadas a la anorexia nerviosa:

El mayor porcentaje de los adolescentes encuestados no presentaron conductas obsesivas asociadas a la anorexia nerviosa, estando presentes en tan solo 26% de la población de estudio.

El mayor porcentaje de los adolescentes encuestados se auto-percibe delgado (72%).

Se determinó una ausencia absoluta de la incidencia de las conductas bulímicas asociadas a la anorexia nerviosa y del elemento evaluado determinado como autocontrol, en los adolescentes encuestados.

El mayor porcentaje de los adolescentes encuestados no presentaron el elemento evaluado como autonomía (98%) al igual que el mayor porcentaje de los mismos presentaron una incapacidad para el proceso de comunicación (90%).

El mayor porcentaje de los adolescentes encuestados no presentaron el elemento evaluado como culpabilidad (96%), y de igual manera el mayor porcentaje de ellos perciben en su entorno un deseo por disminuir la cantidad de comida que consumen diariamente (54%), sin embargo un porcentaje muy similar de adolescentes (46%) perciben en su entorno un deseo por aumentar la cantidad de comida que consumen diariamente.

Para aumentar la confiabilidad de los resultados obtenidos, y que de esta manera se correlacionen con datos presentados en investigaciones similares, recomendamos la realización del estudio en una muestra más extensa y con una distribución equitativa en cuanto a edades para hacer que el instrumento del estudio tenga una mayor comprensión y de esta manera reflejar eficazmente el comportamiento de dicho grupo.



Recomendamos el seguimiento de nuestra investigación como base para futuros proyectos relacionados con esta área que permitirán su desarrollo continuo y el de nuevas metodologías para el diagnóstico y tratamiento de este tipo de patología, además de la ampliación de la revisión bibliográfica para fortalecer la calidad en la investigación.

Agradecimientos

A la Cátedra de Salud Pública IV de la Escuela de Medicina “José María Vargas”, al personal del Ambulatorio “Br. Eutimio Rivas”, a la comunidad de Simón Rodríguez, por el apoyo brindado durante la realización de este estudio.

Referencias

1. Hernández E. Anorexia y Bulimia nerviosas. Tupediatría.com. Available from: [Http://www.tupediatra.com/temas/tema193.htm](http://www.tupediatra.com/temas/tema193.htm) .
2. American academy of child & adolescent psychiatry. Los Adolescentes con Desórdenes de la Alimentación. 1998 Ago; 2. Available from: www.aacap.org/publications/apntsFam/eating.htm
3. Tobal M; Díaz M; Arce L. Trastornos de la conducta alimentaria en el deporte: anorexia y bulimia nerviosas. R.E.M.E. 5: 11-12. Available from: <http://reme.uji.es/articulos/amiguf3982201103/texto.html>
4. Trastornos psicológicos de la conducta alimentaria. Web de orientación Psicológica de Barcelona. Available from : <http://www.psicologoinfantil.com/trasalimen.htm>.
5. Ceballos P, et al. Conductas asociadas a la Anorexia. Caracas: Proyecto Samuel Robinson. Universidad central de Venezuela. 2000.
6. Cano A. Criterios diagnósticos de los trastornos de ansiedad y de otros desórdenes en los que la ansiedad está presente. Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés 1997 Sep 24. Available from: http://www.ucm.es/info/seas/ta/diag/dsm_iv.htm
7. Kaplan H; Sadock B. Compendio de psiquiatría. 2ª Edición. Editorial Salvat, Barcelona, España.1987:804.
8. HealthDay [noticia]. El riesgo de una recaída es duradero en la anorexia. Medline Plus 2004 Jun 28. Available from: [Http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/news/fullstory_18607.html](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/news/fullstory_18607.html).
9. Morilla F. Anorexia/Bulimia. Jóvenes y estilos de vida. Procedente del II congreso de enfermería comunitaria; 2000 Jun; Mollina, Málaga, España. Available from: www.asanec.org/Congreso/anorexia.bulimia.htm
10. Zumalacárregui J. Anorexia nerviosa. Tuotromédico.com 2004 May. Available from: <http://www.tuotromedico.com/temas/anorexia.htm>
11. Diccionario de Medicina Océano Mosby. 4ª Ed. Barcelona, España: Océano. 1994: 77,183.
12. Farreras R. Medicina Interna. Decimocuarta edición, Vol. II, sección 13. 2000. p. 1814.
13. Enciclopedia Multimedia Salvat Editores.1999.
14. Caforio G. Aproximación a la Anorexia Nerviosa. Caracas: Escuela de Psicología, facultad De Humanidades y Educación. Universidad Central de Venezuela 1996.
15. Espinosa J. Trastornos alimentarios : anorexia nerviosa. 2001.
16. Milestone in Recovery. Anorexia nerviosa. Treatment Program for Eating Disorders. 2003. Available from: www.spss.com.org
17. Lambruschini N ; Leis R. Trastornos de la conducta alimentaria.

Tabla I

Distribución de la muestra según sexo

Sexo	Femenino	29
	Masculino	21
	Total	50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 1. Distribución de la muestra según sexo.

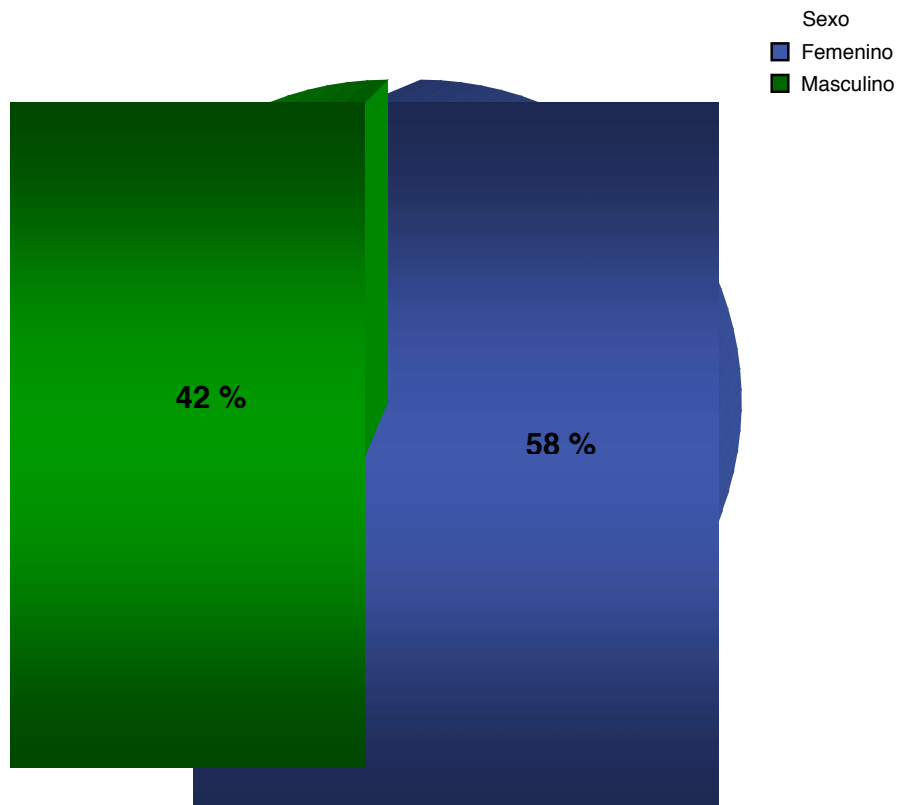


Tabla II

Distribución de la muestra por edades

		Sexo	
		Femenino	Masculino
Edad	10	2	1
	11	0	1
	12	1	5
	13	2	1
	14	1	2
	15	3	2
	16	1	2
	17	5	2
	18	9	2
	19	5	3

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 2. Distribución de la muestra por edades.

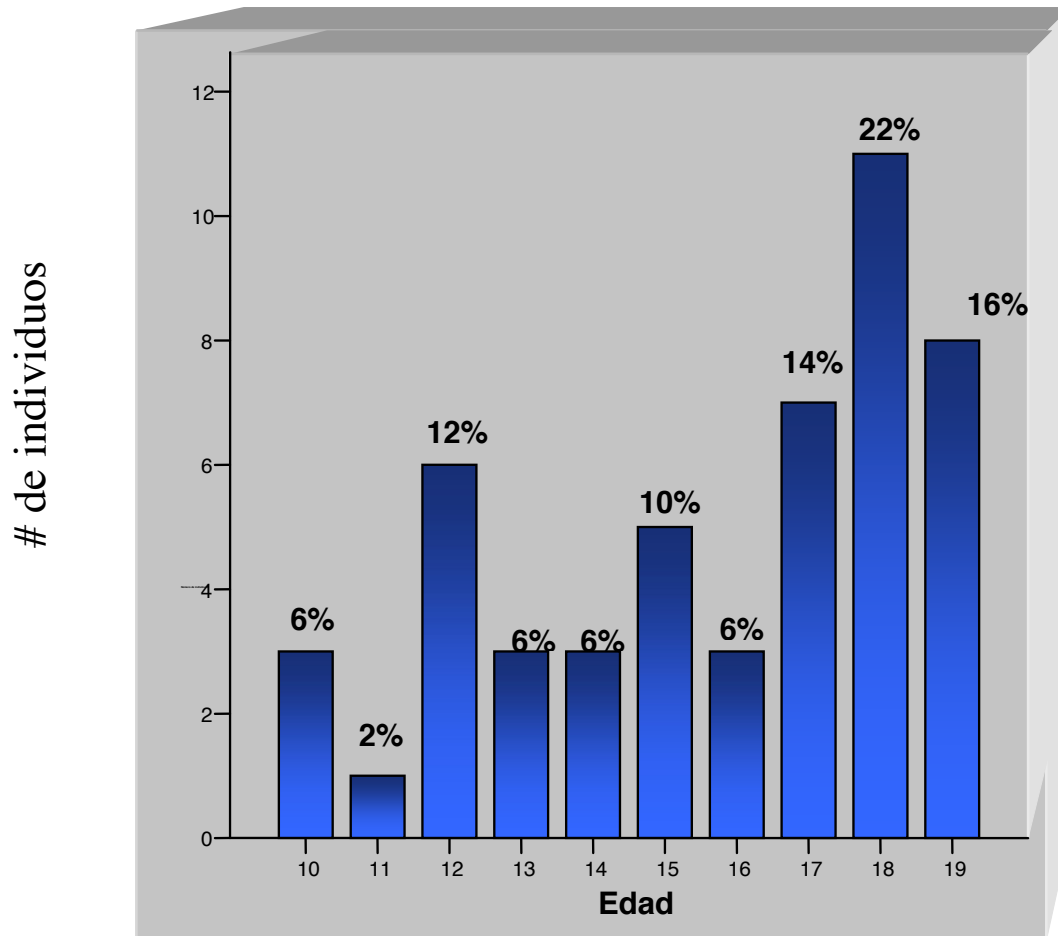


Tabla III

Distribución de la muestra según grado de instrucción

Grado de instrucción					
Primaria incompleta	Primaria completa	Bachillerato incompleto	Bachillerato completo	Universitario	Total
6	3	19	11	11	50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 3. Distribución de la muestra según grado de instrucción.

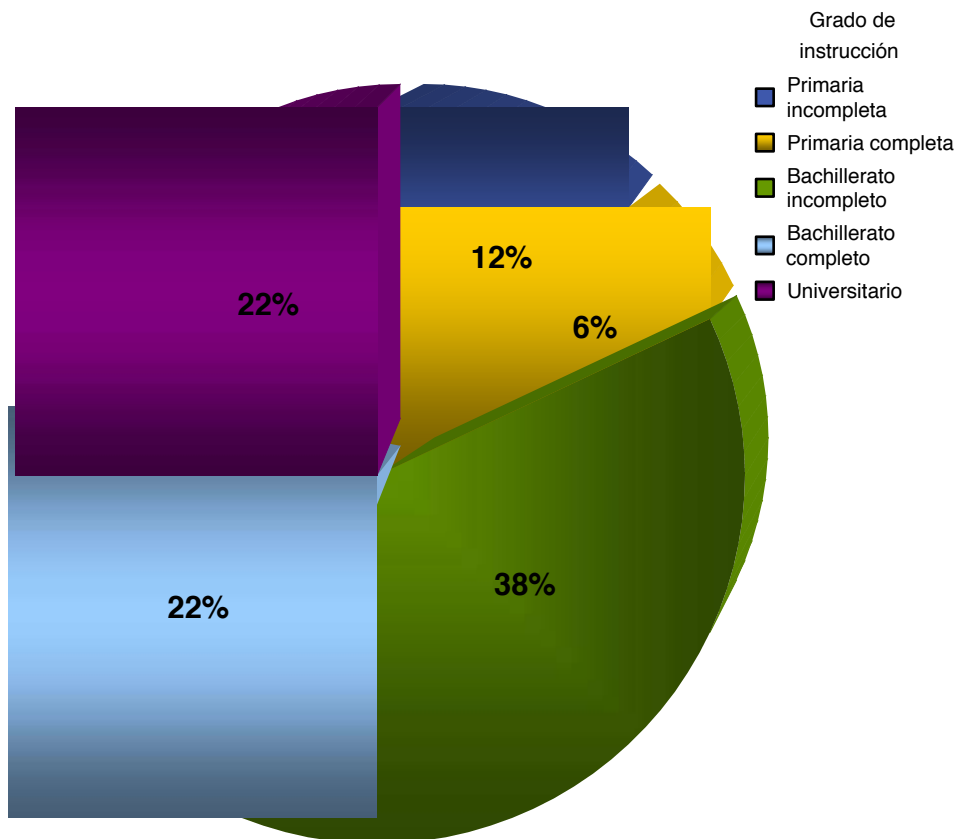


Tabla IV

Distribución de la muestra según nivel socioeconómico

Nivel socioeconómico					
Clase Alta	Clase Medio Alta	Clase Medio Baja	Clase Obrera	Clase Marginal	Total
0	14	30	6	0	50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 4. Distribución de la muestra según nivel socioeconómico.

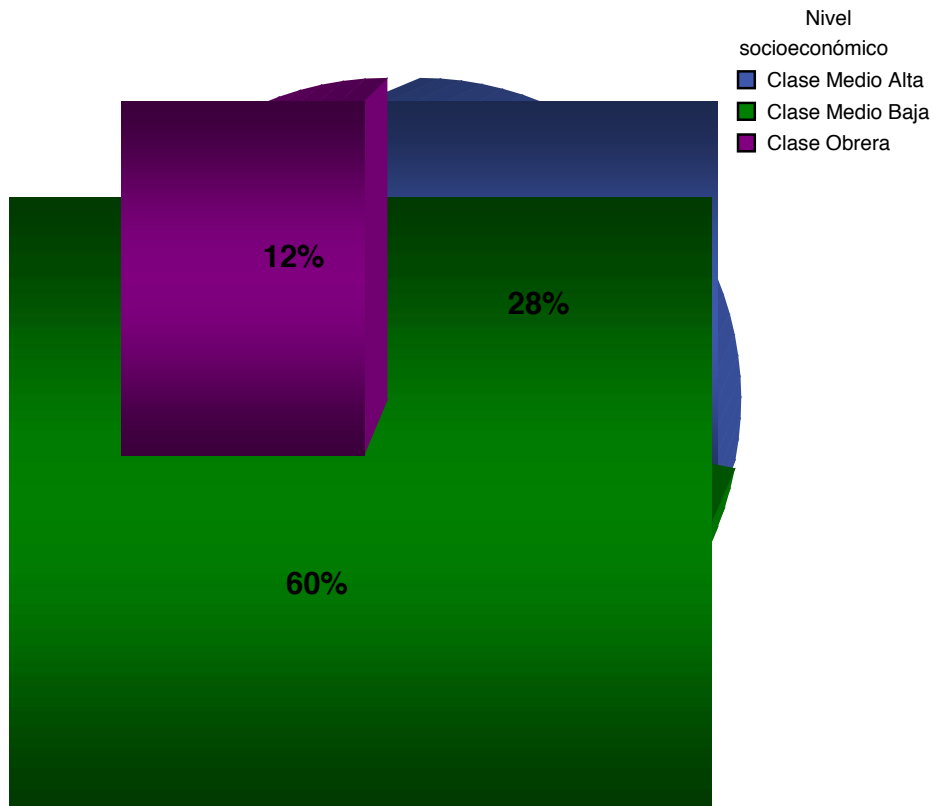


Tabla V

Distribución de los casos según presencia de conductas obsesivas

		Individuos
Conducta obsesiva	Ausente	37
	Presente	13
	Total	50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 5. Distribución de los casos según presencia de conductas obsesivas.

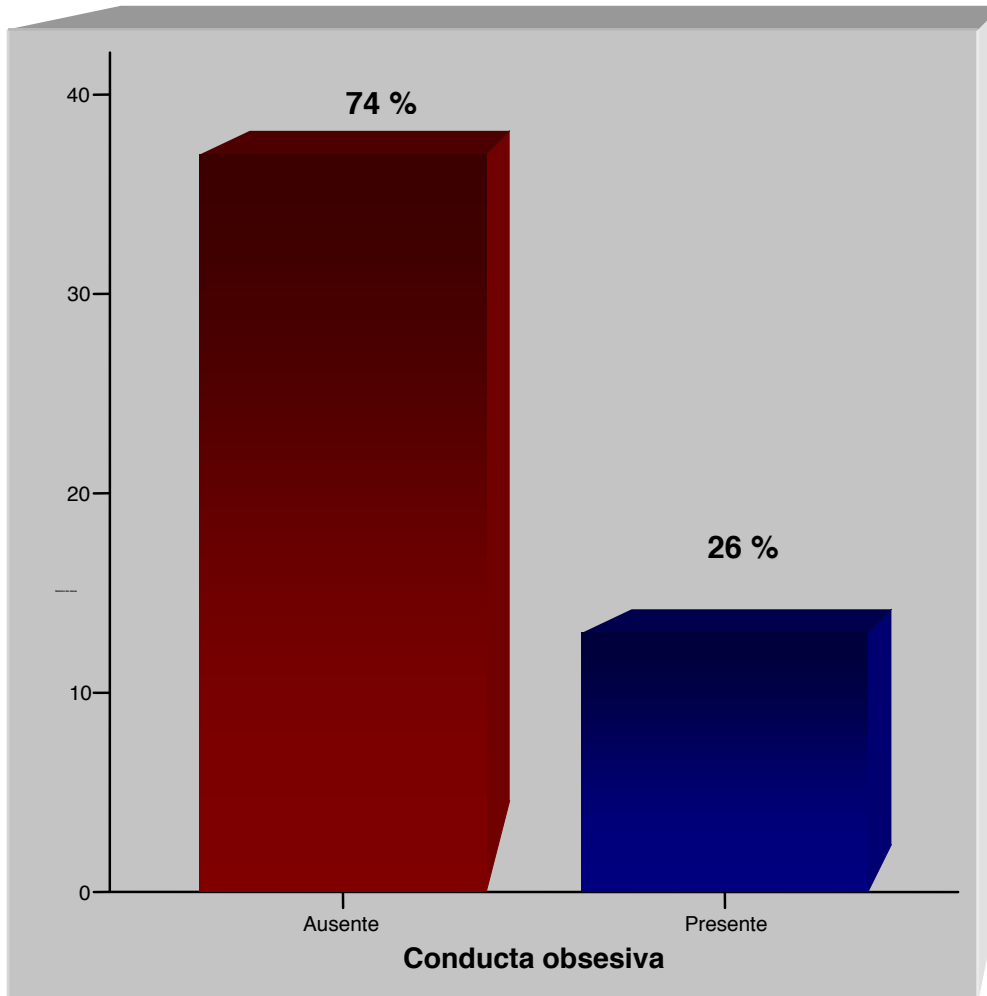


Tabla VI

Distribución de la muestra según presencia de Conductas Bulímicas

		Individuos
Conductas bulímicas	Ausente	50
	Presente	0
Total		50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 6. Distribución de la muestra según presencia de Conductas Bulímicas.

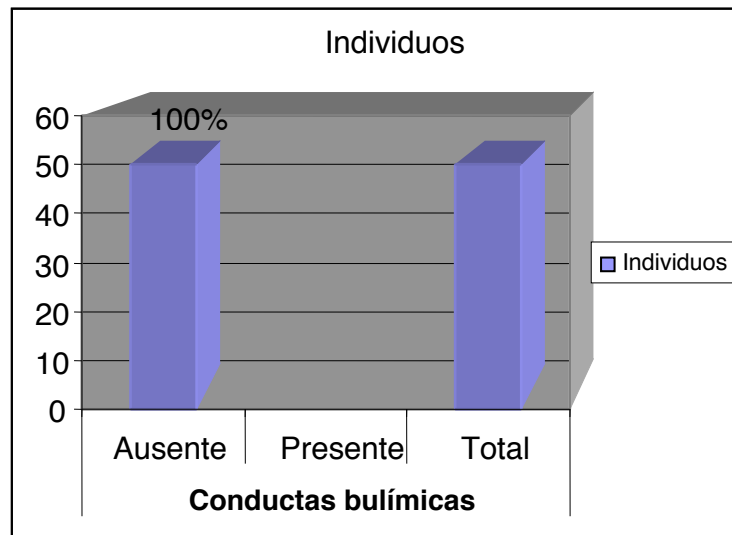


Tabla VII

Distribución de la muestra según presencia de Autocontrol

		Individuos
Autocontrol	Ausente	50
	Presente	0
	Total	50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 7. Distribución de la muestra según presencia de Autocontrol.

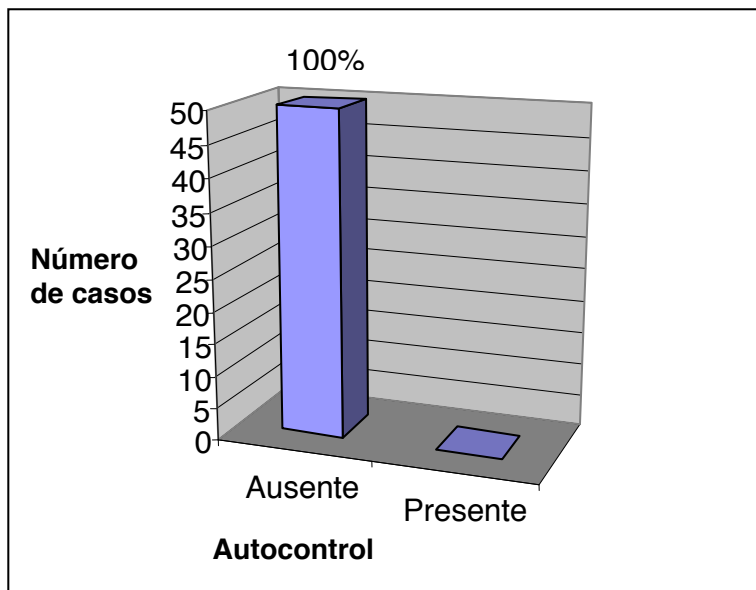


Tabla VIII

Distribución de la muestra según autopercepción corporal

Autopercepción		
Delgado	Gordo	Total
36	14	50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 8. Distribución de la muestra según autopercepción corporal.

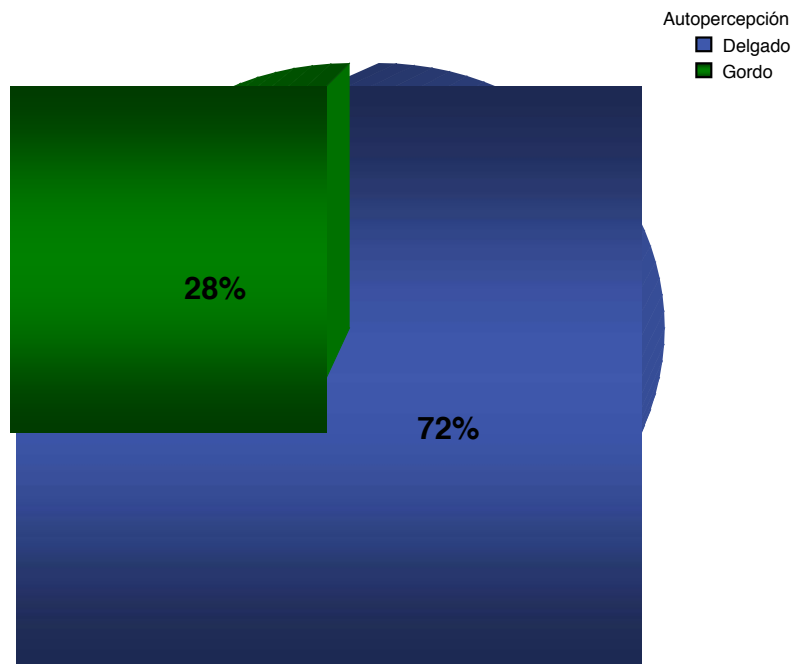


Tabla IX

Distribución de la muestra según presencia de Autonomía

Tabla 9

		Individuos
Autonomía	Ausente	49
	Presente	1
Total		50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 9. Distribución de la muestra según presencia de Autonomía.

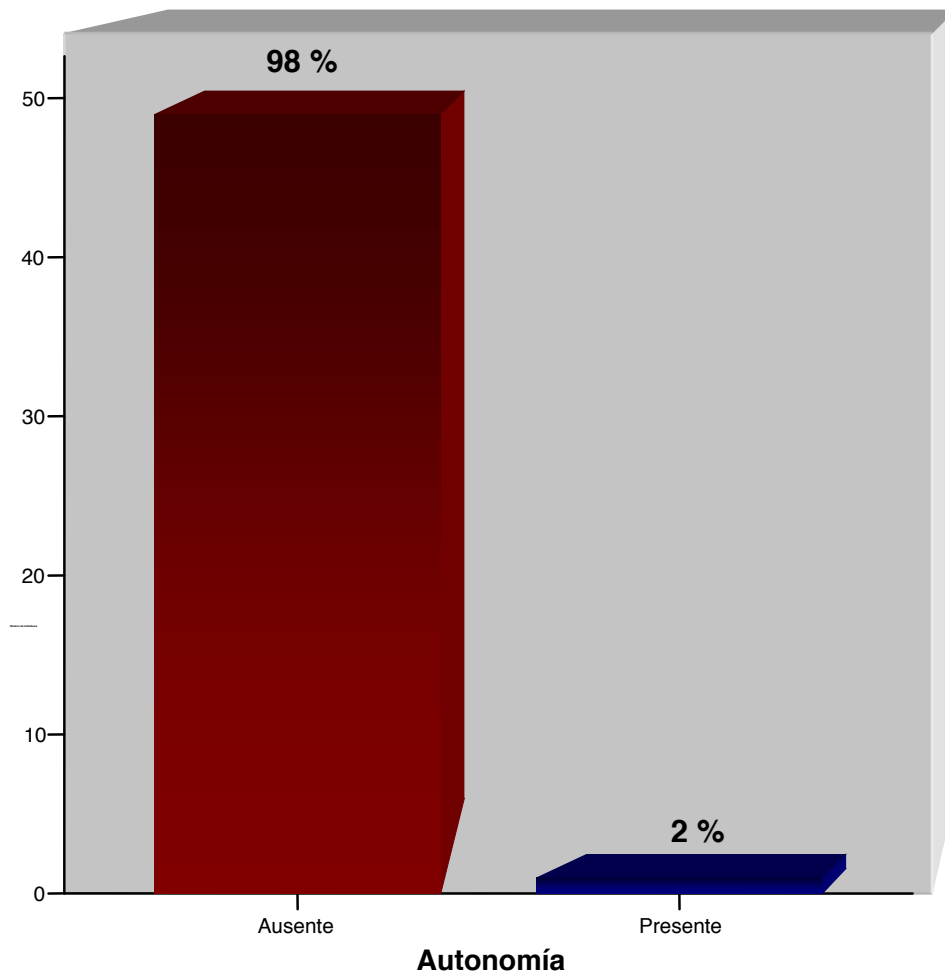


Tabla X

Distribución de la muestra según su capacidad de comunicación

		Individuos
Capacidad de comunicación	Ausente	45
	Presente	5
Total		50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 10. Distribución de la muestra según su capacidad de comunicación.

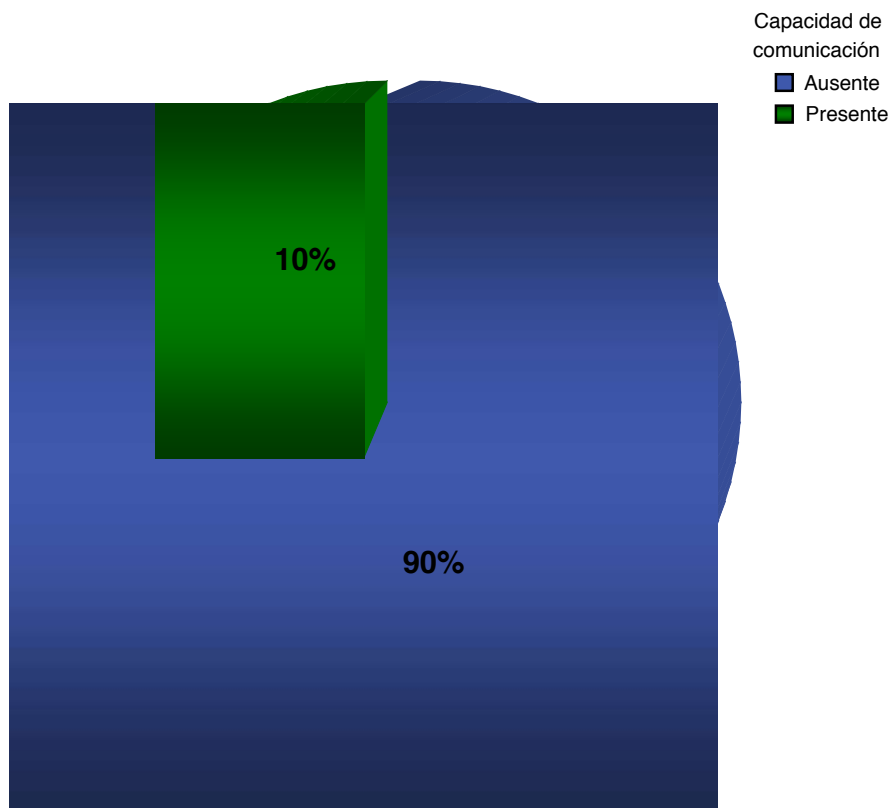


Tabla XI

Distribución de la muestra según presencia de Culpabilidad

		Individuos
Culpabilidad	Ausente	48
	Presente	2
Total		50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 11. Distribución de la muestra según presencia de Culpabilidad.

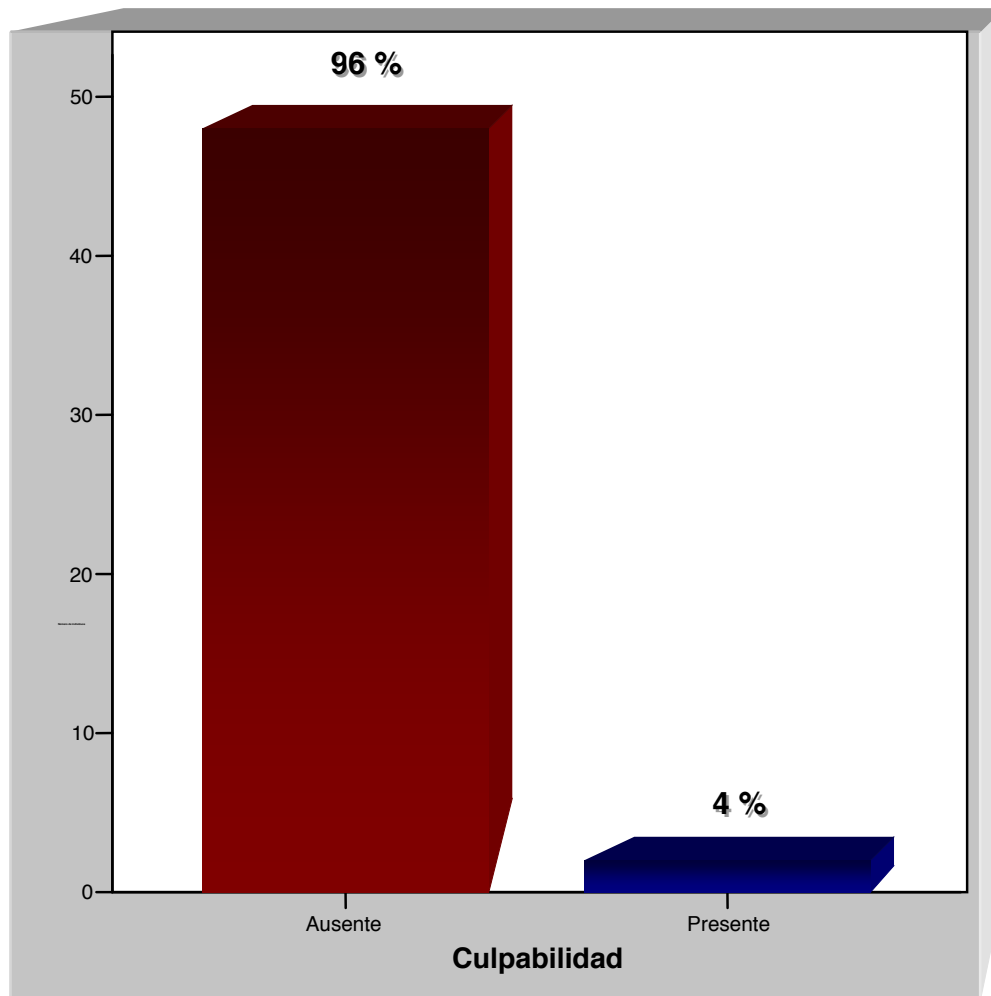


Tabla XII

Distribución de la muestra según su percepción sobre la opinión de otros

Percepción		Count
Comer más		23
Comer menos		27
Total		50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 12. Distribución de la muestra según su percepción sobre la opinión de otros.

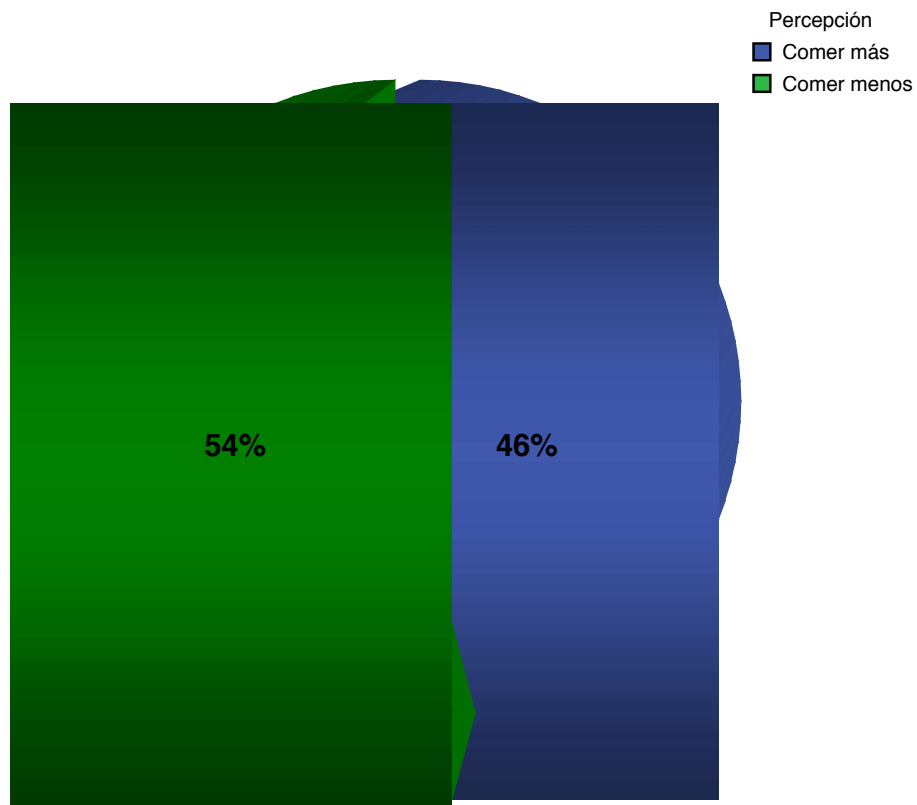


Tabla XIII

Distribución de la muestra según presencia de conductas nutricionales asociadas a la anorexia

		Count
Conducta nutricional asociada a la anorexia	Ausente	47
	Presente	3
Total		50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 13. Distribución de la muestra según presencia de conductas nutricionales asociadas a la anorexia.

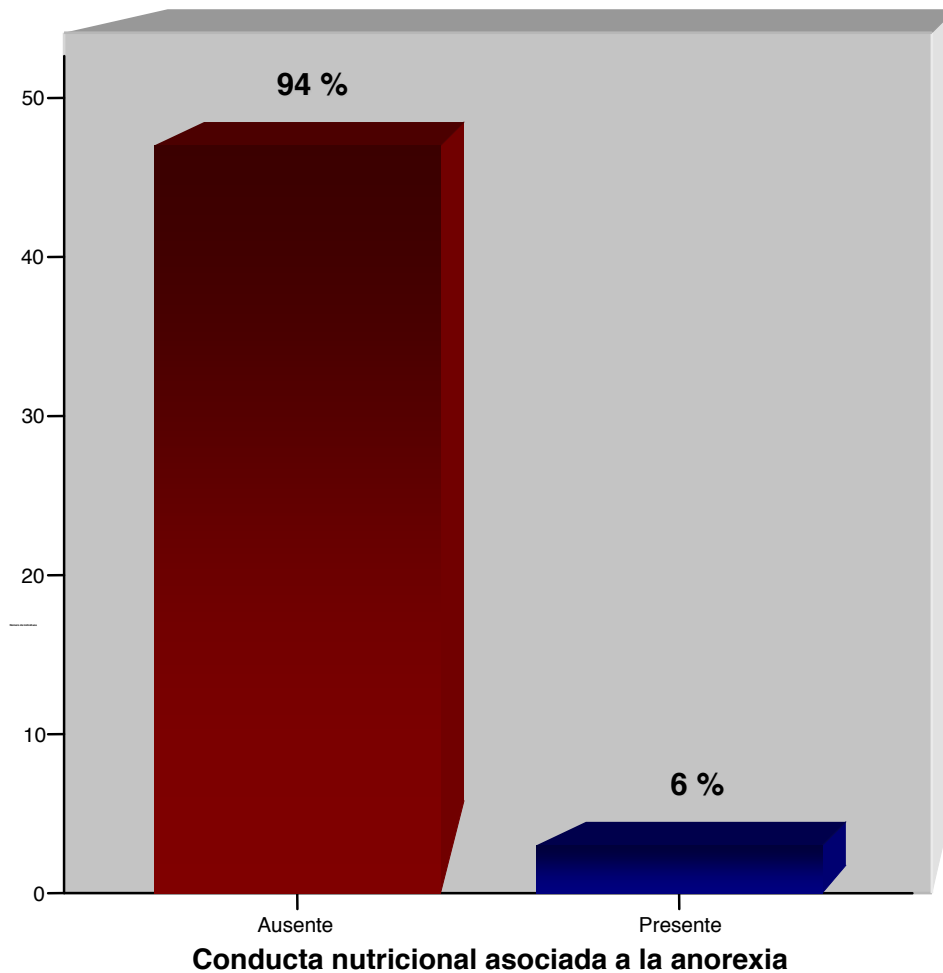


Tabla XIV

Comparación de la presencia de Conductas Nutricionales asociadas a la Anorexia según sexo

SEXO	CONDUCTAS NUTRICIONALES
MASCULINO	2
FEMENINO	1
TOTAL	3

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la

Gráfico 14. Comparación de la presencia de Conductas Nutricionales asociadas a la Anorexia según sexo.

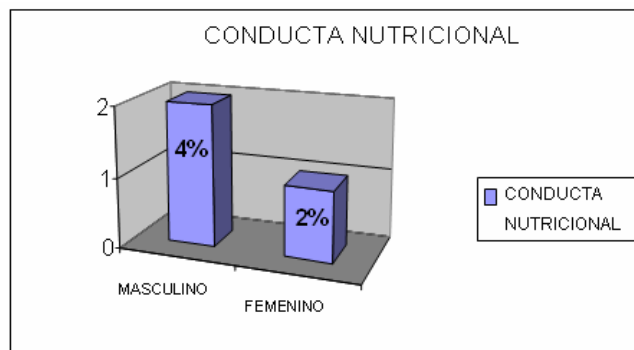


Tabla XV

Comparación de la presencia de Conducta nutricionales asociadas a la anorexia según edad

EDAD	Nº DE INDIVIDUOS
10	2
11	0
12	0
13	0
14	0
15	0
16	1
17	0
18	0
19	0
TOTAL	3

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 15. Comparación de la presencia de Conducta nutricionales asociadas a la anorexia según edad.

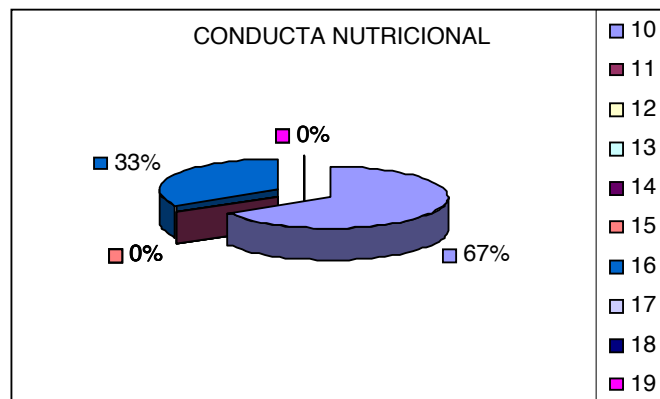
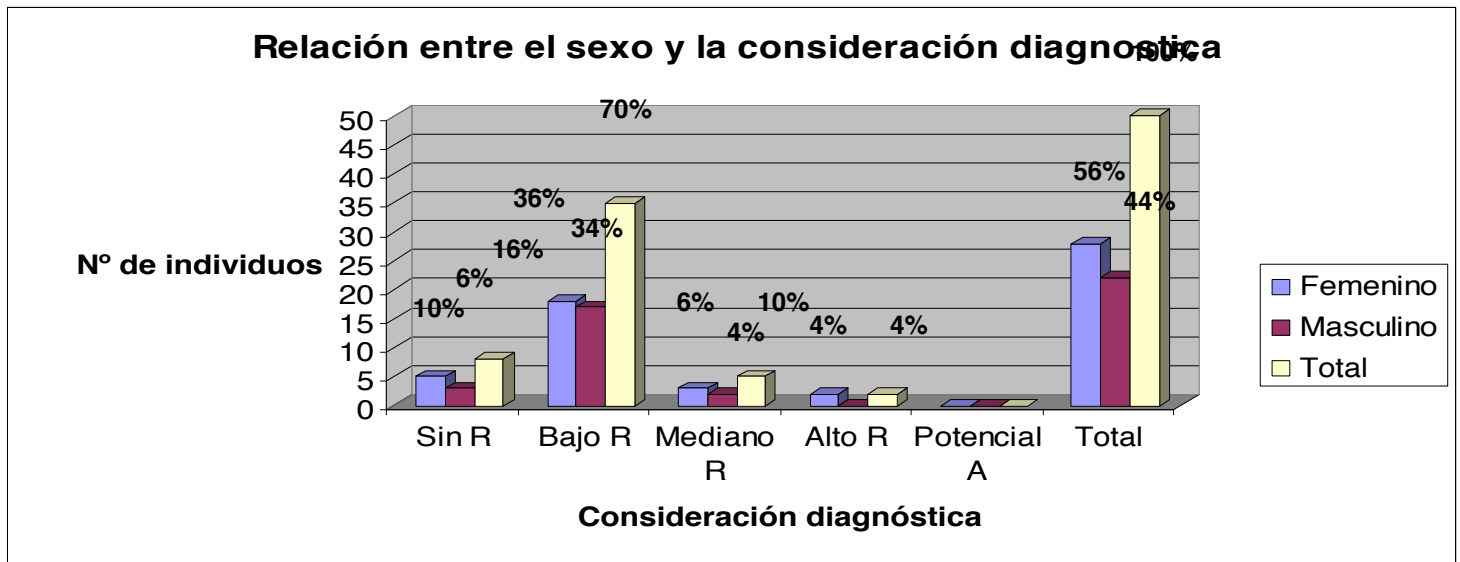


Tabla XVI. Relación entre el sexo y la consideración diagnóstica

Sexo	Sin R	Bajo R	Mediano R	Alto R	Potencial A	Total
Femenino	5	18	3	2	0	28
Masculino	3	17	2	0	0	22
Total	8	35	5	2	0	50

Fuente: Cuestionario de Conductas nutricionales y Psicológicas asociadas a la Anorexia.

Gráfico 16. Relación entre el sexo y la consideración diagnóstica.



REPORTE DE CASO – CASE REPORT

Hendidura esternal parcial superior en lactante menor.

A propósito de un caso clínico

Drs. José R. Bousquet, Ángel Granado y José A. Bousquet.

Hospital de Niños “Dr. Rafael Tobías Guevara”, Hospital Universitario “Dr. Luis Razetti”, y Hospital “Dr. Domingo Guzmán Lander” (IVSS). Barcelona, Anzoátegui, Venezuela.

E-mail: josebousquet@hotmail.com

Acta Científica Estudiantil 2006; 4(4):213-220.

Resumen

Una malformación congénita se define como una anomalía de estructura, función o metabolismo, ya sea genéticamente determinada o como resultado de la interferencia ambiental durante la vida embrionaria o fetal, y que puede manifestarse en el momento del nacimiento o posterior a este. La hendidura esternal es una malformación congénita de la pared torácica caracterizada por un defecto de fusión de las bandas laterales esternales, secundario a la detención del cierre ventral del embrión a nivel torácico. El defecto debe ser reconocido y tratado precozmente, para reestablecer la protección ósea de las estructuras del mediastino, previniendo el movimiento paradójico del tórax y permitir un desarrollo normal de la caja torácica. Objetivo: Informar el caso de un lactante menor de 1 mes de edad, portador de una malformación congénita infrecuente (Hendidura Esternal) asociado a un hemangioma cervicofacial. Método: Revisar sus características clínicas, permitiendo realizar un diagnóstico preciso, orientar el estudio y definir un adecuado tratamiento. Ambiente: Hospital de Niños Dr. Rafael Tobías Guevara. Barcelona. Estado Anzoátegui. Resultado: Se realizó una intervención quirúrgica que permitió un alta precoz y una evolución clínica favorable. Conclusión: La hendidura esternal es una malformación congénita de baja frecuencia cuyo objetivo inicial del tratamiento es conseguir el cierre precoz del defecto esternal, proteger el mediastino y los grandes vasos y obtener un buen resultado estético final, evitando el uso de técnicas quirúrgicas reconstructivas de mayor complejidad con resultados variables.

Palabras Clave: Hendidura Esternal, Mediastino, Pared Torácica, Bandas Laterales Esternales.

Abstract

A congenital malformation is defined as an abnormality of structure, function or metabolism or genetically determined or as resulting from the environmental interference during the embryonic or fetal life and that can be pronounced subsequent to at the moment of the birth or this. The sternal cleft is a congenital malformation of the thoracic wall characterized by a defect of fusion of the esternales sidebands, secondary to the halting of the ventral closing of the embryo at thoracic level. The defect must precociously be recognized and be treated, to re-establish the bony protection of the structures of the mediastinum, coming up the paradoxical movement with the thorax and to allow a normal development of the thoracic box. Objective: To inform the case into a smaller suckling baby of 1 month of age, carrier of an infrequent congenital malformation (sternal cleft) associated to hemangioma cervicofacial. Method: To review its clinical characteristics, allowing to make I diagnose precise, to orient the study and to define a suitable treatment. Environment: Hospital of Children Dr Rafael Tobías Guevara. Barcelona. Anzoátegui State. Result: An operation was made that allowed to a precocious discharge and a favorable clinical evolution. Conclusions: The sternal cleft is a congenital malformation of low frequency whose initial objective of the treatment is to obtain the precocious closing of the sternal defect, to protect the mediastinum and

the great glasses and to obtain a good final aesthetic result, avoiding the use of reconstructive surgical techniques of major complexity with variable results.

Key Words: Sternal Cleft, Mediastinum, Thoracic Wall, Lateral Bands Sternal.

Introducción

La hendidura esternal es una malformación congénita de la pared torácica de muy baja frecuencia, caracterizado por un defecto de fusión de las bandas laterales esternales, secundario a la detención del cierre ventral del embrión a nivel torácico, que tiene lugar en la 8va semana del desarrollo embrionario. Su incidencia es desconocida, llegándose a reportar una frecuencia de 0,15% de todos los pacientes portadores de malformaciones torácicas (1-5).

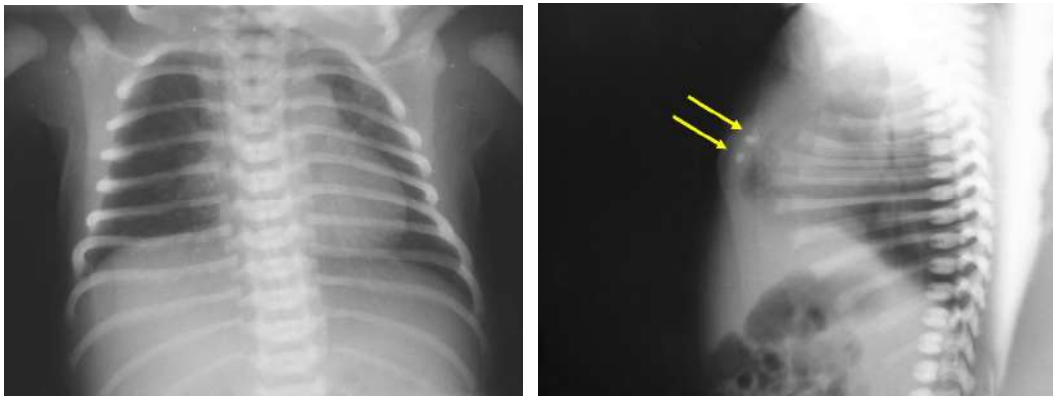
Esta malformación ocasiona una falta de protección de los órganos del mediastino y cuando es total puede ocasionar al nacer, por inestabilidad de la caja torácica, un cuadro de "distress" respiratorio de grado variable (1-5). La hendidura esternal si bien es muy infrecuente debe ser reconocida y tratada precozmente (1-3).

Descripción del Caso

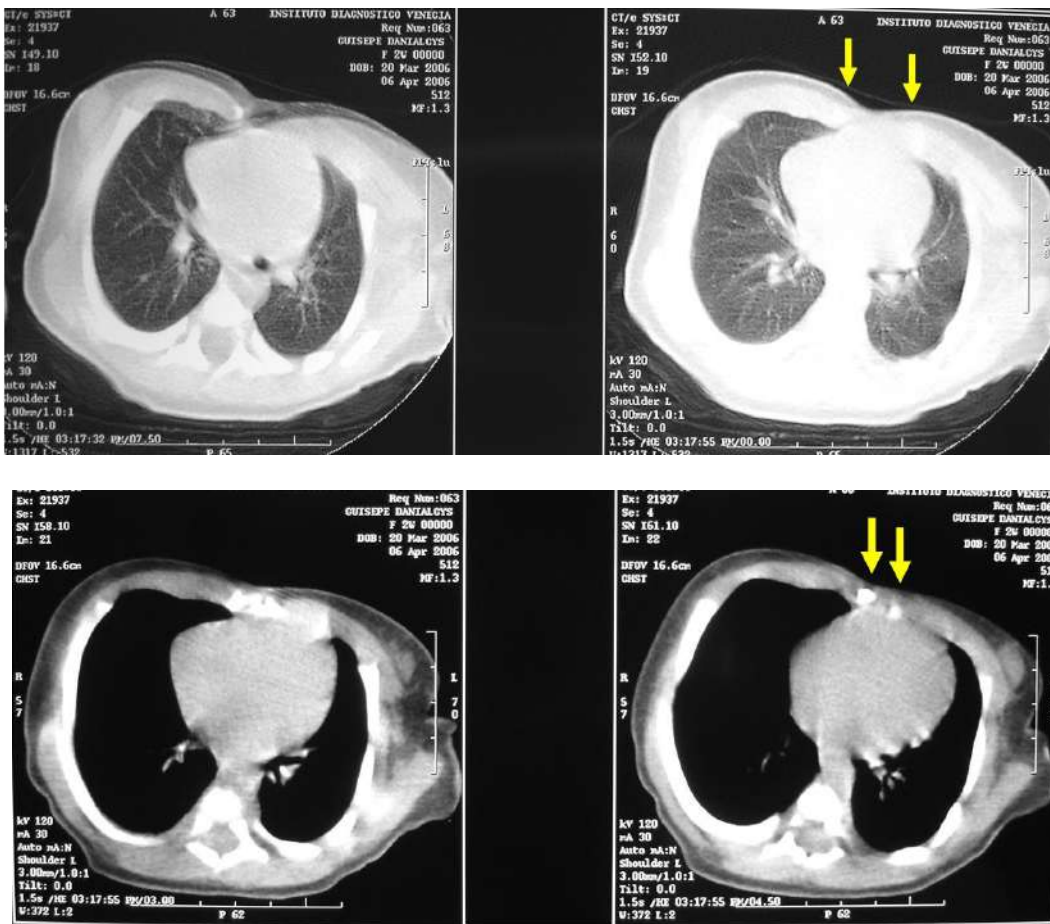
Lactante menor, femenino, de 1 mes de edad, producto de un embarazo controlado, a término, obtenido por parto eutócico simple, madre de 28 años de edad sin antecedentes personales o familiares de importancia ni historia de ingesta de medicamentos teratogénos durante el embarazo, al examen físico se observa un hemangioma cervicofacial y un defecto en la región esternal que media aproximadamente 6cm entre el borde medial de ambas valvas esternales, latidos cardíaco y de grandes vasos evidentes bajo el plano de la piel. Resto del examen sin alteraciones de importancia.



Figura 1. Hemangioma Cervicofacial Asociado.



Figuras 2 y 3. Rx. de Tórax PA y Lateral (Preoperatorio)
Núcleos esternales (Flechas amarillas)



Figuras 4 y 5. TC de Tórax (Preoperatorio).
Defecto de las bandas laterales del esternón (flechas amarillas)

Intervención Quirúrgica

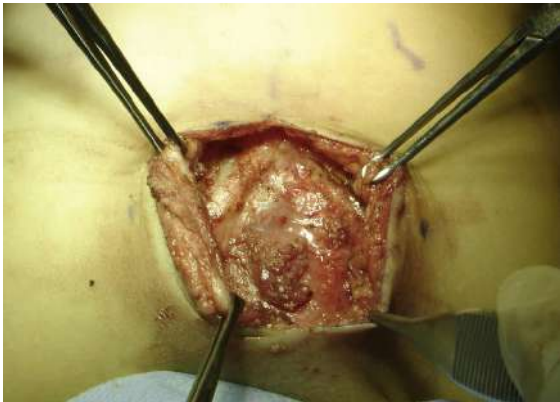


Figura 6. Incisión medio esternal (longitudinal 7cm), disección de piel y tejido celular subcutáneo.
Figura 7. Desinserción del músculo pectoral mayor derecho y fascículo esternal del músculo esternocleidomastoideo derecho y desperiostización de banda lateral esternal derecha.

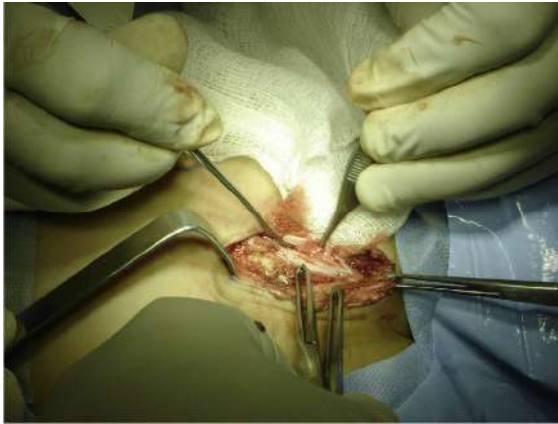


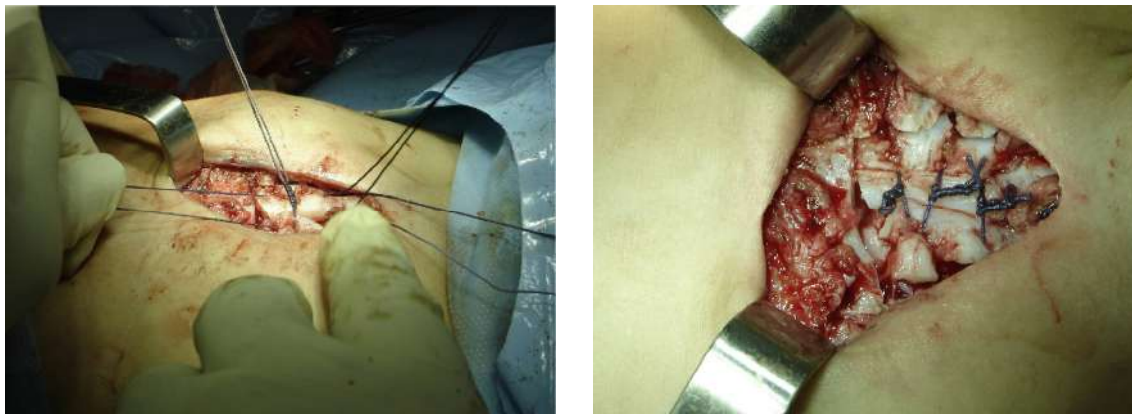
Figura 8. Desinserción del músculo pectoral mayor izquierdo y fascículo esternal del músculo esternocleidomastoideo izquierdo y desperiostización de banda lateral esternal izquierda.
Figura 9. Visualización del defecto esternal (Hendidura Esternal Parcial Superior).



Figura 10. Abordaje de espacio intercondrales en ambas bandas laterales esternales.
Figura 11. Sección transversal de ambas bandas laterales esternales en inicio de U esternal.



Figuras 12 y 13. Pericondroesternal en ambas bandas laterales esternales.



Figuras 14 y 15. Afrontamiento progresivo de ambas bandas laterales esternales por medio de suturas no absorbibles a través de los espacios intercondrales con buena tolerancia hemodinámica.



Figura 16. Cierre por planos. **Figura 17.** Rx. de Tórax Control (Postoperatorio).



Figura 18. Control Postoperatorio (1 mes después). **Figura 19.** Binomio Madre-Hija.

Discusión

La hendidura esternal o "sternal cleft" es una malformación congénita de muy baja frecuencia de la pared torácica existiendo mayoritariamente reportes de casos aislados en la literatura. Esta malformación es producto de una alteración congénita en el transcurso del desarrollo embriológico del tórax (1-5).

El esternón es una estructura mesodérmica que tiene un origen común con los músculos pectorales. Desde la sexta semana de gestación el mesodermo lateral se dirige hacia ventral creando dos láminas paralelas o pliegues. Durante la séptima semana de gestación, estos pliegues comienzan fusionarse en su porción anterior creando el cuerpo esternal y parte del manubrio. La unión se completa en la décima semana. Se cree que los defectos esternales aislados son resultado de una falla en la fusión de los pliegues laterales durante la 8ª semana de gestación (1-5).

La etiología es desconocida. No se ha descrito predisposición familiar, sin embargo, se ha reportado un paciente con hendidura esternal completa con predisposición familiar. Dentro de las sustancias responsables de malformaciones osteoesqueléticas y costales se ha involucrado al alcohol como responsable de la aparición de las mismas a través de una interferencia con el metabolismo del ácido fólico. Pero no existe ningún estudio que reproduzca las lesiones observadas en estos pacientes (7,8).

Existen hemangiomas cervicofaciales y alteraciones vasculares que se asocian a las hendiduras esternales. La paciente descrita tenía esta malformación vascular asociada y estaba localizada en la región labial y mentoniana (7,8).

Se han propuesto varias clasificaciones de hendidura esternal, una de las más aceptadas las divide en hendiduras esternales parciales o totales (6). Las formas parciales pueden ser superior, media o inferior. La forma más frecuente es la hendidura parcial y superior. Cuando se encuentra un defecto inferior del esternón generalmente se asocia a ectopia cordis toracoabdominal o a "Pentalogía

de Cantrell". Esta última condición se asocia a cardiopatías y una tasa más alta de mortalidad. El efecto esternal superior, en cambio, en la mayoría de los casos se presenta aislado, sin otros defectos congénitos (6-8).

Las indicaciones de reparación de la hendidura esternal son restaurar la protección ósea de las estructuras mediastínicas, prevenir el movimiento paradójico de las vísceras en la respiración, corregir la deformidad visible y permitir un desarrollo normal de la caja torácica. La evaluación preoperatoria incluye: ecocardiograma, radiografía y tomografía computarizada de tórax (1-6).

Con relación a la edad de corrección del defecto, existe consenso de mejores resultados si la cirugía se realiza en el período neonatal se consigue un buen resultado funcional y cosmético además de lograr que el crecimiento y desarrollo del esternón sea normal; por el contrario cuando la reparación del defecto es diferida a edades mayores (a partir de los tres meses de edad) la pared torácica es más rígida, tiene menor complacencia, se produce mayor compresión de las estructuras subyacentes y técnicas quirúrgicas reconstructivas de mayor complejidad que requieren de un procedimiento más invasivo, estas incluyen: condrotomías, desarticulación esternoclavicular, mioplastías e incluso el uso de materiales protésicos.

Como alternativa se han utilizado autoinjertos de cartílago, cresta ilíaca, costillas, cráneo parietal y periostio tibial con buen resultado.

El objetivo inicial del tratamiento es conseguir el cierre del defecto esternal sin la ayuda de material protésico, proteger al corazón y a los grandes vasos y obtener un buen resultado estético final. También la mecánica respiratoria mejora tras el cierre del defecto desapareciendo la respiración paradójica. Parece ser que en este aspecto la comunidad científica se ha puesto de acuerdo ya que las reparaciones realizadas después del período neonatal se acompañan de complicaciones importantes. Es indudablemente más sencillo llevar a cabo la corrección lo antes posible. Sin embargo, de 155 casos descritos en la literatura internacional solo 27 casos han tenido un cierre directo en los primeros 3 meses de vida y otros 26 requirieron algún grado de condrotomías. Además si el cierre esternal se realiza precozmente en el período neonatal se puede utilizar material reabsorbible, ya que los fenómenos de reparación celular en el neonato son excelentes.

Para las hendiduras supraxifoideas que se tratan precozmente el tratamiento está muy estandarizado: Resección de apófisis xifoides y regularización de los bordes de las bandas esternales. Se cree que la incisión cutánea en forma de «T» facilita dicho abordaje y limita la disección cervical; dato a tener en cuenta puesto que estos pacientes tienen un cuello corto que facilita la formación de una web cervical media. Además tiene un resultado estético indudablemente mejor que una incisión cervical vertical. Este tipo de web, también ha sido denominada cleft cervical medio, siendo el tratamiento más eficaz el que contempla la realización de z-plastias múltiples con extirpación del tejido cicatricial subyacente (1,2,6,7).

En las hendiduras supraxifoideas se ha hablado de el síndrome PHACE y de la Asociación malformación esternal/displasia vascular (ME/DV). La primera incluye la presencia de una malformación de la fosa cerebral posterior,

hemangiomas, anomalías arteriales, coartación de aorta y malformaciones cardíacas y anomalías oculares. Parece ser que este acrónimo no engloba a la mayoría de los casos y por ese motivo se ha propuesto el término mas amplio de asociación malformación esternal/displasia vascular, que incluye a las hendiduras orofaciales y dilatación y ruptura aórticas (1,2,6,7).

Respecto a las hendiduras que afectan al esternón en su porción más inferior (gladiolo y xifoides) las malformaciones asociadas suelen estar relacionadas más frecuentemente con el corazón y como se trata de fallos en la fusión de los primordios ventrales laterales del embrión con el onfalocele y sus defectos asociados (1,2,6,7).

En conclusión, aportamos un nuevo caso de hendidura esternal y recomendamos realizar el cierre primario lo antes posible. Cada variedad tiene una asociación y una evolución muy diferente. Exceptuando las hendiduras xifoideas puras el resto presenta una supervivencia del 100%.

Referencias

1. Schamberger, R.C. Congenital Chest Wall Deformities. In: Wells SA (ed). Current Problems in Surgery. Vol 23. St. Louis, MO, Mosby-Year Book, Inc, 1996; 469-552.
2. Schamberger RC, Welch KJ. Sternal defects. *Pediatr Surg Int* 1990; 5:156-164.
3. Escassi, A., Valdivieso, J.L., Vázquez, F., Paredes, R.M., Blanco, F et al. Hendidura Esternal Congénita. *Cir Pediatr* 1991; 4:166-168.
4. Dostal, G.H. & Gamelli, R.L. Fetal wound healing. *Surg Gynecol Obstetr* 1993; 176:299-306.
5. Breton, P., Dodat, H. & Freidel, M. A rare cervical malformation syndrome: mento-sternal cleft. Apropos of 4 case reports. *Chir Pediatr* 1987; 28(3):170-4.
6. Acastello, E., Majluf, R., Garrido, P., Barbosa, L.M. & Peredo A. Sternal cleft: A surgical opportunity. *J Pediatr Surg* 2003; 38(2):178-83.
7. Hersh, J.H., Waterfill, D., Rutledge, J., Harrod, M.J., O'Sheal, S.F. et al. Sternal malformation/vascular dysplasia association. *Am J Med Genet* 1985;21(1):177-86,201-2.
8. Padmanabhan, R., Ibrahim, A. & Bener, A. Effect of maternal methionine pre-treatment on alcohol-induced exencephaly and axial skeletal dysmorphogenesis in mouse fetuse. *Drug Alcohol Depend* 2002; 65 (3):26.