

RESUMED

Contenido

Vol. 10, No. 1, enero-marzo de 1997

Editorial

Consideraciones acerca de la calidad científica de los artículos de revisión 2

Rubén Cañedo Andalia

Resúmenes de artículos científicos

Índice de materias 4

Resúmenes 9

Revisiones

Ciguatera 41

Elsy Cáceres Manso y Ana Margarita Hernández Alvarez

Revistas procesadas en este número

Am Fam Physician (American Family Physician), Kansas City, EE.UU.

Am J Epidemiol (American Journal of Epidemiology), Baltimore, EE.UU.

Am J Obstet Gynecol (American Journal of Obstetrics and Gynecology) Saint Louis, EE.UU.

Am J Public Health (American Journal of Public Health), Washington, EE.UU.

Ann Intern Med (Annals of Internal Medicine), Philadelphia, EE.UU.

JAMA (Journal of the American Medical Association), Chicago, EE.UU.

J Pediatr (Journal of Pediatrics), Saint Louis, EE.UU.

Lancet (The Lancet), Londres, Inglaterra.

N Engl J Med (New England Journal of Medicine), Boston, EE.UU.

Editorial

Consideraciones acerca de la calidad científica de los artículos de revisión

El comportamiento clínico resulta con frecuencia incompetente porque los médicos ignoran importantes avances en el conocimiento de sus respectivas áreas del saber.¹

A pesar de que las publicaciones periódicas son la vía de difusión más rápida de los nuevos conocimientos,² y de que la lectura de revistas primarias es la forma más popular de informarse en términos de preferencia, frecuencia de utilización y tiempo que se le dedica,³ el gran volumen, dudosa validez y probable inutilidad de muchos trabajos convierte en poco razonable el intento de leerlas todas.

En la actualidad, existen aproximadamente 40 000 revistas biomédicas y se publican alrededor de cuatro millones de trabajos,^{4,5} es decir, más de 75 000 semanales. Su revisión haría necesario leer alrededor de 25 000 artículos en cada una de las tres horas que manifiestan los médicos disponer para la lectura semanalmente.⁶

Ante esta situación, se ha convertido en una práctica útil la realización de revisiones, con el fin de analizar y sintetizar el estado actual de la investigación sobre un tema determinado, a la vez que su lectura constituye una forma sencilla de familiarizarse rápidamente con materias poco relacionadas con la actividad de quienes las consultan. La única diferencia que existe entre éste y un artículo original es la unidad de análisis, el objeto de estudio. Sus principios y métodos científicos son los mismos.

Sin embargo, estudios recientes indican que estos artículos no utilizan métodos confiables para identificar, evaluar, seleccionar y sintetizar la información, por lo que sus resultados son con frecuencia subjetivos, irreproducibles e inadecuados metodológicamente, razones por las cuales sus aportaciones pueden ser de escaso valor y contradecirse entre sí. Además, ni la experiencia y el prestigio del revisor ni el de la revista donde se publiquen constituyen una garantía de su calidad.⁷

Para la eliminación de estas limitaciones, constituyen aspectos de suma importancia en la obtención de una revisión de calidad:

- la realización de una búsqueda exhaustiva de fuentes de información relacionadas con la temática estudiada;*
- el establecimiento y aplicación de estrictos criterios para la evaluación, sobre todo metodológica, y la selección de las fuentes primarias que se utilizarán en el estudio y su presentación en el texto del trabajo;*

- *el empleo de múltiples expertos, que realicen su labor en forma independiente y a ciegas, para la evaluación de los documentos primarios;*
- *el uso de técnicas esencialmente estadísticas para la integración de la información recolectada;*
- *la explicación de las limitaciones, incongruencias, lagunas y variabilidad en general de los resultados publicados.*⁸

Una selección rigurosa de los trabajos primarios que se van a emplear para la revisión, por ejemplo, es una vía apropiada para evitar la inclusión en la muestra de estudio de artículos metodológicamente inadecuados, con resultados sesgados, preliminares, irreproducibles, irrelevantes e inútiles que invaliden desde su comienzo la investigación.

Con este breve texto, se pretende no sólo advertir a nuestros lectores sobre la poca confiabilidad de algunas revisiones científicas, sino estimular la aplicación de rigurosas normas de evaluación, tanto para su realización como para su consulta. Si esto se ha logrado, nuestro propósito se ha cumplido.

Referencias bibliográficas

1. Stross JK, Harlan WR. The dissemination of new medical information. JAMA 1979;241:2622-4.
2. Grogan D. Science and technology: an introduction to the literature. La Habana: Universidad de La Habana, 1973:108-33.
3. Haynes RB, Mckibon KA, Fitzgerald D, Guyatt GH, Walker CJ, Sackett DL. How to keep up with de medical literature: I. Why try to keep up and how to get started. Ann Intern Med 1986;105:149-53.
4. McMaster University. Health Sciences Centre. Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics. How to read clinical journals: I. Why to read them and how to start reading them critically. Can Med Assoc J 1981;124:555-8.
5. Solla Price DJ de. Hacia una ciencia de la ciencia. Barcelona: Ariel, 1973:33-69.
6. Haynes RB, Mckibon KA, Fitzgerald D, Guyatt GH, Walker CJ, Sackett DL. How to keep up with de medical literature: II. Deciding which journals to read regularly. Ann Intern Med 1986;105:309-12.
7. Mulrow CD. The medical review article: state of the science. Ann Intern Med 1987;106:485-8.
8. Oxman AD, Guyatt GH. Guideliness for reading literature reviews. Can Med Assoc J 1988;138:697-703.

Lic. Rubén Cañedo Andalia

Departamento Recursos de Información

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Resúmenes de artículos científicos

INDICE DE MATERIAS

- ABORTO**
28
- ACCIDENTES POR CAIDAS**
18
- ACIDO ASCORBICO/análogos y derivados** 29
- ADMINISTRACION POR INHALACION** 51
- ADOLESCENCIA**
2
- ADYUVANTES INMUNOLOGICOS/uso terapéutico** 15
- AGENTES BRONCODILADORES/uso terapéutico** 51
- AGENTES DE DOPAMINA/uso terapéutico** 50
- AGENTES NEUROPROTECTORES/uso terapéutico** 50
- ALCOHOLISMO**
36
- ALCOHOLISMO/psicología**
52
- ALCOHOLISMO/terapia**
52
- ALIMENTOS FORTIFICADOS**
21
- AMANTADINA/uso terapéutico**
50
- AMENORREA**
27
- AMINOFILINA/uso terapéutico**
51
- ANALISIS DE SUPERVIVENCIA**
1
- ANCIANO**
18
- ANTAGONISTAS COLINERGICOS/uso terapéutico** 50
- ANTIGENO-PROSTATA ESPECIFICO/análogos y derivados** 14
- AORTA TORACICA/fisiopatología**
11
- APTITUD FISICA**
6, 35
- APTITUD FISICA/fisiología**
17, 44
- APTITUD FISICA/psicología**
44
- ARTERIOSCLEROSIS CORONARIA/complicaciones** 11
- ASISTENCIA A LOS ANCIANOS**
18
- ASMA/mortalidad**
31
- ASMA/quimioterapia**
51
- ATENCION PRIMARIA DE SALUD**
56
- ATEROSCLEROSIS/complicaciones**
11
- AZITROMICINA/economía**
34
- AZITROMICINA/uso terapéutico**
34

- BECLOMETASONA/uso terapéutico**
51
- BETAAGONISTAS ADRENERGICOS/uso terapéutico** 51

- CALCIO/antagonistas e inhibidores**
46
- CALCIO/efectos adversos**
25
- CARCINOGENOS/efectos radiactivos**
43
- CARCINOMA/patología**
1
- CAROTENOIDES/análogos y derivados** 29
- CEREALES**
49

CERVICITIS
 42
CESAREA
 41
CESAREA/efectos adversos
 20
COLESTEROL/agonistas
 32
COLESTEROL/análogos y derivados
 6, 13
CONSEJO
 52
CONTAMINACION POR HUMO DE TABACO/efectos adversos 40
CONTROL DE LA NATALIDAD/métodos 28
CONTROL DE RIESGO
 6
CORONARIOPATIA/complicaciones
 22
CORONARIOPATIA/diagnósticos
 13
CORONARIOPATIA/etiología
 13, 23, 49
CORONARIOPATIA/prevenición y control 13
CORTICOSTEROIDES/uso terapéutico 51
COSTOS Y ANALISIS DE COSTO
 16, 34
CROMOSOMAS
 12
CUIDADOS AMBULATORIOS
 37

DEFICIENCIA DE HIERRO/etiología
 10
DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA/etiología 20
DIABETES GESTACIONAL
 41
DIABETES MELLITUS INSULINO-DEPENDIENTE 38
DIABETES MELLITUS NO INSULINO-DEPENDIENTE/epidemiología 48
DILTIAZEM/efectos adversos
 46
DOLOR DE PECHO/diagnósticos
 2

DOLOR/diagnósticos
 33
DOLOR/terapia
 33
DOXICICLINA/economía
 34
DOXICICLINA/uso terapéutico
 34

EDUCACION EN SALUD/métodos
 6
EJERCICIO
 6, 35, 44
EJERCICIO/fisiología
 17, 22
EMBARAZO
 3, 47, 51
EMBARAZO ECTOPICO/epidemiología 20
EMBARAZO ECTOPICO/etiología
 20
EMBARAZO EN DIABETES
 38
ENFERMEDAD CELIACA/ fisiopatología 10
ENFERMEDAD DE PARKINSON/quimioterapia 50
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/etiología 4, 22, 23
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/mortalidad 4
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES/prevenición y control 6, 44
ESCOLARIDAD
 9
ESTERILIZACION TUBARIA
 47
ESTRES PSICOLOGICO/complicaciones 22, 45
ESTUDIOS DE COHORTES
 9
ESTUDIOS MULTICENTRICOS
 5
ESTUDIOS PROSPECTIVOS
 8, 18
EVALUACION
 27
EXPOSICION A RIESGOS AMBIENTALES/efectos adversos 40

FACTORES DE EDAD

26

FACTORES DE RIESGO

6, 7, 8, 11, 13, 18, 19, 23, 39, 44, 49

FACTORES SOCIOECONOMICOS

45

FECUNDIDAD

5, 28

FIBRA EN LA DIETA

49

FRUTAS

49

HELICOBACTER PYLORI/ patogenicidad 19**HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL/** diagnósticos 10**HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL/** epidemiología 10**HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL/** etiología 10**HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL/** inducida químicamente 46**HIPERINSULINISMO/** complicaciones 8**HIPERTENSION/** complicaciones 23, 52, 59**HIPERTENSION/** epidemiología 23**HIPERTENSION/** etiología 3**HIPERTENSION/** quimioterapia 46**HIV-1**

30

HOMBRO/ fisiopatología 33**INDICE DE MASA CORPORAL**

1, 48

INFARTO CEREBRAL/ etiología 11**INFARTO DEL MIOCARDIO/** epidemiología 36**INFARTO DEL MIOCARDIO/** etiología 49**INFARTO DEL MIOCARDIO/** prevención y control 49**INFECCIONES POR CHLAMYDIA/** economía 16, 34**INFECCIONES POR CHLAMYDIA/** epidemiología 16**INFECCIONES POR CHLAMYDIA/** quimioterapia 34**INFECCIONES POR CHLAMYDIA/** terapia 16**INFECCIONES POR HELICOBACTER/** complicaciones 19**INFECCIONES POR HIV/** epidemiología 24**INFERTILIDAD/** epidemiología 5**INFERTILIDAD/** etiología 5**INHIBIDORES DE CAPTACION DE DOPAMINA/** uso terapéutico 50**INYECCIONES INTRAARTICULARES** 33**INYECCIONES INTRAVENOSAS** 51**ISQUEMIA CEREBRAL/** etiología 7, 11**ISQUEMIA MIOCARDICA/** etiología 8, 22**JAQUECA/** complicaciones 7**JAQUECA/** historia 7**LECHE/** efectos adversos 25**LEVODOPA/** uso terapéutico 50**LIPIDOS/** antagonistas e inhibidores 43**LIPIDOS/** sangre 35**LIPOPROTEINAS DEL COLESTEROL HDL/** sangre 35**LIPOPROTEINAS DEL COLESTEROL LDL/** sangre 35**MACROSOMIA FETAL**

41

MAMA/ anatomía 26

MAMOGRAFIA/psicología
 26
MEDICINA COMUNITARIA/métodos
 6
MEDICIONES DEL VOLUMEN PULMONAR 4
METILPREDNISOLONA/uso terapéutico 51
MORBILIDAD
 21
MORTALIDAD INFANTIL
 21

NEFROPATIAS DIABETICAS
 38
NEOPLASMAS DE LA MAMA
 39
NEOPLASMAS DE LA MAMA/diagnósticos 26
NEOPLASMAS DE LA MAMA/epidemiología 29, 51
NEOPLASMAS DE LA MAMA/etiología 29, 40, 51
NEOPLASMAS DE LA MAMA/genética 26
NEOPLASMAS DE LA MAMA/prevencción y control 26
NEOPLASMAS DE LA PROSTATA/inmunología 14, 15
NEOPLASMAS DE LA PROSTATA/patología 14
NEOPLASMAS DE LA PROSTATA/terapia 15
NEOPLASMAS DEL COLON/etiología 25
NEOPLASMAS ENDOMETRIALES/patología 1
NEOPLASMAS GASTRICOS/etiología
 19
NEOPLASMAS OVARICOS/genética
 12
NIFEDIPINA/efectos adversos
 46
NOTIFICACION DE ENFERMEDAD
 31

OBESIDAD EN DIABETES/epidemiología 48
OBESIDAD MORBIDA/patología
 1

PARTO
 41
PESO AL NACER
 41
PLACENTA PREVIA/epidemiología
 20
PLACENTA PREVIA/etiología
 20
POSMENOPAUSIA
 29
PRESION SANGUINEA
 3
PRODUCTOS LACTEOS/efectos adversos 25
PROGRESION DE ENFERMEDAD
 38
PSICOTERAPIA BREVE
 52

QUIMIOTERAPIA ADYUVANTE
 15
QUIMIOTERAPIA COMBINADA
 34

RAZA NEGRA
 39
RECURRENCIA
 11, 18
RETARDO DEL CRECIMIENTO FETAL/etiología 45
RIESGO
 46, 47
ROEDORES
 43

SANGRE OCULTA
 10
SERVICIOS DE SALUD COMUNITARIA/métodos 6
SERVICIOS DE SALUD DE LOS ANCIANOS 18
SEXO
 9
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA/epidemiología
 24, 30
SISTEMA CARDIOVASCULAR/efectos drogas 46

SISTEMA CARDIOVASCULAR/fisiología 44

TABAQUISMO/efectos adversos
3, 5, 9, 40, 45

TABAQUISMO/epidemiología
5, 9

TABAQUISMO/tendencias
9

TAMIZAJE MASIVO
13

TAMIZAJE MASIVO/economía
16

TAMIZAJE MASIVO/psicología
26

TEMBLOR/quimioterapia
50

TEST DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA 41

TRABAJO DE PARTO
41

TRABAJO DE PARTO PREMATURO/etiología 45

TRASTORNOS CEREBROVASCULARES/epidemiología 17

TRASTORNOS CEREBROVASCULARES/etiología 17

TRASTORNOS CEREBROVASCULARES/prevención y control 17

TUBERCULOSIS/terapia
37

ULCERA DUODENAL/complicaciones
19

ULCERA GASTRICA/complicaciones
19

VEGETALES
49

VERAPAMIL/efectos adversos
46

VITAMINA A
21

VITAMINA A/análogos y derivados
29

VITAMINA D/efectos adversos
25

VITAMINA E/análogos y derivados
29

VITAMINAS EN LA DIETA
21

RESÚMENES

- 1** Anderson B, Connor JP, Andrews JI, Davis CS, Buller RE, Sorosky JI, et al. Obesity and prognosis in endometrial cancer. (Obesidad y pronóstico en el cáncer del endometrio.) Am J Obstet Gynecol 1996;174(4):1171-9.
-

Los autores ensayaron la hipótesis nula de que la obesidad mórbida medida por el índice Quetelet no influye sobre la supervivencia en el cáncer del endometrio. Se realizó un estudio retrospectivo de 492 mujeres con cáncer del endometrio. La edad, estatura, peso, índice Quetelet, etapa, tipo celular, grado, estado del nódulo, hallazgos citológicos peritoneales y la profundidad de la invasión miométrica, se analizaron para determinar su influencia sobre la supervivencia. El índice Quetelet medio fue de 34 (rango de 16 a 89). El índice Quetelet fue de < 30 en el 45 % de las pacientes, de 30 a 40 en el 33 %, y de > 40 en el 22 %. El 5 % de aquéllas con un índice Quetelet > 40 tenía nódulos positivos, aunque al 64 % no se le había hecho el muestreo de los nodos linfáticos. La falta de dicho muestreo en todo el grupo no tuvo un efecto adverso sobre la supervivencia. En un modelo proporcional de regresión del riesgo para el tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la muerte a causa de la enfermedad, el grado, el estado del nódulo, la invasión miométrica y la fase de la afección, tuvieron efectos altamente significativos. Cuando se analizó el índice Quetelet como variable continua, según éste se elevó, aumentó significativamente el tiempo de recidiva ($p = 0,0136$) y se aproximó la significancia para la supervivencia ($p = 0,0645$). El índice Quetelet se relacionó estrechamente con el grado ($p = 0,013$), la profundidad de la invasión miométrica ($p = 0,031$), los hallazgos citológicos negativos ($p = 0,004$) y la fase de la afección ($p = 0,011$) con las pacientes obesas que tenían tumores menos invasivos y mejor diferenciados, de etapas inferiores con lavados negativos. Se concluye que la obesidad mórbida afecta positivamente la supervivencia en el carcinoma del endometrio. Este efecto se justifica por la asociación de la obesidad con una enfermedad menos agresiva. La obesidad mórbida no se asocia con un elevado índice de mortalidad de otras causas. La falta de muestreo de los nodos linfáticos no tuvo efectos adversos sobre la supervivencia.

- 2** Anzai AK, Merkin TE. Adolescent chest pain. (Dolor torácico en los adolescentes.) Am Fam Phys 1996;53(5):1682-90.
-

El dolor torácico en los adolescentes rara vez indica una afección orgánica seria. Los trastornos del sistema osteomuscular son sus causas identificables más comunes; también los trastornos psicógenos, respiratorios y gastrointestinales forman parte del diagnóstico diferencial. Aunque la enfermedad cardíaca debe tenerse en cuenta en este tipo de diagnóstico, es muy rara en este grupo de edad. Las pruebas habituales generalmente no ayudan a establecer un diagnóstico y sólo deben ordenarse si son indicadas sobre la base de los antecedentes del paciente y de los resultados del examen físico. Aunque la mayoría de los casos de dolor torácico no son provocados por una enfermedad seria, no debe pasarse por alto la molestia. Una importante función de los médicos de atención primaria es brindar apoyo y un seguimiento adecuado a estos pacientes, pues el dolor torácico en los adolescentes a menudo es de carácter crónico.

-
- 3** Beratis NG, Panagoulas D, Varvarigou A. Increased blood pressure in neonates and infants whose mothers smoked during pregnancy. (Presión sanguínea elevada en recién nacidos y en niños cuyas madres fumaron durante el embarazo.) *J Pediatr* 1996;128(6):806-12.
-

Los autores midieron la presión sanguínea (PS) en recién nacidos, para determinar si ésta se asocia con el hábito de fumar materno durante el embarazo, en los siguientes grupos: 1) 73 recién nacidos cuyas madres fumaron durante la gestación; 2) 43 recién nacidos de madres que dejaron de fumar en una etapa temprana del embarazo; 3) 83 recién nacidos cuyas madres son fumadoras pasivas; 4) 170 recién nacidos de padres no fumadores. Se hicieron 3 mediciones de la PS a las 1, 24, 48 y 72 horas de vida. Algunos de los recién nacidos fueron seguidos hasta los 2 años. Los autores observaron una correlación positiva entre la cantidad de cigarrillos fumados por las madres durante la gestación y la presión sanguínea de los recién nacidos. Desde la primera hora de vida hasta las 72, la PS en los niños de las madres que fumaron 15 cigarrillos o más diarios resultó significativamente mayor que en los niños de las no fumadoras, mientras que la elevación de la PS fue intermedia cuando las madres fumaron de 7 a 15 cigarrillos diarios. La PS fue similar a la de los sujetos de control cuando las madres fumaban de 3 a 5 cigarrillos por día, eran fumadoras pasivas o habían dejado de fumar durante el embarazo. Al reexamen entre los 4 y los 9 meses, y a los 12, en los niños de madres que fumaron 15 cigarrillos diarios o más, la PS sistólica y la diastólica fueron significativamente más elevadas que en los controles a los 12 meses; 5 de los hijos de las madres fumadoras tenían una PS mayor que el percentil 95 para la edad y el género. A los 24 meses de vida no hubo una diferencia significativa en la PS sistólica o diastólica entre los niños de madres fumadoras o no. En conclusión, los recién nacidos y los niños de madres que fumaban durante el embarazo tienen una elevación de la PS que se relaciona con la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente. Fumar 15 o más cigarrillos por día puede causar una elevación de la PS en la infancia que retorna a la normalidad a partir del segundo año de vida.

- 4** Blair SN, Kampert JB, Kohl HW, Barlow CE, Macera CA, Paffenbarger RS, et al. Influences of cardiorespiratory fitness and other precursors on cardiovascular disease and all-cause mortality in men and women. (Influencias de la capacidad cardiorrespiratoria y de otros precursores sobre la mortalidad por enfermedad cardiovascular y por todas las causas en hombres y mujeres.) *JAMA* 1996;276(3):205-10.
-

Se realizó un estudio de cohorte por observación para cuantificar la relación de la capacidad cardiorrespiratoria con la mortalidad por enfermedad cardiovascular (ECV) y por todas las causas dentro de los estratos de otras características personales que predisponen a la mortalidad temprana. Los autores calcularon los índices de mortalidad por ECV y por todas las causas para capacidad baja (menos adecuada, 20 %), moderada (el siguiente 40 %) y alta (más adecuada, 40 %) por estratos de hábito de fumar, nivel de colesterol, presión sanguínea y estado de salud. El estudio se llevó a cabo en una clínica de medicina preventiva. Los participantes fueron 25 341 hombres y 7 080 mujeres que concluyeron exámenes médicos preventivos, incluida una prueba

máxima de ejercicio. Hubo 601 fallecimientos durante los años de seguimiento de 211 996 hombres y 89 durante los años de seguimiento de 52 982 mujeres. Los factores predictivos independientes de la mortalidad entre los hombres, con riesgos relativos ajustados (RR) y 95 % de intervalo de confianza (IC) fueron la baja capacidad (RR, 1,52; 95 % de IC, 1,28-1,82), el hábito de fumar (RR, 1,65; 95 % de IC, 1,39-1,97), el electrocardiograma anómalo (RR, 1,64; 95 % de IC, 1,34-2,01), la enfermedad crónica (RR, 1,63; 95 % de IC, 1,37-1,95), nivel de colesterol elevado (RR, 1,34; 95 % de IC, 1,13-1,59) y presión sanguínea sistólica elevada (RR, 1,34; 95 % de IC, 1,13-1,59). Los únicos factores predictivos independientes estadísticamente significativos de la mortalidad en las mujeres, fueron la baja capacidad (RR, 2,10; 95 % de IC, 1,36-3,21) y el hábito de fumar (RR, 1,99; 95 % de IC, 1,25-3,17). Se vieron gradientes inversos para la mortalidad a través de las categorías de la capacidad, dentro de los estratos de otros factores predictivos de la mortalidad para los dos sexos. Las personas capacitadas con cualquier combinación de hábito de fumar, presión sanguínea elevada o alto nivel de colesterol tuvieron índices de muerte ajustados más bajos que las personas con baja capacidad sin ninguna de estas características. La baja capacidad es un importante precursor de la mortalidad. El efecto protector que proporciona el estar capacitado o competente funcionó para fumadores y no fumadores, ya fuera con o sin niveles elevados de colesterol o presión sanguínea alta, y para las personas saludables o no. Una capacidad moderada parece proteger contra la influencia de esos otros factores predictivos sobre la mortalidad. Los médicos debieran estimular a los pacientes sedentarios para que se conviertan en físicamente activos, y, por ende, puedan reducir el riesgo de una mortalidad prematura.

5 Bolumar F, Olsen J, Boldsen J. Smoking reduces fecundity: a European multicenter study on infertility and subfecundity. (Fumar reduce la fecundidad: estudio multicentro europeo sobre infertilidad y subfecundidad.) *Am J Epidemiol* 1996;143(6):578-87.

Aunque varios estudios publicados en los últimos 10 años indican que el hábito de fumar reduce la fecundidad, no todos han hallado este efecto, como tampoco la participación de los médicos en el abandono de esta dañina costumbre forma parte del tratamiento de la infertilidad en Europa. El presente estudio se diseñó para estudiar el hábito de fumar en ambos sexos desde los mismos inicios de un embarazo planificado. Se emplearon dos tipos de muestras: unas basadas en la población de mujeres de 25 a 44 años que fueron elegidas al azar en países diferentes de los registros censales y las listas electorales, en las que la unidad de análisis fue la pareja, y muestras basadas en el embarazo, de embarazadas con al menos 20 semanas, quienes fueron recluidas durante las consultas de atención prenatal, en las cuales la unidad de análisis fue el embarazo. En cada muestra se incluyó a más de 4 000 parejas, y en la recolección de los datos tomaron parte 10 regiones europeas diferentes. Los datos se acopiaron entre agosto de 1991 y febrero de 1993, mediante entrevista personal en todas las muestras con base en la población, y en 7 de las regiones de la muestra del embarazo, donde se emplearon cuestionarios autoadministrados. Los resultados basados en la muestra poblacional mostraron una asociación notablemente coherente entre el hábito de fumar en las mujeres y la subfecundidad en cada país por separado y en todos los países juntos, tanto con el primer embarazo (razón de disparidad [RD], 1,7, 95 % de intervalo de confianza [IC], 1,3-2,1, al nivel superior de exposición) y durante el tiempo de espera más reciente para el embarazo (RD, 1,6, 95 % de IC, 1,3-2,1). Los resultados en

la muestra del embarazo fueron similares (RD, 1,7, 95 % de IC, 1,3-2,3). No se halló una asociación significativa con el hábito de fumar en los hombres (en la muestra poblacional, RD, 0,9, 95 % de IC, 0,7-1,1 [primer embarazo], y RD, 1,0, 95 % de IC, 0,9-1,3 [tiempo de espera más reciente]; en la muestra del embarazo, RD, 0,9, 95 % de IC, 0,7-1,1). La distribución de la fecundidad entre los fumadores pareció desplazarse hacia tiempos de espera más largos sin un cambio en la forma de la distribución. Las mujeres que tienen dificultad para concebir debieran tratar de dejar de fumar, o de reducir su consumo a menos de 10 cigarrillos diarios.

6 Brownson RC, Smith CA, Pratt M, Mack NE, Jackson-Thompson J, Dean CG, et al. Preventing cardiovascular disease through community-based risk reduction: the Bootheel Heart Health Project. (Prevenir la enfermedad cardiovascular mediante la reducción del riesgo basada en la comunidad: el Proyecto Bootheel de Salud del Corazón.) *Am J Public Health* 1996;86(2):206-13.

El propósito de este estudio fue determinar si un proyecto de reducción del riesgo basado en la comunidad afectaba los factores de riesgo conductual para la enfermedad cardiovascular. Las actividades comunitarias como grupos de ejercicios, demostraciones de cocina sana, exploraciones de la presión sanguínea y el colesterol y educación sobre la enfermedad cardiovascular, se llevaron a efecto en 6 condados del sudeste de Missouri. La evaluación comprendía muestras poblacionales de corte transversal de residentes adultos del estado y la región de intervención. Se calcularon estimados de prevalencia relevantes para la inactividad física autoinformada, fumar cigarrillos, consumir frutas y vegetales, el sobrepeso y exámenes de colesterol. La inactividad física decreció dentro de la región de intervención, esto es, en las comunidades donde se fundaron asociaciones para la salud del corazón, y entre los encuestados que estaban al tanto de la existencia de esas asociaciones. Además, los índices de prevalencia para reportes de exploraciones del colesterol en el marco de los 2 años anteriores fueron más altos para los que respondieron la encuesta en las áreas donde existen dichas asociaciones y entre las personas que conocían de su existencia. Se concluye que aun con recursos modestos, las intervenciones con base en la comunidad son prometedoras en cuanto a la reducción del riesgo de contraer una enfermedad cardiovascular dentro de un período relativamente breve.

7 Carolei A, Marini C, De Matteis G. History of migraine and risk of cerebral ischaemia in young adults. (Antecedentes de migraña y riesgo de isquemia cerebral en adultos jóvenes.) *Lancet* 1996;347(9014):1503-6.

Se ha planteado que los antecedentes de migraña son un factor de riesgo de isquemia cerebral en mujeres menores de 45 años. Para investigar la asociación entre los antecedentes de migraña y la isquemia cerebral, los autores llevaron a cabo un estudio de control de casos en 308 pacientes con edades comprendidas entre 15 y 44 años, con ataque de isquemia transitoria (AIT) o bien con apoplejía, y de 591 controles equiparados por edad y sexo, incorporados prospectivamente en 7 hospitales universitarios. Las razones de disparidad bruta y ajustada se calcularon mediante análisis de regre-

sión logística. Los antecedentes de migraña fueron más frecuentes en los pacientes que en los controles (14,9 % vs. 9,1 %; razón de disparidad [RD] ajustada, 1,9; 95 % de intervalo de confianza [IC], 1,1-3,1). En el análisis del subgrupo diseñado prospectivamente, los antecedentes de migraña alcanzaron la RD más elevada (3,7; 95 % de IC, 1,5-9) y fue el único factor de riesgo significativo en las mujeres menores de 35 años ($p = 0,003$); los factores de riesgo aterogénicos fueron más relevantes en los hombres y en pacientes mayores de 35 años; los ataques previos de migraña con aura fueron más frecuentes en los pacientes que habían tenido apoplejía (RD, 8,6; 95 % de IC, 1-75). Los hallazgos de los autores indicaron que la rara asociación entre la migraña y la isquemia cerebral está limitada a las mujeres con menos de 35 años y sugieren la necesidad de una cuidadosa evaluación clínica de comorbilidad en presencia de la migraña con aura.

8 Desprès JP, Lamarche B, Mauriège P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. (La hiperinsulinemia como factor de riesgo independiente de la cardiopatía isquémica.) *N Engl J Med* 1996;334(15):952-7.

Estudios prospectivos sugieren que la hiperinsulinemia puede ser un importante factor de riesgo de la cardiopatía isquémica. Sin embargo, no se ha determinado si los niveles de insulina en plasma están relacionados independientemente con la cardiopatía isquémica después de hacer ajustes para otros factores de riesgo, incluyendo los niveles de lipoproteína en plasma. En 1985, los autores colectaron muestras de sangre de 2 103 hombres sanos de 45 a 76 años, residentes en los suburbios de Quebec, Canadá. Un primera manifestación isquémica (angina de pecho, infarto agudo del miocardio o muerte por coronariopatía) se presentó en 114 hombres (pacientes) entre 1985 y 1990. Cada paciente se comparó según la edad, el índice de masa corporal, el hábito de fumar y el consumo de alcohol, con un control seleccionado de entre los 1 989 hombres que permanecieron libres de coronariopatía durante el seguimiento. Después de excluir a los hombres con diabetes, los autores compararon las concentraciones de insulina y lipoproteínas en plasma en ayunas al punto de referencia en 91 pacientes y 105 controles. Las concentraciones de insulina en ayunas al inicio fueron el 18 % más altas en los pacientes que en los controles ($p < 0,001$). Los análisis de regresión logística mostraron que la concentración de insulina permaneció asociada con la cardiopatía isquémica (razón de disparidad para cardiopatía isquémica con cada elevación de 1 desviación estándar en la concentración de insulina, 1,7; 95 % de intervalo de confianza [IC], 1,3-2,4) después de hacer ajustes para la presión sanguínea sistólica, uso de medicamentos y antecedentes familiares de cardiopatía isquémica. Ajustes más amplios mediante análisis multivariados para triglicéridos en plasma, apolipoproteína B, colesterol lipoproteínico de baja densidad y colesterol lipoproteínico de alta densidad no disminuyeron significativamente la asociación entre la concentración de insulina y el riesgo de coronariopatía isquémica (RD, 1,6; 95 % de IC, 1,1-2,3). Se llega a la conclusión de que las altas concentraciones de insulina en ayunas parecen ser un factor predisponente independiente de la coronariopatía en los hombres.

9 Escobedo LG, Peddicord JP. Smoking prevalence in US birth cohorts: the influence of gender and education. (Prevalencia del hábito de fumar en las cohortes de nacimientos en los Estados Unidos: influencia del género y la educación.) *Am J Public Health* 1996;86(2):231-6

Para valorar las tendencias a largo plazo en el hábito de fumar cigarrillos, de acuerdo con la influencia combinada del sexo y la educación, este estudio examinó la prevalencia de tal hábito en cohortes sucesivas de nacimientos en los Estados Unidos. Se revisaron los datos de las encuestas nacionalmente representativas para evaluar la prevalencia del hábito de fumar en 6 cohortes sucesivas de nacimientos en 10 años, estratificados por raza o etnia, sexo y nivel de escolaridad alcanzado. Se hallaron declinaciones sustanciales en la prevalencia del hábito de fumar entre los hombres que tenían una educación secundaria o superior a ésta, con independencia de la raza o etnia, y se revelaron declinaciones ligeras entre las mujeres con iguales antecedentes educativos. Sin embargo, se encontró poco cambio en la prevalencia del hábito de fumar entre los hombres de todas las razas y grupos étnicos que no llegaron a la educación secundaria y un gran aumento de esta costumbre entre las mujeres con igual cantidad de años escolares, en especial las blancas y las afronorteamericanas. Estos datos sugieren que las personas con bajo nivel educacional tienen que recibir todavía el beneficio de las políticas y la educación acerca de las consecuencias que acarrea el hábito de fumar para la salud.

10 Fine KD. The prevalence of occult gastrointestinal bleeding in celiac sprue. (Prevalencia del sangramiento gastrointestinal oculto en el esprue celíaco.) *N Eng J Med* 1996;334(18):1163-7

La deficiencia de hierro que complica el esprue celíaco se atribuye por lo general a la malabsorción del hierro dietético o a la pérdida de éste desde la mucosa intestinal. Son escasas las investigaciones acerca del papel de la pérdida de sangre en los pacientes con esta afección. El propósito de este estudio fue determinar la prevalencia del sangramiento gastrointestinal oculto en los pacientes con esprue celíaco. El autor aplicó una prueba a una colección de heces con 48 o 72 horas de 8 pacientes con atrofia vellosa parcial y de 28 con atrofia vellosa total con el empleo de una tarjeta impregnada con guayacol (Hemoccult). Sirvieron como controles 18 sujetos normales, cada uno estudiado antes y durante una diarrea inducida con laxante; 17 pacientes con diarrea idiopática crónica; 63 con colitis microscópica; 23 con esteatorrea pancreática y 7 con esprue celíaco de características histológicas intestinales normales. Todos los pacientes se sometieron a un trabajo diagnóstico que incluía esofagogastroduodenoscopia, colonoscopia y radiografía con bario del intestino delgado. Las pruebas Hemoccult positivas fueron infrecuentes en cada uno de los grupos control, pues sólo se manifestaron en el 0 al 8 % de los sujetos, en tanto 2 de los 8 pacientes con atrofia vellosa parcial (25 %) y 15 de los 28 con atrofia vellosa total (54 %) tuvieron pruebas positivas. Cuando los pacientes con atrofia vellosa total fueron clasificados acorde con sus respuestas subsiguientes a una dieta libre de gluten, 7 de los 17 que respondieron a la supresión del gluten (41 %) fueron positivos a las Hemoccult, comparados con 8 de los 11 que no respondieron a la dieta (73 %). El sangramiento gastrointestinal oculto puede ser detectado en alrededor de la mitad de los pacientes con esprue celíaco, y debiera ser añadido a la lista de los factores que pueden contribuir a la deficiencia de hierro en los pacientes con este trastorno.

-
- 11** The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. (Aterosclerosis del arco aórtico como factor de riesgo de la isquemia cerebral recurrente.) *N Engl J Med* 1996;334(19):1216-21.
-

La aterosclerosis del arco aórtico afecta al 60 % de los pacientes con 60 o más años de edad que han sufrido un infarto cerebral. El propósito de este estudio fue determinar si las placas ateroscleróticas en el arco aórtico constituyen un factor de riesgo para el infarto cerebral recurrente y para los episodios vasculares en general (infarto cerebral, infarto del miocardio, embolismo periférico y muerte por causas vasculares). Durante un período de 2 a 4 años, los autores siguieron a una cohorte de 331 pacientes de 60 o más años de edad que ingresaron en el hospital con infarto cerebral (un total de 788 personas-años de seguimiento). Todos los pacientes se sometieron a la ecocardiografía transesofágica para determinar si las placas ateroscleróticas estaban presentes en el arco aórtico proximal al ostium de la arteria subclavia izquierda. Los enfermos se distribuyeron en 3 grupos, de acuerdo con el grosor de la pared del arco aórtico (< 1 mm, 1-3,9 mm y \geq 4 mm). La incidencia del infarto cerebral recurrente fue de 11,9 % por 100 personas-años en los pacientes con un grosor de la pared aórtica de \geq 4 mm, comparada con 3,5 por 100 personas-años en los pacientes con un grosor de pared de 1 a 3,9 mm y de 2,8 por 100 personas-años en los pacientes con un grosor de pared de < 1 mm ($p < 0,001$). La incidencia global de los episodios vasculares fue de 26,0, 9,1 y 5,9 por 100 personas-años de seguimiento en los grupos respectivos ($p < 0,001$). Después de los ajustes para la estenosis carotídea, fibrilación auricular, enfermedad arterial periférica y otros factores de riesgo, las placas aórticas con \geq 4 mm de grosor (incluido el grosor de la pared aórtica) fueron consideradas como factores predictivos dependientes del infarto cerebral recurrente (riesgo relativo [RR], 3,8; 95 % de intervalo de confianza [IC], 1,8-7,8; $p = 0,0012$) y de todos los episodios vasculares (RR, 3,5; 95 % de IC, 2,1-5,9; $p < 0,001$). De lo anterior se concluye que las placas ateroscleróticas de \geq 4 mm de grosor en el arco aórtico, son factores predictivos significativos del infarto cerebral recurrente, y de otros episodios vasculares.

-
- 12** Gallion HH, Guarino A de, DePriest PD, Nagell JR van, Vaccarello L, Berek JS, et al. Evidence for a unifocal origin in familial ovarian cancer. (Evidencia del origen unifocal en el cáncer ovárico familiar.) *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(4):1102-8.
-

El propósito de esta investigación fue determinar el patrón de pérdida de heterocigocidad en sitios tumorales múltiples de casos de cáncer ovárico familiar. Si el cáncer surge focalmente en un ovario y hace metástasis hacia otros sitios, debe observarse un patrón similar en todos los sitios tumorales. Sin embargo, si el cáncer ovárico surge multifocalmente por toda la cavidad peritoneal, debe esperarse un patrón de pérdida diferente entre los distintos sitios. La presencia o ausencia de pérdida de alelos específicos para 9 loci en los cromosomas 1, 6, 11, 13, 16 y 17, se determinó en sitios tumorales múltiples de 12 casos de cáncer de ovario familiar. La frecuencia de la pérdida de heterocigocidad fue como sigue: cromosoma 17 (100 %), cromosoma 13 (82 %), cromosoma 6 (80 %), cromosoma 16 (73 %), cromosoma 1 (57 %), y cromosoma 11 (22 %). En cada caso se evidenció un patrón idéntico para al menos un

locus. En 4 casos, la pérdida del mismo alelo se detectó en un tumor de ovario y en todos los sitios metastásicos para todos los loci informativos. En los 8 casos restantes, se observó la pérdida del mismo alelo para 1 a 5 (media : 3) loci. El patrón de pérdida de heterocigocidad en los 12 cánceres ováricos familiares incluidos en esta investigación, favorece un origen unifocal de la enfermedad. El origen primario dual no pudo excluirse de forma absoluta en 3 casos. Las altas frecuencias en los cromosomas 17q y 13 sugieren que la pérdida total o de una parte de estos cromosomas es importante en la carcinogénesis ovárica.

13 Garber AM, Browner WS, Hulley SB. Cholesterol screening in asymptomatic adults, revisited. (Exploración del colesterol en adultos asintomáticos.) *Ann Intern Med* 1996;124(5):518-31.

Para valorar el papel de los niveles de lípidos séricos como pruebas exploratorias en los adultos, se llevó a cabo un análisis combinado de pruebas clínicas, a partir del análisis de los datos del Framingham Heart Study, para estimar del efecto de la reducción del colesterol en grupos de pacientes estratificados por riesgo cardíaco. Se hizo una selección de estudios: pruebas aleatorias controladas de reducción del colesterol publicadas, metanálisis de tales pruebas, estudios prospectivos de cohorte de la asociación entre los niveles de colesterol y morbilidad y muerte por coronariopatía y análisis de la efectividad basada en el costo de la reducción del colesterol. En cuanto al análisis de los datos, se aplicó la regresión logística en dos etapas para los factores de riesgo cardíaco y a los resultados obtenidos en el Framingham Heart Study. La primera etapa predijo el riesgo de muerte a partir de la coronariopatía, y aunque en ella se consideraron los factores de riesgo normalizados, no se tuvo en cuenta el colesterol; la segunda etapa predijo el riesgo de muerte a partir de la coronariopatía y todas las causas como funciones de la edad, así como el nivel de colesterol estratificado mediante el riesgo que se predijo en la primera etapa. Las pruebas clínicas aleatorias muestran que la reducción del colesterol confiere beneficios de supervivencia a los pacientes con coronariopatía sintomática. En hombres asintomáticos de mediana edad, con un menor riesgo de muerte por coronariopatía, la reducción del colesterol previene la enfermedad, pero no ha demostrado que prolongue la vida. El modelo de riesgo basado en el análisis de los datos del Framingham Heart Study es coherente con los datos de la prueba aleatoria y muestra que, en los grupos demográficos excluidos de las pruebas, los beneficios hipotéticos de la reducción del colesterol son mayores cuando el riesgo subyacente de coronariopatía es mayor. La exploración con los niveles de colesterol total es más útil cuando se hace a corto plazo en poblaciones con alto riesgo de morir por una coronariopatía, tales como los supervivientes de infarto del miocardio y los hombres de mediana edad con múltiples factores de riesgo cardíaco. En estas poblaciones la reducción del colesterol parece ser efectiva, tanto con respecto a los resultados como en relación con el costo. En otras poblaciones los beneficios de la reducción son mucho menores o son inciertos.

14 Garnick MB, Fair WR. Prostate cancer: emerging concepts. Part I. (Cáncer de próstata: conceptos en desarrollo. I Parte.) *Ann Intern Med* 1996;125(2):118-25.

Se revisaron importantes aspectos relacionados con el cáncer de próstata, acerca de los cuales se han suscitado opiniones desde que este asunto fue tratado por última vez

en *Annals*, en 1993. La revisión consta de dos partes. La primera describe los avances en la interpretación del antígeno próstata-específico (APE) (incluyendo su densidad y velocidad, los rangos de referencia específicos por edad, los coeficientes del APE «libres» y «limitados», la utilidad del APE en la definición del alcance patológico del cáncer prostático y el empleo de estos conceptos para contribuir a definir las estrategias terapéuticas apropiadas), el tratamiento de los pacientes con cáncer de próstata confinado al órgano y la interpretación patológica de los especímenes de la prostatectomía. Se seleccionaron estudios aleatorios identificados mediante la búsqueda en MEDLINE (1992 a 1996), un gran número de conferencias y coloquios organizados por distintas instituciones y varios resultados de investigaciones presentados ante simposios regionales, nacionales e internacionales. Se informó que la síntesis de los datos fue tanto cualitativa como cuantitativa. La mayoría de los datos presentados en la primera parte conciernen a los avances en la interpretación de los resultados del APE y la caracterización de los hallazgos patológicos de los especímenes de la prostatectomía. Los estudios muestran que, en casi el 50 % de los pacientes con cáncer de próstata clínicamente confinado al órgano, la enfermedad se extiende más allá de los confines de la cápsula prostática. Las posibilidades de incurrir en error clínico (radiográfico) y bioquímico (esto es, elevación de los niveles del APE) son del 3 % y el 6 %, respectivamente, para cáncer patológicamente confinado al órgano, y del 10 % y el 26 %, para el cáncer prostático no confinado al espécimen. Los actuales índices de supervivencia libre de progresión, 10 años después de la prostatectomía radical, son del 70 % para los pacientes con cáncer confinado al órgano y del 39 % para los que tienen cáncer diseminado a través de la cápsula. El cáncer de próstata está siendo detectado con creciente frecuencia, y muchos pacientes que se encuentran en este estado reciben tratamientos como la prostatectomía y la radioterapia. Aunque los avances en la interpretación del APE han contribuido sustancialmente al elevado índice de detección del cáncer de próstata, la incidencia de la enfermedad estaba aumentando dramáticamente aun antes de que fuera posible la detección del APE. A pesar de la posibilidad de detección precoz, el tratamiento óptimo de la enfermedad en su fase temprana sigue siendo un enigma. Se requieren estudios más amplios y un seguimiento más prolongado de los pacientes que participaron en los estudios que se completaron para definir mejor los resultados terapéuticos del cáncer prostático y contribuir a determinar la importancia de los tratamientos. Hay que hacer mayores esfuerzos desde el punto de vista investigativo para poder dilucidar las razones del gran aumento en la incidencia de la enfermedad. Tales esfuerzos deberán contribuir a definir las estrategias para prevenir el cáncer de próstata a toda costa.

15 Garnick MB, Fair WR. Prostate cancer: emerging concepts. Part II. (Cáncer de próstata: conceptos en desarrollo. II Parte.) *Ann Intern Med* 1996;125(3):205-12.

Importantes tópicos relacionados con el cáncer de próstata han surgido desde que este asunto fue tratado por última vez en *Annals* en 1993. Este trabajo de revisión consta de dos partes. En esta segunda parte se describe la terapia hormonal neoadyuvante, así como también nuevas opciones para el tratamiento local (incluidas la radioterapia conformadora tridimensional, la braquiterapia y la criocirugía), el tratamiento de la disfunción eréctil con terapia antiandrógena, el financiamiento y legislación para la investigación y las áreas para la investigación futura, en especial en el campo de la genética. Mediante una búsqueda en MEDLINE (1992 a 1996) se pudieron identificar estudios aleatorios, muchas conferencias y coloquios organizados por varias instituciones y resultados de investigaciones presentados ante simposios regionales, nacio-

nales e internacionales. Se reportan datos cualitativos y cuantitativos. Se describen los resultados de pruebas aleatorias completas con la aplicación de la terapia hormonal neoadyuvante. Los estudios han mostrado que cerca de más del 50 % de los pacientes con la enfermedad en cT2 tendrán cáncer de próstata patológicamente confinado (pT2) como resultado de la terapia hormonal neoadyuvante preoperatoria. El tiempo para el desarrollo de la enfermedad progresiva y la supervivencia libre de enfermedad mejoró en los pacientes que recibieron la terapia hormonal neoadyuvante antes de la radioterapia, pero se desconocen los efectos globales a largo plazo sobre la supervivencia de la terapia neoadyuvante antes de la cirugía o de las radiaciones. Otros métodos para tratar el cáncer prostático localizado están ganando popularidad, a pesar de que los resultados muestran falta de eficacia a largo plazo; estos últimos son la radioterapia conformadora tridimensional, la braquiterapia y la criocirugía. Los avances en la comprensión del empleo óptimo de los antiandrógenos y en el manejo de la disfunción eréctil inducida por el tratamiento continúan beneficiando a los pacientes con cáncer de próstata, enfermedad que está siendo detectada con una frecuencia cada vez mayor, y muchos pacientes están recibiendo tratamientos tales como la prostatectomía radical y la radioterapia. Aunque los avances en la interpretación del antígeno próstata-específico (APE) han contribuido sustancialmente a la elevada tasa de detección del cáncer prostático, la incidencia de la enfermedad estaba creciendo dramáticamente, aun antes de que la detección fuera posible del APE. A pesar de la posibilidad de detección temprana, el tratamiento óptimo de la enfermedad en su fase temprana sigue siendo un enigma. Se requieren estudios más amplios y un seguimiento más prolongado de los pacientes que participaron en los estudios que se completaron para definir mejor los resultados terapéuticos del cáncer prostático y contribuir a determinar la importancia de los tratamientos. Hay que hacer mayores esfuerzos desde el punto de vista investigativo para poder dilucidar las razones del gran aumento en la incidencia de la enfermedad. Tales esfuerzos deberán contribuir a definir las estrategias para prevenir el cáncer de próstata a toda costa.

16 Genc M, Mårdh PA. A cost-effectiveness analysis of screening and treatment for *Chlamydia trachomatis* infection in asymptomatic women. (Análisis de la efectividad costo-beneficio del pesquiasaje y tratamiento de la infección por *Chlamydia trachomatis* en mujeres asintomáticas.) Ann Intern Med 1996;124(1 Parte 1):1-7.

Para valorar la efectividad relativa a los costos de la exploración y tratamiento de las mujeres asintomáticas portadoras de *Chlamydia trachomatis*, se realizó un análisis sobre la base de estudios analíticos de cohorte, previamente informados, y de los salarios y costos promedio de la atención médica en Suecia. En total se atendió a 1 000 mujeres y a sus parejas sexuales masculinas. La intervención se realizó con cultivos hísticos, inmunoensayo enzimático confirmado y ensayos de amplificación del ADN, basados tanto en una reacción en cadena de polimerasa como en una reacción en cadena de ligasa, comparada con la ausencia de exploración (sin tratamiento y sin rastreo de contactos sexuales). También se valoró el efecto de los regímenes con antibióticos sobre el resultado de las estrategias de la exploración. La estrategia de intervención de mayor efectividad basada en el costo se observó cuando la prevalencia de la infección clamídica sobrepasó el 6 % y se realizó la exploración de las mujeres con un ensayo de amplificación del ADN y el tratamiento de las pacientes positivas con una sola dosis oral de azitromicina administrada bajo supervisión en la clínica. Con prevalencias mayores, la exploración con inmunoensayo enzimático también generó ahorros y me-

loró los índices de curación comparados con la no exploración, aunque fue mucho menos efectiva en cuanto al costo que la exploración con un ensayo de amplificación del ADN. Comparado con la ausencia de intervención, el costo del cultivo histórico sólo resulta efectivo cuando la prevalencia de la infección es superior al 14 %. Al compararse con el régimen de azitromicina, el régimen normalizado de 7 días con doxiciclina 2 veces al día dio como resultado índices de curación significativamente bajos, a causa del escaso cumplimiento de las pacientes con este régimen. Se concluye que, para las portadoras femeninas asintomáticas de *C. trachomatis*, la exploración con un ensayo de amplificación del ADN, combinada con el tratamiento de una sola dosis de azitromicina para las pacientes positivas, es la estrategia más efectiva con referencia al costo cuando la prevalencia es del 6 %. Si la prevalencia es inferior al 6 %, la decisión de elegir una estrategia competente depende de la visión del médico sobre el valor que tiene prevenir una enfermedad causada por una infección clamídica no tratada.

17 Gillum RF, Mussolino ME, Ingram DD. Physical activity and stroke incidence in women and men. The NHANES I Epidemiologic Follow-up Study. (Actividad física e incidencia de la apoplejía en mujeres y hombres. Estudio de Seguimiento Epidemiológico NHANES I.) Am J Epidemiol 1996;143(9):860-9.

Con el fin de probar la hipótesis de que la inactividad física se asocia con un mayor riesgo de contraer apoplejía en mujeres y hombres, los autores analizaron los datos de un estudio longitudinal de cohorte con tres opciones de recolección de datos de seguimiento. Como parte del Estudio de Seguimiento Epidemiológico de la I Encuesta Nacional de Examen de la Salud y la Nutrición (NHANES I), se examinaron 7 895 personas blancas y negras de 45 a 74 años de edad entre 1971 y 1975. Se incluyeron en este análisis 5 852 personas sin antecedentes de apoplejía o datos faltantes. El seguimiento promedio fue de 11,6 años (máximo, 16,4 años). La principal medida del resultado fue la apoplejía incidente (fatal o no). Los episodios fueron verificados a partir de la información sobre la causa del fallecimiento, tomada de los certificados de defunción y de los diagnósticos al alta, de los registros hospitalarios y de hogares de convalecencia durante el período de seguimiento (de 1971 a 1987). A los participantes se les pidió que caracterizaran su nivel de actividad física habitual como baja, moderada o alta. El riesgo relativo para la apoplejía se estimó mediante el análisis de regresión de riesgos proporcionales de Cox, se comparó a las personas que informaron una actividad física baja con aquellas que la reportaron como alta al inicio, y a personas en el tercil más bajo de la frecuencia del pulso en reposo con aquéllas en el más alto. Hubo 249 casos incidentes de apoplejía identificados en mujeres blancas, 270 en hombres blancos, y 104 en hombres negros. En las mujeres blancas de 65 a 74 años, la baja actividad no recreativa se asoció con un mayor riesgo de contraer apoplejía (riesgo relativo, 1,82; 95 % de intervalo de confianza, 1,10-3,02) después de hacer ajustes para los factores de riesgo básicos como la edad, hábito de fumar, antecedentes de diabetes y de cardiopatía, escolaridad, presión sanguínea sistólica, colesterol total sérico, índice de masa corporal y la concentración de hemoglobina. Se observaron asociaciones similares en los blancos y en los negros, así como en cuanto a la baja actividad recreativa en las mujeres. Un índice más bajo de la frecuencia del pulso se asoció con un riesgo elevado de apoplejía en los negros, pero no en los blancos. En las mujeres blancas se observó una asociación coherente de baja actividad física con un riesgo elevado de apoplejía. La actividad física regular puede ser beneficiosa para prevenir la apoplejía, tanto en las mujeres como en los hombres.

18 Graafmans WC, Ooms ME, Hofstee HMA, Bezemer PD, Bouter LM, Lips P. Falls in the elderly: a prospective study of risk factors and risk profiles. (Caídas en los ancianos: estudio retrospectivo de los factores y perfiles de riesgo.) Am J Epidemiol 1996;143(11):1129-36.

En este estudio prospectivo, los autores determinaron los factores de riesgo intrínsecos para las caídas y las caídas recurrentes, y constituyeron un perfil de riesgo que indicaba la contribución relativa de cada factor de riesgo y que también estimaba las probabilidades de las caídas y de las caídas recurrentes. En 1992, durante un período de 28 semanas, las caídas se registraron entre 354 sujetos ancianos de 70 o más años de edad que residían en hogares o apartamentos para ancianos en Amsterdam y sus alrededores. Durante el período de estudio, se reportaron 251 caídas en 125 sujetos (36 %) y 57 sujetos (16 %) informaron haber tenido caídas recurrentes (≥ 2 caídas). Las asociaciones de las caídas y de las caídas recurrentes con los factores de riesgo potenciales se identificaron en modelos de regresión logística. La disminución de la movilidad relativa a una o más de las cuestiones probadas (o sea, disminución del equilibrio, fuerza de extensión de la pierna y de la marcha) se asoció con las caídas (razón de disparidad ajustada [RD], 2,6) y estuvo estrechamente asociada con las caídas recurrentes (RD, 5,0). El vértigo al ponerse en pie se asoció con las caídas (RD, 2,1) y con las caídas recurrentes (RD, 2,1). Sin embargo, diversos factores de riesgo se asociaron sólo con las caídas recurrentes: antecedentes de apoplejía (RD, 3,4), un pobre estado mental (RD, 2,4) e hipotensión postural (RD, 2,0). Los autores constituyeron un perfil de riesgo para las caídas recurrentes que incluyó los 5 factores de riesgo antes mencionados. La inclusión de todos los factores de riesgo en el perfil implicó el 84 % de probabilidad de caídas recurrentes durante un período de 28 semanas, en comparación con el 3 % cuando no estaba presente un factor de riesgo. La probabilidad de las caídas recurrentes osciló sólo desde el 11 % hasta el 29 % cuando se predijo por el número de caídas ocurridas en el año anterior. La actividad física, el empleo de medicamentos de alto riesgo, y el uso de la vitamina D₃, que fueron asignados aleatoriamente a los participantes, no se asociaron mucho a las caídas o a las caídas recurrentes. En conclusión, un gran rango de probabilidades de caídas, y en especial de caídas recurrentes, se estimó mediante los perfiles de riesgo, en los cuales la disminución de la movilidad fue el principal factor de riesgo. Por lo tanto, las caídas recurrentes se pueden prevenir especialmente mejorando la movilidad.

19 Hansson LE, Nyren O, Hsing AW, Bergström R, Josefsson S, Chow WH, et al. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease. (Riesgo de contraer cáncer de estómago por los pacientes con enfermedad ulcerosa gástrica o duodenal.) N Engl J Med 1996;335(4):242-9.

La infección por *Helicobacter pylori*, ahora considerada como una de las causas del cáncer gástrico, está además estrechamente asociada con la enfermedad ulcerosa gástrica o duodenal. El descubrimiento de estas relaciones ha traído a colación una conexión largamente controversial entre las úlceras pépticas y el cáncer gástrico. Los autores estimaron el riesgo de cáncer del estómago en una gran cohorte de pacientes hospitalizados con úlceras gástricas o duodenales, según muestra del Registro Sueco de Pacientes Internados entre 1965 Y 1983. En conjunto, 57 936 pacientes fueron se-

guidos hasta 1989 durante un promedio de 9,1 años. Como medida del riesgo relativo se empleó el coeficiente de incidencia normalizado —el coeficiente de la cantidad observada de cánceres a la cantidad esperada sobre la base de la incidencia en la población sueca. Después de alcanzar el máximo en los primeros 3 años de seguimiento, el coeficiente de incidencia normalizado para el cáncer gástrico entre 29 287 pacientes con úlceras gástricas se estabilizó en 1,8 (95 % de intervalo de confianza [IC], 1,6-2,0) y permaneció significativamente elevado durante el seguimiento, que fue equivalente a 24 años para algunos pacientes. La úlcera prepilórica, diagnosticada en 8 646 pacientes, no se asoció con un riesgo excesivo significativo (coeficiente de incidencia estandarizado, 1,2; 95 % de IC, 0,8-1,6). En la cohorte de pacientes con úlceras duodenales (24 456) la incidencia del cáncer gástrico fue significativamente menor que lo esperado. Después del segundo año de seguimiento, el coeficiente de incidencia normalizado fue de sólo 0,6 (95 % de IC, 0,4-0,7) y permaneció estable en lo adelante. En conclusión, la enfermedad ulcerosa gástrica y el cáncer gástrico tienen factores etiológicos comunes. Una causa probable de ambos es la gastritis atrófica, inducida por *H. pylori*. Por el contrario, parece haber factores asociados con la enfermedad ulcerosa duodenal que protegen contra el cáncer gástrico.

20 Hemminki E, Meriläinen J. Long-term effects of cesarean sections: ectopic pregnancies and placental problems. (Efectos a largo plazo de las cesáreas: embarazos ectópicos y problemas placentarios.) *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(5):1569-74.

Existen pocos estudios sobre los efectos a largo plazo de las cesáreas. El propósito del presente estudio fue investigar su posible influencia en la presentación de embarazo ectópico y placenta previa y el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta en embarazos posteriores. Este estudio retrospectivo de cohorte se basó en dos registros de alcance nacional en Finlandia: el registro de nacimientos y el de pacientes ingresadas en hospitales. A partir del primero, se identificó a las mujeres (n = 16 938) que habían sido sometidas a una operación cesárea (mujeres expuestas) y un grupo de control equiparado. La evolución y el resultado del primer embarazo posterior se determinaron a partir del registro de pacientes ingresadas en hospitales de 1987 a 1993 y el primer nacimiento posterior a partir del registro de nacimientos correspondiente a igual período. Durante el tiempo de seguimiento en el registro de pacientes ingresadas, pocas mujeres completaron un embarazo. El embarazo ectópico resultó más común entre las mujeres expuestas que entre los controles (índice de riesgo, 1,28). En el primer nacimiento subsecuente, el desprendimiento prematuro de la placenta normalmente inserta fue más común entre las primíparas (al nacimiento, índices de riesgo de 3,22 en el registro de pacientes hospitalizadas y de 2,41 en el registro de nacimientos) y las multíparas (4,52 en el registro de pacientes hospitalizadas y 3,89 en el de nacimientos). La placenta previa fue más común entre las mujeres primíparas expuestas que entre las del grupo control (índice de riesgo de 5,34 en el registro de pacientes hospitalizados y de 3,78 en el de nacimientos). La operación cesárea es un factor de riesgo modesto para el embarazo ectópico y un importante factor de riesgo para los problemas placentarios.

21 Humphrey JH, Agoestina T, Wu L, Usman A, Nurachim M, Subardja D, et al. Impact of neonatal vitamin A supplementation on infant morbidity. (Impacto del suplemento neonatal de vitamina A en la morbilidad y mortalidad infantil.) *J Pediatr* 1996;128(4):489-96.

A fin de determinar si el suplemento de vitamina A al nacer pudiera reducir la morbilidad y mortalidad infantil, los autores realizaron una prueba placebo-controlada entre 2 067 recién nacidos indonesios que recibieron 52 μmol (50 000 UI) de vitamina A administrada por vía oral, o un placebo, en su primer día de vida. Los infantes fueron seguidos hasta que cumplieron 1 año, para determinar el impacto de esta intervención sobre la mortalidad infantil. Un subgrupo ($n = 470$) también fue examinado a los 4 y 6 meses de edad, para verificar el impacto sobre la mortalidad. El *status* vital fue confirmado al cumplir 1 año en el 89 % de los niños de ambos grupos. Hubo 19 fallecidos en el grupo control y 7 en el grupo de estudio (riesgo relativo, 0,36; 95 % de intervalo de confianza, 0,16-0,87). El impacto fue más fuerte entre los varones, en niños con peso normal comparados con los de bajo peso al nacer y en aquéllos de mayor índice ponderal. Entre los niños examinados a los 4 meses de nacidos, el período de 1 semana de prevalencia de morbilidad común fue similar, tanto para los del grupo de la vitamina A como para los del control. Sin embargo, durante este mismo período de 4 meses, el 73 % y el 51 % más de los niños controles fueron consultados y recibieron tratamiento médico para la tos ($p = 0,008$) y la fiebre ($p = 0,063$), respectivamente. Se concluye que el suplemento neonatal de vitamina A puede reducir la tasa de mortalidad infantil y la prevalencia de la infección respiratoria severa en los niños pequeños.

22 Jiang W, Babyak M, Krantz DS, Waugh RA, Coleman E, Hanson MM, et al. Mental stress-induced myocardial ischemia and cardiac events. (Isquemia del miocardio inducida por estrés mental y episodios cardíacos). *JAMA* 1996;275(21):1651-6.

Para valorar la significación de la isquemia del miocardio inducida por el estrés mental en los pacientes con coronariopatía, se realizó un estudio de cohorte en pacientes externos en un hospital docente de atención terciaria, seguidos y valorados por un período de 5 años. En el estudio participaron 126 pacientes voluntarios (112 hombres y 14 mujeres, con una edad promedio de 59 años) con coronariopatía comprobada e isquemia del miocardio inducida por el ejercicio. Los pacientes se sometieron de inicio a pruebas para estrés mental y ejercicio, para lo que se empleó la ventriculografía por radionúclidos y un monitoreo Holter por 48 horas. Posteriormente, se estableció contacto con los participantes mediante cuestionarios enviados por correo, o por vía telefónica, para estar al tanto de los episodios cardíacos que incluían la muerte, infarto del miocardio no fatal y procedimientos de revascularización cardíaca. Se emplearon los modelos de regresión logística y de riesgos proporcionales de Cox para examinar el valor pronóstico de las medidas isquémicas, después de hacer ajustes para factores de confusión potenciales, tales como la edad, fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) de base y antecedentes de infarto del miocardio. Veintiocho pacientes (22 %) experimentaron al menos un episodio cardíaco. La isquemia inducida por el estrés mental de referencia se asoció con índices significativamente más altos de episodios cardíacos subsecuentes (razón de disparidad [RD], 2,8; 95 % de intervalo de confianza [IC], 1,0-7,7; $p < 0,05$). El cambio en la FEVI durante el estrés mental estuvo

significativamente relacionado con una supervivencia libre de episodios (coeficiente de riesgo [CR], 2,4; 95 % de IC, 1,12-5,14; $p = 0,02$), con el control de la edad, de los antecedentes de infarto de miocardio, y de la FEVI de base. Esta relación continuó siendo significativa después del control de la isquemia durante el ejercicio, definida por electrocardiograma (ECG) (CR, 2,2; 95 % de IC, 1,01-4,81; $p < 0,05$). El CR para la isquemia definida por ECG durante la prueba de ejercicio fue de 1,9 (95 % de IC, 0,95-3,96; $p = 0,07$), y el CR para isquemia por ECG ambulatoria, de 0,75 (95 % de IC, 0,35-1,64; $p = 0,47$). La presencia de isquemia inducida por estrés mental se asocia con índices significativamente más altos de episodios cardíacos subsecuentes, fatales y no fatales, con independencia de la edad, la FEVI de base y el infarto previo del miocardio y con episodios precedidos sobre la isquemia inducida por el ejercicio. Estos datos sugieren que en la relación entre el estrés psicológico y los episodios cardíacos adversos puede mediar la presentación de una isquemia del miocardio.

23 Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. (La presión sanguínea como factor de riesgo cardiovascular. Prevención y tratamiento.) JAMA 1996;275(20):1571-6.

Con el objetivo de examinar la prevalencia, incidencia, factores predisponentes para la hipertensión y sus peligros como un ingrediente del perfil de riesgo cardiovascular, así como las implicaciones de esta información para las acciones de su prevención y tratamiento, se llevó a cabo un análisis longitudinal prospectivo de los datos de un seguimiento de 36 años como parte del Framingham Heart Study. Los resultados reafirmaron que la hipertensión es uno de los factores que más contribuyen a la aparición de enfermedades cardiovasculares, las que constituyen, por cierto, la principal causa de muerte en los Estados Unidos. Existe, como promedio, un incremento de la presión sanguínea de 20 mm Hg en la sistólica y 10 mm Hg en la diastólica entre los 30 y los 65 años de edad. La hipertensión sistólica aislada es la modalidad predominante. No existe evidencia de una declinación en la prevalencia de la hipertensión durante cuatro décadas, a pesar de los progresos en su detección y tratamiento. La hipertensión contribuye a incrementar, como promedio, de 2 a 3 veces más la ocurrencia de las principales enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas. La secuela más común y mortal, la coronariopatía, merece la mayor atención. La hipertensión se presenta, casi siempre, asociada a una dislipidemia, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa y obesidad, y sólo se manifiesta aisladamente en menos del 20 % de los casos. La magnitud del peligro depende de la cantidad de factores de riesgo que afectan las funciones metabólicas. Una enfermedad cardiovascular patente coexistente influye también en el riesgo y en la elección de la terapia. La ausencia de una declinación en la prevalencia de la hipertensión indica la urgente necesidad de la prevención primaria mediante el control del peso, la práctica de ejercicios y un consumo reducido de sal y de alcohol. La urgencia y la elección de la terapia para la hipertensión existente deberá basarse en el perfil de riesgo cardiovascular multivariado que más adecuadamente oriente cuáles son las personas hipertensas, para indicar el tratamiento adecuado y evitar las secuelas cardiovasculares.

-
- 24** Karon JM, Rosenberg PS, McQuillan G, Khare M, Gwinn M, Petersen LR. Prevalence of HIV infection in the United States 1984 to 1992. (Prevalencia de la infección por el VIH en los Estados Unidos de 1984 a 1992.) JAMA 1996;276(2):126-31.
-

Con el fin de hacer un estimado sobre la cantidad de personas residentes en los Estados Unidos infectadas con el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) y el cambio en la prevalencia de la infección por este agente desde 1984, los autores calcularon su prevalencia a partir de tres fuentes de datos. Se estimaron índices anteriores de la infección por el VIH a partir de un procedimiento estadístico basado en datos de la vigilancia de los casos reportados a nivel nacional con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). También se hizo un estimado del tiempo transcurrido desde la detección de la infección por el VIH hasta el diagnóstico del SIDA. Asimismo, los autores analizaron los datos de la prevalencia del VIH a partir de dos encuestas nacionales. Una de mujeres embarazadas, y otra doméstica acerca del estado de salud actual. Se emplearon otras fuentes de datos para ajustar los estimados de este estudio, a fin de incluir grupos no considerados en las encuestas. Aproximadamente el 0,3 % de los residentes en los Estados Unidos (650 000-900 000 personas) estaban infectados con el VIH en 1992. Alrededor del 0,6 % de los hombres (incluidos adolescentes ≥ 13 años de edad) estaban infectados, incluyendo a cerca del 2 % de los negros no hispanos y al 1 % de los hispanos. Casi el 0,1 % de las mujeres (incluidas adolescentes ≥ 13 años de edad) estaban infectadas. En este grupo se incluye un aproximado del 0,6 % de mujeres negras no hispanas. Cerca de la mitad de todas las personas infectadas eran hombres que mantuvieron relaciones homosexuales y una cuarta parte eran drogadictos que se inyectaban. La prevalencia de la infección por el VIH se elevó desde 1984 hasta 1992, con un mayor aumento relativo entre las mujeres que entre los hombres. Las tres fuentes diferentes de datos y métodos coinciden al estimar que de 650 000 a 900 000 personas estaban infectadas con el VIH en los Estados Unidos en 1992. Entre los adolescentes y los adultos de los dos sexos, la proporción de los infectados fue sustancialmente mayor entre los negros no hispanos y los hispanos que entre los blancos no hispanos. La enfermedad relacionada con el VIH será un importante problema clínico y de salud pública en los Estados Unidos en los próximos años.

-
- 25** Kearney J, Giovannucci E, Rimm EB, Ascherio A, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Calcium, vitamin D, and dairy foods and the occurrence of colon cancer in men. (Calcio, vitamina D, alimentos lácteos y la presentación del cáncer de colon en los hombres.) Am J Epidemiol 1996;143(9):907-17.
-

Con el propósito de examinar las asociaciones entre la ingestión de calcio, vitamina D y alimentos lácteos con el riesgo de contraer cáncer de colon, los autores analizaron los datos de una investigación prospectiva de 47 935 hombres estadounidenses profesionales de la salud de 40-75 años de edad y libres de cáncer en 1986. Dentro de esta cohorte se reportaron 203 nuevos casos de cáncer de colon entre 1986 y 1992. Después de hacer ajustes para la edad y el consumo de energía total, los autores hallaron que la ingestión del calcio de los alimentos y suplementos estaba inversamente asociada con el riesgo de cáncer de colon (riesgo relativo [RR], 0,58; 95 % de intervalo de

confianza [IC], 0,39-0,87 entre los consumos de calcio alto y bajo). No obstante, después de hacer ajustes para variables confusas, se encontró que la tendencia ya no era estadísticamente significativa ($p = 0,22$), y el RR para el grupo del quintil más alto de ingestión quedó atenuado: 0,75 (95 % de IC, 0,48-1,15). Se observaron resultados similares para la ingestión total de vitamina D; el RR ajustado para la edad y la energía fue de 0,54 (95 % de IC, 0,34-0,85) para el grupo del quintil más alto *versus* el más bajo, y esto fue atenuado en el modelo multivariado (RR, 0,66; 95 % de IC, 0,42-1,05). La asociación inversa fue más débil para la vitamina D dietética (RR para el quintil más alto *versus* el más bajo, 0,88; 95 % de IC, 0,54-1,42) y más intensa para la vitamina D a partir de suplementos vitamínicos (RR, 0,48; 95 % de IC, 0,22-1,02). Así, es posible que otros componentes de las multivitaminas, en lugar de la vitamina D, sean responsables de la reducción en el riesgo. El consumo de leche y de productos lácteos fermentados no se asoció significativamente con el riesgo de cáncer de colon; los individuos que consumieron 2 vasos o más de leche «entera» o descremada por día, tuvieron un RR de 1,09 (95 % de IC, 0,69-1,72), comparados con aquellos que consumieron leche «entera» o descremada menos de una vez al mes. Estos datos prospectivos no respaldan la hipótesis de que el consumo de calcio sea altamente protector contra el riesgo de cáncer de colon, aunque no puede ser excluida una modesta asociación.

26 Kerlikowske K, Grady D, Barclay J, Sickles EA, Ernster V. Effect of age, breast density, and family history on the sensitivity of first screening mammography. (Efecto de la edad, la densidad mamaria y antecedentes familiares sobre la sensibilidad de la primera mamografía exploratoria.) JAMA 1996;276(1):33-8.

Para determinar los factores que influyen en la sensibilidad de la primera mamografía exploratoria moderna, se llevó a cabo un estudio de corte transversal en 9 condados de la parte norte de California, con un total de 28 271 mujeres de 30 años o más, remitidas para una primera mamografía exploratoria, como parte del Programa Móvil de Mamografía Exploratoria de la Universidad de California, San Francisco, desde abril de 1985 hasta marzo de 1992, y de quienes a 238 se les diagnosticó cáncer de mama. Las medidas fueron el perfil de riesgo para cáncer de mama, 2 vistas mamográficas estándares por mama, densidad mamaria y seguimiento de las mamografías anómalas o normales mediante el contacto con los médicos de las mujeres y por vinculación con el Registro Tumoral Regional de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales, para determinar la presentación de cualquier cáncer invasivo o carcinoma de los conductos *in situ*. Para las mujeres de 50 años o más, la sensibilidad de la primera mamografía exploratoria fue relativamente alta y disminuyó ligeramente con la longitud creciente del seguimiento después de la mamografía: 98,5 % a los 7 meses de seguimiento, 93,2 % a los 13 meses y 85,7 % a los 25 meses. La sensibilidad fue mayor entre las mujeres de 50 años o más, cuando la densidad mamaria fue básicamente adiposa en vez de básicamente densa (98,4 *vs.* 83,7 %; $p < 0,01$). Para las mujeres menores de 50 años, la sensibilidad de la primera mamografía exploratoria disminuyó también con la creciente longitud del seguimiento, pero fue significativamente inferior que la de las mujeres mayores: 87,5 % a los 7 meses de seguimiento, 83,6 % a los 13 meses, y 71,4 % a los 25 meses. En el caso de las mujeres menores de 50 años, la densidad mamaria no afectó la sensibilidad de la mamografía (81,8 % para las que presentaban mamas básicamente adiposas *vs.* 85,4 % para aquellas con mamas básicamente densas) y fue más baja entre las que tenían antecedentes familiares de cáncer

de mama (68,8 %). La sensibilidad de la mamografía moderna es más alta entre las mujeres de 50 o más años con una densidad mamaria básicamente adiposa. La sensibilidad es más baja entre las mujeres menores de 50 años y particularmente baja cuando el tiempo entre las exploraciones es de alrededor de 2 años, o cuando ellas tienen antecedentes familiares de cáncer de mama, posiblemente a causa de un rápido crecimiento tumoral.

27 Kiningham RB, Apgar BS, Schwenk TL. Evaluation of amenorrhea. (Evaluación de la amenorrea.) *Am Fam Phys* 1996;53(4):1185-99.

El embarazo es la causa más común de la amenorrea, por lo que debe ser descartado antes de proceder a la evaluación diagnóstica. El conocimiento de los antecedentes de la paciente, conjuntamente con el examen físico, pueden revelar exceso de andrógeno, deficiencia de estrógenos u otras endocrinopatías. Los niveles de prolactina sérica y la hormona estimulante del tiroides (HET) se deben chequear en todas las mujeres que no están embarazadas. Si existen antecedentes de galactorrea, si ésta se detecta en el examen y/o si se aprecia un nivel elevado de prolactina, se debe hacer un estudio imagenológico para descartar la presencia de un adenoma hipofisario. Si los niveles de prolactina o de HET son normales, debe realizarse una prueba de exposición a la progesterona para determinar la permeabilidad del tracto de salida y el estado de los estrógenos. En las mujeres con amenorrea hipoestrogénica, detectada mediante la prueba de exposición negativa y un tracto de salida competente, se pueden medir los niveles de gonadotropina sérica y de hormonas foliculoestimulantes y luteinizantes para determinar si la amenorrea guarda relación con una insuficiencia ovárica o una disfunción hipofisaria o hipotalámica. La amenorrea hipotalámica es común en las mujeres con antecedentes de pérdida de peso, estrés o actividad física intensa. Las mujeres amenorreicas con niveles adecuados de estrógenos deben recibir progesterona cíclica. El tratamiento a base de hormonas, complementado con calcio, debe considerarse con especial interés en los casos de amenorrea hipoestrogénica.

28 Kulczycki A, Potts M, Rosenfield A. Abortion and fertility regulation. (Aborto y regulación de la fertilidad.) *Lancet* 1996;347(9016):1663-8.

Para combatir la fertilidad, las mujeres acuden a una combinación de contracepción y aborto, y algunas sociedades también ponen restricciones al matrimonio y la actividad sexual. El grado hasta el cual se aplican estos medios varía considerablemente, pero en el futuro previsible el aborto seguirá siendo un importante elemento en la regulación de la fertilidad. Globalmente, las complicaciones de un aborto poco seguro afecta a cientos de miles de mujeres y cargan con la responsabilidad de cerca de 100 000 muertes anuales (alrededor de 2 de cada 10 muertes maternas), sobre todo en los países pobres, donde el aborto, típicamente, sigue siendo ilegal. El acceso a un aborto seguro es tan esencial como técnicamente factible, y debiera brindarse en combinación con servicios de planificación familiar de buena calidad.

-
- 29** Kushi LH, Fee RM, Sellers TA, Zheng W, Folsom AR. Intake of vitamins A, C and E and postmenopausal breast cancer. The Iowa Women's Health Study. (Ingestión de las vitaminas A, C y E y cáncer de mama posmenopáusico.) *Am J Epidemiol* 1996;144(2):165-74.
-

La asociación entre la ingestión dietética de vitaminas antioxidantes y el riesgo de cáncer de mama se examinó en un estudio prospectivo de 34 387 mujeres posmenopáusicas residentes en Iowa. La ingestión de las vitaminas A, C y E y de retinol y carotenoides se evaluó en 1986 mediante un cuestionario semicuantitativo sobre frecuencia de los alimentos enviado por correo. Hasta el 31 de diciembre de 1992, en esta cohorte se presentaron 879 casos de cáncer de mama. Hubo escasa sugerencia de que el riesgo de cáncer de mama estuviera asociado con diferencias en el consumo de estas vitaminas. Por ejemplo, desde el consumo más bajo de vitamina A hasta el total más alto, categorizado por quintiles, los riesgos relativos de cáncer de mama ajustados por edad fueron de 1,0, 0,95, 1,17, 1,20 y 0,90 (p por tendencia, 0,92). Igualmente, se observaron patrones de riesgo relativo nada relevantes en cuanto a los consumos de vitaminas C y E, así como de retinol y de carotenoides. Estos hallazgos no fueron alterados después de hacer ajustes para factores de riesgo de cáncer de mama, o en los análisis restringidos a las mujeres que reportaron no ingerir suplementos vitamínicos. La exclusión de los casos que se presentaron en los 2 primeros años del seguimiento, bajo la suposición de que las mujeres podían haber aumentado el consumo de estas vitaminas como respuesta a síntomas preclínicos de cáncer de mama, no sugiere una asociación inversa de estas vitaminas con el riesgo de contraer la enfermedad. Las mujeres que informaron haber consumido al menos 500 mg/día de un suplemento de vitamina C, tuvieron un riesgo relativo de cáncer de mama de 0,79, en comparación con las que no la ingirieron, mientras que las mujeres que reportaron haber consumido más de 10 000 UI/día de vitamina A, tuvieron un riesgo relativo correspondiente de 0,73. No obstante, dichos riesgos relativos no fueron estadísticamente significativos. Estos resultados proporcionan poca evidencia de que la ingestión de estas vitaminas está asociada con el riesgo de contraer cáncer de mama.

- 30** Landesman SH, Kalish LA, Burns DN, Minkoff H, Fox HE, Zorrilla C, et al. Obstetrical factors and the transmission of human immunodeficiency virus type 1 from mother to child. (Los factores obstétricos y la transmisión del virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 de madre a hijo.) *N Engl J Med* 1996;334(25):1617-23.
-

Una proporción sustancial de infecciones adquiridas perinatalmente con el virus de inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) se presentan con el parto, o en momentos próximos a éste, lo cual sugiere que los factores obstétricos pueden tener una influencia importante sobre su transmisión. Los autores valoraron la relación de tales factores y otras variables con la transmisión perinatal del VIH-1. El Estudio de Transmisión de Mujeres a Niños es un estudio prospectivo de observación de las mujeres infectadas con el VIH-1 que fueron recluidas durante el embarazo y seguidas junto con sus hijos durante 3 años después del parto. Los autores estudiaron los datos obstétricos,

clínicos, inmunológicos y virológicos en 525 mujeres que parieron niños vivos únicos, cuyo estado infeccioso por el VIH-1 se conoció el 31 de agosto de 1994. Entre las madres con membranas que se rompieron más de 4 horas antes del parto, el índice de transmisión del VIH-1 a los pequeños fue del 25 %, según se comparó con el 14 % entre las madres con membranas que se rompieron 4 horas o menos antes del parto. En un análisis multivariado, la presencia de membranas rotas por más de 4 horas, casi duplicó el riesgo de transmisión (razón de disparidad [RD], 1,82; 95 % de IC, 1,10-3,00; $p = 0,02$), en dependencia del tipo de parto. Los otros factores maternos, asociados independientemente con la transmisión, fueron el uso de drogas ilegales durante el embarazo (RD, 1,90; 95 % de IC, 1,14-3,16; $p = 0,01$), conteo linfocítico CD4+ antenatal bajo (< 29 de linfocitos totales) (RD, 2,82; 1,67-4,76; $p < 0,001$) y peso al nacer $< 2\ 500$ g (RD, 1,86; 95 % de IC, 1,03-3,34; $p = 0,04$). Se concluye que el riesgo de transmisión del VIH-1 de madre a hijo se eleva cuando las membranas fetales se rompen más de 4 horas antes de que se produzca el parto.

31 Lange P, Suppli Ulrik C, Vestbo J. Mortality in adults with self-reported asthma. (Mortalidad en adultos con asma autorreportada.) *Lancet* 1996;347(9011):1285-9.

Lo que se ha publicado acerca de la cuestión de si el asma influye en la reducción de la supervivencia no proporciona una respuesta precisa. Los autores han analizado prospectivamente la mortalidad global y con causa específica en personas con asma autorreportada. Durante 17 años se efectuó el seguimiento de una muestra de 13 540 individuos (de ellos, 6 104 hombres) de 20 o más años de edad, seleccionados al azar dentro de la población general de la ciudad de Copenhague. La supervivencia en los participantes con asma autorreportada fue significativamente más pobre que en los no asmáticos y el excesivo grado de mortalidad fue causada fundamentalmente por trastornos pulmonares. Después de hacer ajustes estadísticos para la edad, escolaridad y hábito de fumar, las mujeres asmáticas tuvieron un mayor riesgo de muerte, 1,7, que aquellas sin asma (95 % de IC, 1,3-2,2). Aunque el riesgo relativo (RR) de morir por asma fue ligeramente inferior en los hombres (RR, 1,5; 95 % de IC, 1,2-1,9), la diferencia entre los sexos no resultó significativa. Los resultados fueron similares dentro de los grupos que fumaban y el riesgo de muerte más alto asociado con el asma se observó entre los que nunca fumaron (RR, 2,1; 95 % de IC, 1,6-2,3). La inclusión del volumen espiratorio forzado en un segundo, en el porcentaje que se predijo en los análisis de mortalidad, mostró que en el elevado riesgo de mortalidad asociado con el asma influyen principalmente los trastornos de la función pulmonar.

32 LaRosa JC. Cholesterol agonistics. (Agonistas del colesterol.) *Ann Intern Med* 1996;124(5):505-8.

Existe considerable evidencia de que los elevados niveles de colesterol en sangre se vinculan al desarrollo de la aterosclerosis. El Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol (NCEP) ha publicado recientemente normas revisadas para la detección y el tratamiento de la hipercolesterolemia en los adultos. Entre ellas aparece la recomendación de que todos los adultos mayores de 20 años deben conocer sus niveles de colesterol. Bajo las normas del NCEP, el conocimiento de los niveles del colesterol,

aun si son elevados, no implica automáticamente la farmacoterapia; por otra parte, también bajo tales normas, los adultos no se excluyen automáticamente del tratamiento sobre la simple base de la edad y el sexo. Las normas presentadas en esta edición por el Colegio Norteamericano de Médicos difieren de las del NCEP en que recomiendan sólo una exploración limitada, sobre todo para los hombres de mediana edad. Esta recomendación está basada, en parte, en la suposición de que el sobreuso de los fármacos para reducir el colesterol puede convertirse en otro tipo de problema. En realidad, una de las grandes dificultades actuales es el bajo uso de los medicamentos reductores del colesterol, aun por parte de los pacientes con alto riesgo de sufrir episodios coronarios. Las normas propuestas por el Colegio minimizan varios elementos de la base de datos que vinculan el colesterol a la aterogénesis y elaboran suposiciones no garantizadas y no probadas acerca de la conducta del médico. Por la forma en que están expuestas sus consecuencias potenciales y el proceso del cual se derivó, esta política es errónea y debe ser rechazada.

33 Larson HM, O'Connor FG, Nirschl RP. Shoulder pain: the role of diagnosis injections. (Dolor en el hombro: el papel de las inyecciones diagnósticas.) Am Fam Phys 1996;53(5):1637-47.

Muchos de los diferentes trastornos del hombro producen síntomas y patrones de dolor similares. Por lo general, se puede establecer un diagnóstico exacto si se conocen en detalle los antecedentes del caso y si se realiza un examen físico completo que incluye la prueba de rayos X en las zonas afectadas. En ocasiones, las inyecciones en el hombro pueden ser de mucha utilidad para establecer un diagnóstico claro y proporcionar alivio de los síntomas. Una inyección aplicada en el espacio subacromial, la articulación acromioclavicular, el espacio intraarticular y en el tendón del bíceps ayudan a identificar trastornos como la bursitis subacromial, la artritis acromioclavicular, alguna lesión en la articulación glenohumeral y la tendinitis bicipital.

34 Magid D, Douglas JM, Sanford Schwartz J. Doxycycline compared with azithromycin for treating women with genital *Chlamydia trachomatis* infections: an incremental cost-effectiveness analysis. (Doxiciclina comparada con azitromicina para tratar mujeres con infecciones genitales por *Chlamydia trachomatis*: un análisis del incremento de la efectividad basada en los costos.) Ann Intern Med 1996;124(4):389-99.

A fin de establecer las consecuencias económicas del tratamiento con doxiciclina y con azitromicina de mujeres con infecciones clamídicas cervicales no complicadas, se diseñó un análisis de decisión en el cual se compararon los resultados para la salud y la efectividad basada en los costos de ambas estrategias terapéuticas. A tal efecto, se tuvieron en cuenta: 1) la terapia inicial con dosis de 100 mg de doxiciclina por vía oral 2 veces al día durante 1 semana (costo estimado, \$5,51), y 2) la terapia inicial con administración de 1 g de azitromicina, también por vía oral, pero en una dosis única (costo estimado, \$18,75). Según la hipótesis de base, la estrategia con azitromicina

produjo menos complicaciones severas y leves y fue en general menos costosa que la estrategia con doxiciclina a pesar de su mayor costo inicial. Los análisis de sensibilidad univariados arrojaron que la estrategia con azitromicina previno más complicaciones severas, pero fue más costosa que la estrategia con doxiciclina cuando la efectividad de la doxiciclina fue mayor de 0,93. En un análisis de sensibilidad multivariado que combinó 11 parámetros estimados, seleccionados de manera que la efectividad del costo de la estrategia con doxiciclina pudiera ser llevada al máximo en relación con la estrategia con azitromicina, esta última dio como resultado menor cantidad de complicaciones pero fue más cara. El incremento de la efectividad en virtud de los costos fue de \$521 por cada complicación severa adicional que se pudo prevenir. Sin embargo, si la diferencia en el costo de la azitromicina y la doxiciclina disminuyó a \$9,80, la estrategia con la primera fue menos costosa y más efectiva, aun bajo estas condiciones extremas. Sobre la base de los datos obtenidos de la literatura y de los expertos, la estrategia con azitromicina fue más efectiva respecto al costo que la estrategia con doxiciclina para las mujeres con infecciones clamídicas no complicadas. A pesar de que la estrategia con azitromicina predominó sobre la estrategia con doxiciclina, la adopción de la primera puede verse limitada por las restricciones financieras prácticas de un sistema de atención de salud actualmente fragmentado, en el cual los costos y beneficios de la prevención de las secuelas de la clamidia son a menudo afectados por diferentes componentes del sistema.

35 Marrugat J, Elosua R, Covas MI, Molina L, Rubiés-Prat J. Amount and intensity of physical activity, physical fitness, and serum lipids in men. (Cantidad e intensidad de la actividad física, la capacidad física y los lípidos séricos en los hombres.) *Am J Epidemiol* 1996;143(6):562-9.

La actividad física mejora el perfil lipídico y la capacidad física de cada individuo. El presente estudio se dirigió a determinar la asociación de la cantidad e intensidad de la actividad física en el tiempo libre con el perfil lipídico en el suero y la capacidad física. Un total de 537 hombres sanos de 20 a 60 años fueron recluidos para medir su gasto energético por la actividad física en 2 niveles diferentes. Se utilizó el Cuestionario de la Actividad Física en el Tiempo Libre de Minnesota. Se midieron los niveles de lípidos séricos y de lipoproteínas y a todos los participantes se les hizo una prueba de ejercicios. Las actividades físicas con intensidad mayor de 7 kcal/min se asociaron significativamente ($p < 0,01$) con un nivel más alto de colesterol lipoproteínico de alta densidad (LAD) y un índice aterogénico más bajo (colesterol total: colesterol LAD). Con independencia de otras variables que podrían confundir, cada 100 kcal/d promedio consumidas en la actividad física en tiempo libre con intensidad mayor de 7 kcal/min durante el año anterior, se asociaron con un aumento de 2,09 mg/dL (0,054 mmol/L) en colesterol LAD, y con una disminución de 0,23 en el índice aterogénico. No obstante, sólo la actividad física con intensidad mayor de 9 kcal/min se asoció con disminuciones en el colesterol total, el colesterol no-LAD y los triglicéridos. Una mejor capacidad física se asoció con actividades físicas de intensidad superior a 5 kcal/min. Hay un umbral en la intensidad del ejercicio asociado con un perfil lipídico sérico (7 kcal/min) y con la capacidad física (5 kcal/min). Sobre el umbral anterior, la relación entre la cantidad de actividad física y los niveles de lípidos es lineal para el colesterol total, el colesterol LAD, el colesterol no-LAD y el índice aterogénico, y es logarítmica para los triglicéridos.

-
- 36** Márquez-Vidal P, Ducimetière P, Evans A, Cambou JP, Arveiler D. Alcohol consumption and myocardial infarction: a case-control study in France and Northern Ireland. (Consumo de alcohol e infarto del miocardio: un estudio de caso-control en Francia e Irlanda del Norte.) *Am J Epidemiol* 1996;143(11):1089-93.
-

Se evaluó el efecto del consumo de alcohol en 561 hombres con infarto del miocardio y en 643 controles sanos recluidos en Francia e Irlanda del Norte entre 1988 y 1991 para el estudio ECTIM (Encuesta de Casos-Testimonios del Infarto del Miocardio). En total, los pacientes consumieron menos vino que los controles, mientras que el consumo de alcohol que no derivó del vino no difirió significativamente. Después de hacer un ajuste para los factores de riesgo cardiovascular y el país mediante regresión logística, el consumo de alcohol mostró un efecto protector contra el infarto del miocardio cuya magnitud fue comparable en ambos países. Este efecto, que en Francia se debió esencialmente al vino y en Irlanda del Norte al consumo de otras bebidas, fue en gran parte atenuado por la introducción en el modelo del colesterol lipoproteínico de alta densidad. De tal forma, tanto el consumo de vino como el de otras bebidas alcohólicas parece ejercer un efecto protector contra el infarto del miocardio, lo cual está mediado, en parte, por una elevación del colesterol lipoproteínico de alta densidad.

- 37** Mccolloster P, Neff NE. Outpatient management of tuberculosis. (Tratamiento ambulatorio de la tuberculosis.) *Am Fam Phys* 1996;53(5):1579-94.
-

Todos los pacientes con reacción positiva a la prueba cutánea con tuberculina deben ser evaluados si presentan pérdida de peso, sudoraciones nocturnas, fiebre, tos crónica y otros signos de tuberculosis activa. También debe hacerse radiografías torácicas a estos pacientes. Todos los casos que reciban isoniacida deben chequearse una vez al mes para detectar cualquier signo de hepatitis o neurotoxicidad. Las pruebas de la función hepática deben realizarse a los 2 o 4 meses posteriores en pacientes de 35 años o más, o en aquéllos con antecedentes de alcoholismo, hepatopatía o uso de drogas intravenosas. Todos los casos de tuberculosis activa deben ser reportados al departamento local de salud pública. La mayoría de los pacientes con tuberculosis activa deben recibir dosis diarias de isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida durante 2 semanas. Posteriormente debe suministrárseles los mismos fármacos 2 veces por semana durante un período de 42 días. Si los cultivos del esputo no muestran resistencia después de los 2 meses de tratamiento, la pirazinamida y el etambutol deben suspenderse y continuar con la isoniacida y la rifampicina durante otras 16 semanas más. Los pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), deben recibir el tratamiento, como mínimo, durante 9 a 12 meses, y la isoniacida y la rifampicina por lo menos durante 6 meses después que se haya producido la conversión del cultivo.

38 Miodovnik M, Rosenn BM, Khoury JC, Grigsby JL, Siddiqi TA. Does pregnancy increase the risk for development and progression of diabetic nephropathy? (¿Aumenta el embarazo el riesgo de desarrollo y progresión de la nefropatía diabética?) *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(4):1180-91.

Este estudio se diseñó para determinar si la edad del embarazo en las mujeres con diabetes mellitus insulino dependiente aumenta el riesgo y acelera la progresión de la nefropatía diabética. Al efecto, se consideraron mujeres a las que se les había practicado la prueba de diabetes en el embarazo que tenían 20 semanas de gestación y que parieron entre 1978 y el 31 de diciembre de 1991, para tener un margen mínimo de 3 años de seguimiento. La información sobre el embarazo y el seguimiento se tomó de los registros médicos y de una base de datos computadorizada preparada con tal propósito. En el caso de las pacientes seguidas en otros lugares, la información se obtuvo de los médicos que las atendían. Se empleó un análisis de tabla de vida para determinar el riesgo de nefropatía que se desarrolló de nuevo como una función de la duración de la enfermedad y de asociación de este riesgo con la paridad, así como el riesgo de insuficiencia renal que tiene lugar en mujeres con una nefropatía preexistente y su asociación con la paridad. La población estudiada incluyó a 182 embarazadas con diabetes mellitus insulino dependiente: 46 con nefropatía manifiesta (grupo F) y 136 sin nefropatía (grupo NF). La edad del embarazo no influyó en el riesgo global de contraer nefropatías (44 % después de 27 años de diabetes). En el grupo NF, el 10 % padeció alguna nefropatía dentro de los $10,1 \pm 4,2$ años posteriores al embarazo. La proteinuria y el control de la glicemia durante el embarazo tuvieron una relación significativa con el desarrollo posterior de la nefropatía. En el grupo F, el 26 % tenía enfermedad renal terminal transcurrido un período medio de 6 años después del embarazo. La edad gestacional no aumentó el riesgo de insuficiencia renal en las mujeres con nefropatía. Los datos de los autores sostienen la premisa de que el embarazo en las mujeres con diabetes mellitus insulino dependiente no eleva el riesgo de contraer posteriormente una nefropatía ni acelera la progresión de la enfermedad renal en las mujeres con nefropatía preexistente.

39 Moormier J. Breast cancer in black women. (Cáncer de mama en mujeres negras.) *Ann Intern Med* 1996;124(10):897-905.

Se revisaron artículos y estudios clínicos relacionados con todos los aspectos del cáncer de mama en las mujeres negras, para conocer el comportamiento actual de la enfermedad en este grupo poblacional, incluyendo su epidemiología, factores de riesgo, prácticas exploratorias, enfermedad, manifestaciones clínicas y los resultados terapéuticos, haciendo énfasis en las cuestiones que pudieran explicar por qué el índice de supervivencia en esta población de mujeres es más bajo que en la de las mujeres blancas. Sirvieron de fuentes las referencias de la base de datos MEDLINE, desde 1966 hasta 1995, y las listas bibliográficas de todos los artículos relacionados. La incidencia del cáncer de mama es más baja entre las mujeres negras (95,8 casos por cada 100 000 mujeres) que entre las blancas (112,7 casos por cada 100 000 mujeres). Las diferencias en los factores reproductivos pueden explicar en parte el menor riesgo de cáncer de mama entre las mujeres negras en los Estados Unidos. Los tumores de

mama en las mujeres negras se diagnostican generalmente en una etapa avanzada de la enfermedad: el 42 % de ellas se presenta con cáncer confinado a las mamas, en comparación con el 53 % de las mujeres blancas. Además, los cánceres de las mujeres negras tienden a ser más pobremente diferenciados y son menos idóneos para ser positivos al receptor de estrógeno. El tratamiento del cáncer de mama en las negras parece ser similar al de las blancas, pero se sabe poco acerca de las opciones terapéuticas que se seleccionan y de su eficacia. Globalmente, a pesar de tener un riesgo más bajo de cáncer de mama, las mujeres negras tienen un índice de mortalidad por esta causa similar al de las blancas, pues tienen un índice de supervivencia específico para la enfermedad 5 años más bajo (64 % en las negras, comparado con el 80 % en las blancas). La discrepancia en el índice de supervivencia entre las mujeres negras y blancas se debe a que los tumores de las primeras están más avanzados al momento del diagnóstico, a que su biología tumoral es diferente a la de las blancas (en particular, tienen una frecuencia menor de tumores positivos al receptor hormonal), a los estados comórbidos que confunden y a otros factores de carácter socioeconómico. Los esfuerzos que se hacen en la actualidad para mejorar los índices de supervivencia de las mujeres negras con cáncer de mama, deberán centrarse en la educación comunitaria y dirigirse a su exploración y detección precoz. Según se adquiera más información sobre el tratamiento del cáncer de mama en este grupo poblacional, se estará también en mejores condiciones para realizar su intervención.

40 Morabia A, Bernstein M, Héritier S, Khatchatrian N. Relation of breast cancer with passive and active exposure to tobacco smoke. (Relación del cáncer de mama con la exposición pasiva y activa al humo del tabaco.) *Am J Epidemiol* 1996;143(9):918-28.

Los estudios realizados sobre la fumadora pasiva han demostrado su vinculación con el riesgo de contraer cáncer de mama, mientras que otros estudios sobre la fumadora activa no han podido demostrar tal asociación. Esta aparente contradicción puede surgir por no separar a los fumadores pasivos de los no expuestos cuando se ha evaluado el efecto del hábito de fumar activamente. Entre enero de 1992 y octubre de 1993, se llevó a cabo en Ginebra, Suiza, un estudio poblacional de control de casos para determinar la relación de la fumadora pasiva y la activa con el cáncer de mama. Las 244 pacientes con cáncer de mama (casos) se compararon con otras 1 032 mujeres sanas (controles). La historia de una vida como fumadora activa y pasiva se registró, año por año, entre la edad de 10 años y la fecha de la entrevista. Las razones de disparidad ajustadas (RD) de cáncer de mama para fumadoras siempre activas, comparadas con las mujeres no expuestas al humo activo o pasivo, fueron de 2,2 (95 % de intervalo de confianza [IC], 1,0-4,4) para un promedio de consumo durante la vida de 1-9 cigarrillos diarios, 2,7 (95 % de IC, 1,4-5,4) para 10-19 cigarrillos por día, y 4,6 (95 % de IC, 2,2-9,7) para 20 o más cigarrillos diarios. Entre las fumadoras pasivas, la RD ajustada fue de 3,2 (95 % de IC, 1,6-6,3) para quienes estuvieron expuestas por un equivalente de 2 horas diarias durante 25 años. Las RD fueron ajustadas por factores de riesgo de cáncer de mama conocidos o postulados, incluidos los consumos de alcohol y grasas saturadas. No hubo evidencia de fuertes sesgos de selección, detección o revocación. La exposición activa y pasiva al humo del tabaco puede aumentar el riesgo de cáncer de mama. Se hace necesario realizar estudios adicionales para decidir si la asociación es causal. Una mejor aclaración de esta relación resultaría beneficiosa no sólo para la

prevención del cáncer de mama, sino también para la de otras enfermedades relacionadas con el hábito de fumar en las mujeres.

41 Naylor CD, Sermer M, Chen E, Sykora K. Cesarean delivery in relation to birth weight and gestational glucose tolerance. (Parto por cesárea en relación con el peso al nacer y la tolerancia gestacional a la glucosa.) JAMA 1996; 275(15):1165-70.

A fin de examinar la relación entre el peso al nacer y la forma de parto entre mujeres no tratadas con diabetes mellitus gestacional (DMG) en el límite, DMG manifiesta tratada y normoglicemia, se realizó un estudio prospectivo de cohorte en tres hospitales docentes de Toronto, Ontario, con un total de 3 778 voluntarias de 24 años de edad o más. Las mujeres se sometieron a una prueba de tolerancia con 100 g de glucosa oral durante 3 horas a las 28 semanas de gestación; se prescindió al efecto de los resultados de la prueba de exploración. Se brindó la atención usual a 143 mujeres que alcanzaron los criterios del Grupo Nacional de Datos de Diabetes para la DMG. Los médicos estaban «ciegos» para los resultados de la prueba de glucosa para todas las demás, incluidas 115 mujeres sin tratar con DMG en el límite por los criterios más amplios de Carpenter y Coustan. Los índices bruto y ajustado de parto por cesárea y macrosomía neonatal (peso al nacer > 4 000 g) fueron las principales medidas del resultado. En comparación con los controles normoglicémicos, el grupo de la DMG en el límite sin tratar había elevado los índices de macrosomía (28,7 % vs. 13,7 %, $p < 0,001$) y parto por cesárea (29,6 % vs. 20,2%, $p = 0,02$). El parto por cesárea en este subgrupo se asoció con macrosomía (45,5 % vs. 23,5 %, $p = 0,03$). Con la atención usual de los casos conocidos de DMG, se lograron pesos normales al nacer, pero el índice de partos por cesárea fue de alrededor del 33 %, ya fuera con macrosomía presente o ausente. Un riesgo claramente elevado de parto por cesárea entre las pacientes tratadas, en comparación con los controles normoglicémicos, persistió después de hacer ajustes para los factores de riesgo materno múltiples (razón de disparidad ajustada, 2,1; 95 % de intervalo de confianza, 1,3-3,6). La macrosomía infantil fue un factor mediador en los altos índices de parto por cesárea para las mujeres no tratadas con DMG en el límite. Mientras que la detección y tratamiento de la DMG posibilitaron que los pesos al nacer fueran normales, los índices de parto por cesárea permanecieron inexplicablemente altos. El reconocimiento de la DMG puede conducir a un umbral más bajo para el parto quirúrgico que mitiga los beneficios potenciales del tratamiento.

42 Newkirk GR. Pelvic inflammatory disease: a contemporary approach. (Enfermedad inflamatoria pélvica: un enfoque contemporáneo.) Am Fam Phys 1996;53(4):1127-53.

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) se produce por una infección polimicrobiana ascendente de patogénesis incierta. En los Estados Unidos, 1 de cada 10 mujeres en edad reproductiva, padece de EIP. Los costos que implican el tratamiento médico de la enfermedad y sus secuelas rebasan los 5 000 millones de dólares anuales. Una de cada 4 mujeres con EIP tiene secuelas graves, que incluyen la esterilidad, embarazo ectópico o dolor pélvico crónico. Las pacientes con EIP presentan un espectro de síntomas

y signos clínicos cuyas características no permiten un diagnóstico concluyente. El diagnóstico de la EIP se basa en un alto índice de sospecha combinado con la intervención terapéutica empírica y un cuidadoso seguimiento. Las normas revisadas de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades incluyen recomendaciones para el uso de antibióticos de amplio espectro antes de la obtención de los resultados del cultivo. Las indicaciones de hospitalización son actualmente más liberales que las recomendaciones antes mencionadas. El reconocimiento oportuno, la adaptación de la paciente al tratamiento recomendado y la colaboración de la pareja sexual son factores que disminuyen el riesgo de secuelas. Los médicos de familia pueden contribuir de modo significativo al cuidado de la salud de las mujeres mediante el tratamiento apropiado de la EIP.

43 Newman TB, Hulley SB. Carcinogenicity of lipid-lowering drugs. (Carcinogenicidad de los fármacos inhibidores.) JAMA 1996;275(1):55-60.

Para revisar los hallazgos y las implicaciones de los estudios sobre la carcinogenicidad de los fármacos inhibidores de lípidos en roedores, se acudió a los resúmenes de estudios sobre carcinogénesis publicados entre 1992 y 1994 en el Physicians's Desk Reference (PDR), a la información adicional obtenida de la Administración de los Estados Unidos para Alimentos y Drogas y a los artículos publicados recuperados mediante búsqueda computarizada, investigaciones bibliográficas y consultas con expertos. Los autores tabularon los datos sobre carcinogenicidad en roedores, a partir del PDR de 1994, para todos los fármacos registrados como «hipolipidémicos». Para hacer la comparación, los autores seleccionaron una muestra aleatoria estratificada de fármacos antihipertensivos y también revisaron los métodos y la interpretación de los estudios de carcinogenicidad en roedores, así como los resultados de las pruebas clínicas en humanos. Todos los miembros de las dos clases más populares de fármacos inhibidores de lípidos (los fibratos y las estatinas) causan cáncer en los roedores, en algunos casos a niveles de exposición cercanos a los prescritos para los humanos. Por el contrario, se ha hallado que pocos de los fármacos antihipertensivos son carcinogénicos en los roedores. La evidencia de la carcinogenicidad de los fármacos inhibidores de lípidos a partir de pruebas clínicas en humanos no es concluyente, dados los resultados contradictorios y la duración insuficiente del seguimiento. La extrapolación de esta evidencia de carcinogénesis en roedores para humanos es un proceso dudoso. Se requieren pruebas clínicas a más largo plazo y una cuidadosa vigilancia posterior a la comercialización durante las próximas décadas para determinar si los fármacos que disminuyen el colesterol provocan cáncer en los humanos. Entretanto, los resultados de los experimentos con animales y humanos sugieren que se debe evitar el tratamiento con fármacos inhibidores de lípidos, en especial con los fibratos y las estatinas, salvo en el caso de los pacientes con riesgo de presentar una coronariopatía a corto plazo.

44 NIH Consensus Development Panel of Physical Activity and Cardiovascular Health. Physical activity and cardiovascular health. (Actividad física y salud cardiovascular.) JAMA 1996;276(3):241-6.

El objetivo del presente trabajo fue proporcionar, a los médicos y al público en general, una valoración fidedigna de la relación existente entre la actividad física y la sa-

lud cardiovascular. Participó en el estudio un panel compuesto por 13 miembros no federales y no partidarios, representantes de los campos de la cardiología, psicología, fisiología del ejercicio, nutrición, pediatría, salud pública y la epidemiología. Además, 27 expertos en cardiología, psicología, epidemiología, fisiología del ejercicio, geriatría, nutrición, pediatría, salud pública y medicina deportiva presentaron datos al panel y dictaron una conferencia ante una audiencia de 600 personas durante una sesión pública que duró 2 días. Las preguntas y declaraciones de los asistentes a la conferencia fueron considerados durante la sesión abierta. Las deliberaciones cerradas por parte del panel tuvieron lugar durante parte del segundo día y en la mañana del tercero. La literatura se buscó a través de MEDLINE, y tanto al panel como a los concurrentes, se les proporcionó un gran número de referencias bibliográficas. Los expertos prepararon resúmenes con citas relevantes de la literatura. Se dio preferencia a la evidencia científica sobre la experiencia anecdótica clínica. El panel, en respuesta a preguntas previamente formuladas, desarrolló sus conclusiones sobre la base de la evidencia científica presentada en el foro abierto y de la literatura científica. También redactó un proyecto de declaración que fue leído íntegramente y circulado entre los expertos y la audiencia para su posterior discusión. Después, el panel elucidó algunas recomendaciones conflictivas y entregó una declaración revisada al final de la conferencia. El panel concluyó las revisiones pocas semanas después de celebrada la conferencia. Se concluyó que todos los norteamericanos debieran desarrollar una actividad física regular al nivel apropiado de su capacidad, necesidades e intereses. Los niños y los adultos, de igual manera, debieran trazarse la meta de dedicar a la actividad física de moderada intensidad al menos 30 minutos diarios durante la semana. La mayor parte de los norteamericanos tienen poca o ninguna actividad física en su vida cotidiana, y la evidencia que va acumulándose indica que la inactividad física es un importante factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, niveles moderados de actividad física confieren beneficios significativos a la salud. Los que actualmente cumplen estos requisitos diariamente pueden incluso obtener beneficios adicionales de salud y una buena condición física si se hacen más activos físicamente, o si practican una actividad de este tipo más intensa. Para los que padecen una enfermedad cardiovascular, deben aplicarse con mayor amplitud los programas de rehabilitación cardíaca que combinan la actividad física con la reducción de otros factores de riesgo.

45 Nordentoft M, Lou HC, Hansen D, Nim J, Pryds O, Rubin P, et al. Intrauterine growth retardation and premature delivery: the influence of maternal smoking and psychosocial factors. (Retraso del crecimiento intrauterino y parto prematuro: influencia del hábito de fumar materno y de los factores psicosociales.) *Am J Public Health* 1996;86(3):347-54.

Se investigó la influencia del estrés psicosocial, nivel de escolaridad materno, apoyo social, bienestar psicológico, así como del consumo de alcohol y cigarrillos sobre el retraso del crecimiento intrauterino y el parto prematuro. En un hospital universitario de Copenhague, 2 432 embarazadas respondieron un cuestionario sobre salud general, factores psicosociales estresantes y características sociodemográficas. En 212 casos (8,7 %) las mujeres parieron prematuramente. El parto pretérmino se asoció con el estrés psicosocial (razón de disparidad ajustada [RD], 1,14 por cada aumento de 1 punto en la escala de 5 puntos de los factores psicosociales estresantes y 1,92 por la escala completa) y un nivel de escolaridad bajo (RD ajustada, 2,62 por 7-9 años de

escolaridad, 1,91 por 10 años y 1,0 por 11-13 años). En 152 casos (6,3 %), los recién nacidos tuvieron un peso por debajo del percentil 10. El retraso del crecimiento intrauterino se asoció con el hábito de fumar y beber diariamente, la escolaridad y las variables de índole social. En un modelo múltiple de regresión logística, el retraso del crecimiento intrauterino se asoció con el hábito de fumar (RD ajustada, 2,40 para 0-9 cigarrillos diarios, 2,68 para 10-15 diarios, 2,88 para más de 15 diarios). Los factores psicosociales estresantes y el abandono temprano de la escuela parecieron influir sobre el parto pretérmino. El hábito de fumar influyó en el retraso del crecimiento intrauterino.

46 Pahor M, Guralnik JM, Furberg CD, Carbonin P, Havlik RJ. Risk of gastrointestinal haemorrhage with calcium antagonists in hypertensive persons over 67 years old. (Riesgo de hemorragia gastrointestinal con los antagonistas del calcio en los hipertensos mayores de 67 años.) *Lancet* 1996;347(9008):1061-5.

Los antagonistas del calcio se emplean con frecuencia en el tratamiento de la hipertensión. Con independencia de sus efectos cardiovasculares, estos fármacos inhiben la agregación plaquetaria. Por tanto, los autores examinaron si el empleo de los antagonistas del calcio está asociado a un riesgo elevado de hemorragia gastrointestinal (HGI). Se realizó un estudio prospectivo de cohorte, desde 1985 hasta 1992, con 1 636 hipertensas de ≥ 68 años residentes en 3 comunidades. Los participantes estaban consumiendo betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) o antagonistas del calcio; se excluyó a aquellos que se trataban con combinaciones de estas drogas. La incidencia de la hemorragia gastrointestinal se valoró mediante la revisión de los diagnósticos de alta hospitalaria y los fallecimientos. La edad, género, incapacidad, presión arterial, otros fármacos y las condiciones comórbidas se examinaron como factores de confusión. Comparado con los betabloqueadores (4 819, personas-años, 65 episodios), después de hechos los ajustes para los factores de confusión, el riesgo relativo para HGI asociados con los inhibidores de la ECA (772 personas-años, 13 episodios) fue de 1,23 (95 % de intervalo de confianza, 0,66-2,28), y con los antagonistas del calcio (1 510 personas-años, 42 eventos) fue de 1,86 (1,22-2,82). Los riesgos con el verapamil, el diltiazem y la nifedipina no difirieron significativamente. Los resultados no cambiaron cuando los análisis se limitaron a los episodios severos (HGI más transfusión de sangre o muerte). Se interpreta que los antagonistas del calcio se asociaron con un elevado riesgo de HGI en esta población. Por tanto, es necesario actuar con precaución al prescribir estos agentes a los pacientes ancianos que presentan otros factores de riesgo de sufrir sangramiento gastrointestinal.

47 Peterson HB, Xia Z, Hughes JM, Wilcox LS, Ratliff Tylor L, Trusell J. The risk of pregnancy after tubal sterilization: findings from the U.S. Collaborative Review of Sterilization. (Riesgo de embarazo posterior a la esterilización tubárica: hallazgos del Análisis Colaborativo de Esterilización de los Estados Unidos.) *Am J Obstet Gynecol* 1996;174(4):1161-70.

El propósito de los autores fue determinar el riesgo de embarazo después que la mujer se ha sometido a una esterilización por métodos comunes de oclusión tubárica.

En varias instituciones médicas de los Estados Unidos, se llevó a cabo un estudio de cohorte multicéntrico y prospectivo. Un total de 10 685 mujeres a las que se les practicó una esterilización tubárica fueron seguidas durante un período de 8 a 14 años. El riesgo de embarazo se valoró mediante probabilidades acumulativas de la tabla de vida y modelos de peligros proporcionales. Se identificó un total de 143 fracasos en la esterilización. Las probabilidades de embarazo acumulativas en 10 años fueron más altas después de la esterilización por *clip* (36,5/1 000 procedimientos) y más bajas con posterioridad a la coagulación unipolar (7,5/1 000) y a la salpingectomía parcial posparto (7,5/1 000). El riesgo acumulativo de embarazo fue más elevado entre las mujeres jóvenes esterilizadas con coagulación bipolar (54,3/1 000) y aplicación de *clip* (52,1/1 000). Aunque la esterilización tubárica es altamente efectiva, el riesgo de fracaso es mayor de lo que generalmente se informa. El riesgo perdura por años después del procedimiento y varía según el método de oclusión tubárica y la edad.

48 Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Standiford D, Khoury PR, Zeitler P. Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. (Incidencia elevada de diabetes mellitus no insulino dependiente entre los adolescentes.) J Pediatr 1996;128(5, pt 1):608-15.

Se diseñó un estudio para determinar si el alza en el diagnóstico de la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) ha coincidido con el aumento de la obesidad en la población pediátrica, como ha ocurrido entre los adultos. Se revisaron y clasificaron, según los criterios del Grupo Nacional de Datos de Diabetes, los registros médicos de 1 027 pacientes seguidos desde el nacimiento hasta los 19 años de edad, con un diagnóstico de diabetes desde 1982 hasta 1995, en un centro de referencia pediátrico de diabetes afiliado a una universidad. La cantidad de pacientes con diagnóstico de DMNID se elevó desde aproximadamente el 4 % de los nuevos diagnósticos de diabetes en pacientes seguidos desde el nacimiento hasta los 19 años antes de 1992, hasta el 16 % en 1994. Entre los pacientes de 10 a 19 años de edad, la DMNID fue responsable del 33 % de los diagnósticos de diabetes en 1994. La incidencia de la DMNID en Cincinnati aumentó 10 veces, de 0,7/100 000 anuales en 1982, hasta 7,2/100 000 en 1994. La media (\pm desviación estándar) de edad e índice de masa corporal fue de $13,8 \pm 1,9$ años y de $37,7 \pm 9,6$ kg/m², respectivamente. La proporción global femenina/masculina fue de 1,7 : 1, y las pacientes femeninas se vieron un año antes que los pacientes masculinos ($p < 0,01$). Los sujetos masculinos tuvieron un índice de masa corporal más alto que los femeninos ($p < 0,05$). Un primer grado relativo con DMNID se identificó para el 65 % de los pacientes. A la presentación, el 21 % de los pacientes había tenido un diagnóstico de al menos otro estado asociado con la obesidad. Hay una incidencia creciente de la DMNID entre los adolescentes en el Gran Cincinnati, simultáneamente con el alza nacional de la obesidad experimentado en este grupo poblacional. La obesidad y los antecedentes familiares de DMNID son importantes factores de riesgo. Por cuanto la DMNID conduce a una morbilidad a largo plazo, es preciso lograr la prevención de la obesidad, así como la identificación precoz de la enfermedad manifiesta.

-
- 49** Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willet WC. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. (Consumo de fibras a partir de vegetales, frutas y cereales y riesgo de coronariopatía entre los hombres.) JAMA 1996;275(6):447-51.
-

Un estudio de cohorte se llevó a efecto para examinar prospectivamente la relación existente entre la fibra dietética y el riesgo de contraer coronariopatías. En 1986, un total de 43 757 hombres estadounidenses, profesionales de la salud de 40 a 75 años de edad, y libres de diabetes y de enfermedad cardiovascular diagnosticada, respondieron un detallado cuestionario dietético de 131 aspectos empleado para medir el consumo usual de fibra dietética total y las fuentes alimenticias específicas a base de fibras. La principal medida del resultado fue el infarto del miocardio (IM), tanto fatal como no fatal. Durante 6 años de seguimiento, los autores reportaron 734 casos de IM (229 de ellos coronariopatías fatales). El riesgo relativo (RR) ajustado para la edad para el IM total fue de 0,59 (95 % de intervalo de confianza [IC], 0,46-0,76) entre los hombres en el quintil más alto del consumo total de fibra dietética (mediana, 28,9 g/d), comparados con hombres en el cuartil más bajo (mediana, 12,4 g/d). La asociación inversa fue mayor para la coronariopatía fatal (RR, 0,45; 95 % de IC, 0,28-0,72). Después de controlar los indicadores hábito de fumar, actividad física y otros conocidos factores de riesgo cardiovascular no dietéticos, así como la grasa saturada dietética, vitamina E, consumo energético total y el consumo de alcohol, los RR se atenuaron muy modestamente. Un aumento de 10 g en fibra dietética total se correspondió con un RR para el IM total de 0,81 (95 % de IC, 0,70-0,93). Dentro de los tres principales alimentos que contribuyen al consumo total de fibra (vegetales, frutas y cereales), la fibra de cereales fue la más asociada con un riesgo reducido de IM total (RR, 0,71; 95 % de IC, 0,55-0,91 por cada 10 g de aumento en fibra de cereales por día). Los resultados sugieren una asociación inversa entre el consumo de fibra y el IM, por lo que respaldan las normas dietéticas y demuestran que la fibra, con independencia del consumo de grasa, es un componente dietético importante para la prevención de la coronariopatía.

- 50** Stacy M, Brownlee HJ. Treatment options for early Parkinson's disease. (Opciones terapéuticas de la enfermedad de Parkinson en su fase inicial.) Am Fam Phys 1996;53(4):1281-94.
-

El tratamiento adecuado del temblor, en cualquier medio clínico, depende de un diagnóstico correcto. El temblor, ya sea de tipo esencial o familiar hereditario, es sintomático con los movimientos y afecta los miembros, la cabeza y la voz. El temblor por enfermedad de Parkinson se manifiesta en estado de reposo, específicamente en la mandíbula y en los miembros, y se asocia con estados de bradicinesia, rigidez y caídas. La enfermedad de Parkinson se puede tratar con varios medicamentos, aunque la levodopa, un precursor dopamínico, se considera el más efectivo. Otras opciones terapéuticas en las etapas tempranas de esta enfermedad son los agentes neuroprotectores, los agonistas dopamínicos, los inhibidores de la reabsorción de la dopamina, los anticolinérgicos y/o la amantadina. Frecuentemente se hace necesario indicar varios medicamentos al mismo tiempo para disminuir o evitar los posibles efectos secundarios de determinada droga.

51 Wendel PJ, Ramin SM, Barnett-Hamm C, Rowe TF, Cunningham FG. Asthma treatment in pregnancy: a randomized controlled study. (Tratamiento del asma durante el embarazo: un estudio aleatorio controlado.) Am J Obstet Gynecol 1996;175(1):150-4.

Se investigó el efecto de los corticosteroides inhalados sobre la exacerbación del asma durante el embarazo. Se estudió prospectivamente a 84 embarazadas con 105 manifestaciones de exacerbación asmática. Las mujeres eran hospitalizadas cuando el volumen espiratorio forzado en un segundo era de < 70 % después de una terapia broncodilatadora secuencial. Se seleccionaron al azar para recibir tanto aminofilina intravenosa y un agonista del receptor β_2 -adrenérgico inhalado como metilprednisolona intravenosa y un agonista del receptor β_2 -adrenérgico. Al alta, las mujeres fueron asignadas al azar para recibir beclometasona inhalada, un agonista del receptor β_2 -adrenérgico y un corticosteroide oral decreciente; o un agonista del receptor β_2 -adrenérgico y un corticosteroide decreciente. Sesenta y cinco (62 %) de las 105 mujeres con exacerbación requirieron hospitalización. La aminofilina no acortó el tiempo de respuesta, ni disminuyó la estancia en el hospital. El índice de readmisión disminuyó en el 55 % en las mujeres a las que se les administró beclometasona inhalada (33 % vs. 12 %, $p < 0,05$; razón de disparidad, 3,63; 95 % de intervalo de confianza, 1,01-13,08). La hipertensión producida por el embarazo y el parto por cesárea aumentaron respecto a los índices de ocurrencia en la población general. La aminofilina intravenosa no ofrece ventajas terapéuticas. Los corticosteroides inhalados continuos redujeron la necesidad de las admisiones subsecuentes.

52 WHO Brief Intervention Study Group. A cross-national trial of brief interventions with heavy drinkers. (Ensayo nacional de intervenciones breves en alcohólicos empedernidos.) Am J Public Health 1996;86(7):948-55.

Los efectos relativos de un simple consejo y una asesoría breve se evaluaron con los bebedores empedernidos identificados en centros de atención primaria y otros centros asistenciales de 8 países. Los sujetos (1 260 hombres y 299 mujeres) sin antecedentes de dependencia del alcohol, se seleccionaron si consumían alcohol con la suficiente frecuencia o intensidad para ser considerados en riesgo de tener problemas relacionados con el alcohol. Dichos sujetos fueron asignados al azar a un grupo de control, un grupo de simple consejo, o un grupo para recibir una breve asesoría. El 75 % de los sujetos fueron evaluados 9 meses después. Los pacientes del sexo masculino expuestos a las intervenciones reportaron, aproximadamente, un consumo diario de alcohol del 17 % más bajo como promedio que aquéllos incluidos en el grupo de control. Las reducciones en la intensidad del hábito de beber se aproximaron al 10 %. En las mujeres se observaron reducciones significativas en todos los grupos. Cinco minutos para un simple consejo fueron tan efectivos como 20 minutos de asesoría breve. Las intervenciones breves son eficaces y coherentes en las instituciones de salud y en las agrupaciones de perfil sociocultural y pueden ofrecer una significativa contribución a la prevención secundaria de los problemas relacionados con el alcohol si se emplean ampliamente en la atención primaria.

Revisiones

Ciguatera

Lic. Elsy Cáceres Manso¹ y Lic. Ana Margarita Hernández Álvarez²

Resumen

El objetivo del presente trabajo es brindar una revisión actualizada de uno de los problemas de salud al que se enfrentan los países de América Latina y el Caribe: la ciguatera. Para ello se realizó una búsqueda bibliográfica sobre el epígrafe ciguatera en los discos compactos de las bases de datos LILACS — desde 1986 hasta mayo de 1996— y MEDLINE — desde el año 1994 hasta mayo de 1996—, así como una búsqueda manual en los fondos de la Biblioteca Nacional «José Martí» y la biblioteca del Museo Histórico de la Ciencia «Carlos J. Finlay». Se recopiló información sobre historia, origen, métodos de detección, diagnóstico, tratamiento, toxicología y epidemiología de la enfermedad; además se mencionan los peces más propensos a adquirirla.

Descriptores: CIGUATOXINA/historia; CIGUATOXINA/toxicidad.

Las enfermedades ocasionadas por alimentos constituyen uno de los mayores problemas de salud de los países de América Latina y el Caribe. La contaminación alimentaria también tiene un enorme impacto económico, derivado de las pérdidas millonarias causadas por las grandes cantidades de alimentos contaminados que deben ser destruidos cada año.¹

En lo referente a las enfermedades alimentarias por peces, podemos decir que el conocimiento del hombre sobre peces venenosos data de tiempos muy antiguos. Por lo menos una de las Leyes Mosaicas se encaminó directamente a eliminar los peces venenosos de la dieta israelita. El arqueólogo francés Claude Gaillard reportó que algunos geroglíficos y figuras del mortal *Tetraodon lineatus* aparecen sobre antiquísimas tumbas egipcias y, de acuerdo con el egiptólogo Keimar, estas especies sin escamas eran reconocidas como venenosas durante la época de los faraones. Galeno reportó en su *De Alimentis* que la carne de la morena era peligrosa para comer.²

La ciguatera es la más conocida y común de las intoxicaciones alimentarias relacionadas con el consumo del pescado.³ Pedro Mártir de Anglería, historiador de Las Antillas, hizo la más temprana referencia a la ciguatera en 1555.² El primer trabajo cubano que hizo alusión al tema fue realizado por Antonio de la Parra, quien, en su *Descripción de diferentes piezas de historia natural, las más del ramo marítimo* (publicado en 1787), le dedica un capítulo a la ciguatera.⁴

Sobre los orígenes del término *ciguatera* existen varias versiones. Algunos consideran que proviene de la voz azteca *cihuatl*, mujer, por la debilidad que produce la enfermedad.⁵ Otros sostienen que dicha palabra es indígena y llegan a esa conclusión por la similitud que encuentran con otras palabras del léxico vernáculo. Además, piensan que lo correcto sería escribirla con ese (siguatera). La mayoría de los autores, entre ellos Felipe Poey, afirman que el vocablo se deriva de *cigua*, nombre corrientemente dado en el área del Ca-

(1) Licenciada en Información Científico-Técnica y Bibliotecología. Departamento de Servicios Especiales de Información. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas.

(2) Licenciada en Alimentos. Sección de Toxicología. Instituto de Nutrición e Higiene de los Alimentos.

ribe al caracol marino *Turbo (Livona) pica*. Este molusco univalvo, muy abundante en las costas cubanas y muy indigesto, produce trastornos gastrointestinales, por lo que se estima que los peces que producen la ciguatera comen estas ciguas y adquieren la propiedad de ciguatos, ya que popularmente se llaman enciguatados a los individuos que por haber ingerido ciguas presentan trastornos gastrointestinales idénticos a los que presentan quienes ingieren peces ciguatos.⁴⁻⁶

Siempre se ha considerado que los peces causantes de la ciguatera viven en los océanos ubicados dentro de los 30 grados de latitud a ambos lados del Ecuador,⁷ puesto que se trata de una enfermedad común en áreas tropicales y subtropicales que se asocia a la ingestión de gran cantidad de peces provenientes de los arrecifes coralinos. Aunque la ciguatera es endémica en el Caribe y la región Indo-Pacífico, con los viajes hacia y desde los trópicos y la importación de peces tropicales, la enfermedad ha comenzado a aparecer en los países templados con más frecuencia,⁸ y es la intoxicación no bacteriana más reportada en los Estados Unidos de América.⁹

La ciguatera no sólo tiene connotación sanitaria, sino también económica, porque restringe la explotación de los peces de aguas costeras, que resulta más accesible y es por ello menos costosa.⁶

La existencia de peces ciguatos tiene serias implicaciones para el desarrollo de los estados isleños, a la vez que constituye un serio riesgo para la salud y la nutrición, ocasiona trastornos en el desarrollo de los recursos y la explotación del turismo en los países que sufren brotes de la enfermedad.⁶

Origen de la ciguatera

La ciguatera se produce a partir de un complejo de sustancias tóxicas relacionadas estructural y funcionalmente. Entre ellas se encuentran la *ciguatoxina*, principal componente activo del veneno de la ciguatera, la *maitotoxina*, y la *escaritoxina* o toxinas secundarias; todas coexisten en los peces tóxicos.^{6,10}

El origen de la diversidad de fitotoxinas que se encuentran en los tejidos de los alimentos marinos no es conocido aún a profundidad.¹¹ Existen diferentes teorías que tratan de explicar la forma en que los peces consumidos por el hombre llegan a adquirir ciguatoxina; de éstas la explicación más aceptada es la basada en la cadena alimentaria.⁶

Uno de los precursores de esta teoría fue Randall, quien desde 1958 planteó que la ciguatera se encuentra en la base de esta cadena, y su origen se atribuye a un dinoflagelado denominado *Gambierdiscus toxicus*, cuyo hábitat está en los arrecifes coralinos, vive adherido a la superficie de los corales muertos y en asociación con las algas que constituyen la fuente de alimentación de los peces herbívoros, los cuales ingieren estos microorganismos y sus toxinas conjuntamente con las algas y detritus.^{6,10}

La explicación dada por la teoría de la cadena alimentaria sobre el origen y transmisión de la toxina presume que los pequeños peces herbívoros se alimentan de las algas y los detritus y adquieren la ciguatoxina. Dichos peces son, a su vez, el alimento de otros del tipo carnívoro. La toxina comienza así a acumularse en las especies grandes, de donde puede pasar al hombre.^{6,10}

El *Gambierdiscus toxicus* es un alga unicelular y la observación al microscopio revela su forma de disco achatado. Se encuentra generalmente en áreas donde la ciguatera es endémica, y su desarrollo, así como la producción de ciguatoxina, están regidos por factores ecológicos. Diferentes autores plantean una asociación entre los brotes de ciguatera y los cambios bruscos del ecosistema, tanto de origen natural como provocados por el hombre.⁶

Se sugiere que existen factores ambientales que inciden en una mayor o menor proliferación del agente causal de la ciguatera. Entre los de naturaleza física se ha considerado que aspectos tales como una salinidad alta y una baja intensidad de la luz favorecen el crecimiento del *G. toxicus*, así como la temperatura óptima para su desa-

rollo es de 27 °C, aunque puede tolerar entre 20 y 30 °C. Con respecto a los factores químicos, se plantea que no existe un factor único, sino que puede ser necesaria una combinación de ellos para lograr su crecimiento óptimo.⁶

En años recientes algunas especies del género *Procoentrum* han sido también asociadas a la producción de toxinas de la ciguatera.¹²

Ciguatoxina: química y toxicología

En la recopilación de información realizada por Hernández y Sánchez,⁶ se recogen los siguientes datos sobre estos aspectos.

La ciguatoxina es un compuesto lipofílico con un peso molecular de $1\ 111,7 \pm 0,3$ u.m.a., con una fórmula molecular de $C_{53}H_{77}NO_{24}$ ó $C_{54}H_{78}O_{24}$. La resonancia magnética nuclear a 360 y 600 MHz revela la presencia de 4 grupos olefínicos, 5 hidroxilos y 5 metilos. La mayoría de los oxígenos están formando enlaces éter, por lo que se considera un poliéter complejo similar al ácido okadaico (que es cromatográficamente indistinguible de la ciguatoxina), a la monesina y a la brevetoxina.

En 1984 se logró separar la ciguatoxina en dos componentes distintos, intercambiables entre sí por medio de la cromatografía con alúmina; ambas formas de ciguatoxina fueron cristalizadas. Tanto la ciguatoxina polar como la menos polar son estables en agua, piridina, ácido acético e hidróxido de sodio 1 N por lo menos 10 min; también lo son bajo una corriente continua de aire toda una noche, así como expuestas a la luz del sol en metanol por 1 h y en una solución salina de un metal por 36 h. La toxicidad se pierde con tratamiento de ácido clorhídrico 1 N a 100 °C por 10 min y tratamiento de anhídrido acético en piridina.

Mucho menos conocida es la estructura molecular de las toxinas secundarias asociadas a la ciguatoxina. La escaritoxina es una toxina soluble en lípidos, produce

síntomas fisiológicamente similares a la ciguatoxina en los ratones, pero es cromatográficamente diferente, por lo que algunos la consideran un metabolito de la primera. La maitotoxina es soluble en agua, aunque insoluble en acetona. Es uno de los principales componentes tóxicos elaborados por el *G. toxicus* y una sustancia no peptídica con un peso molecular de más de 10 000. Presenta numerosos grupos hidroxilos y un grupo amida. Por su gran peso molecular puede ser un precursor de la ciguatoxina.

Sawyer y colaboradores encontraron que la maitotoxina y la ciguatoxina, aunque son distintas químicamente, provocan síntomas similares en ratones después de ser administradas intraperitonealmente. Estas toxinas disminuyen la temperatura corporal prolongadamente de forma severa. La extensión de la depresión de la temperatura corporal es dependiente de la ambiental. Este efecto es notable, ya que se conoce que tanto la ciguatoxina como la maitotoxina actúan en el transporte de iones Ca^{+2} a través de la membrana, y se ha encontrado hipotermia prolongada en animales después de una microperfusión con exceso de estos iones. Este autor también expresa que tal característica permite inferir que existe una relación metabólica entre ellas.

En 1984 Legrand y Bagnis estudiaron los efectos de la ciguatoxina y la maitotoxina sobre el atrio de la rata y el duodeno del conejo, y encontraron respuestas cronotrópicas e inotrópicas con componentes inhibitorios y excitantes con la ciguatoxina, la cual actúa principalmente sobre los nervios terminales. La maitotoxina ejerce su efecto tóxico fundamentalmente sobre los músculos.

Hay diversos criterios sobre los estudios acerca de la acción farmacológica de la ciguatoxina, debido a la variabilidad en la pureza de las muestras (así como en las dosis de administración) y la presencia de toxinas secundarias. Algunos autores plantean que actúa como un anticolinesterásico y otros no. Lo que realmente sí se ha demostrado es el efecto de la ciguatoxina sobre el incremento de la permeabilidad de

las membranas excitables a los iones Na^{+1} , pues causa la despolarización de éstas. Este efecto puede ser bloqueado por la tetrodotoxina y estos cambios pueden ser incrementados por concentraciones extracelulares del ion Ca^{+2} .

La distribución generalizada de los canales de calcio en el nervio y el tejido muscular puede estar relacionada con la variedad de efectos causados por la ciguatoxina en los seres humanos. Los canales de sodio desempeñan una función fundamental en la propagación del potencial de acción. Se cree que la ciguatoxina se encuentra localizada entre la membrana lipídica y la fase proteica del canal de sodio; es decir, puede estar localizada de forma estable en la fase lipoproteica.

Se ha encontrado que la ciguatoxina ha causado la muerte por bloquear la conducción del nervio frénico, lo que provoca paro respiratorio. Pequeñas dosis de ciguatoxina dan lugar a una ligera bradicardia e hipotensión en mamíferos. Suficiente cantidad de la toxina aplicada intravenosamente a gatos con ventilación artificial, induce (hasta 1 h) cambios cardiovasculares bifásicos, los cuales consisten inicialmente en bradicardia e hipotensión (origen colinérgico), que son seguidos por taquicardia e hipertensión (origen adrenérgico) y ocasionalmente causa arritmias e insuficiencia cardíaca.

Métodos para detectar la ciguatera

Existen diversas creencias populares sobre las características que permiten reconocer a un pez ciguato, entre las cuales están: escamas caedizas, cabeza afinada, dientes morados, poca resistencia a la captura, delgadez, gran sangramiento de la carne. Todas estas características corresponden a un pez enfermo, pero no existen trabajos científicos que respalden estas creencias populares. Por otra parte, se da el caso de peces sin ningún trastorno aparente, aspecto, olor y color normales que, sin embargo, contienen ciguatoxina.^{6,10}

En su trabajo, Park¹³ hace un recuento de los principales métodos que han existi-

do a través del tiempo para detectar la ciguatera.

Se han utilizado pruebas naturales para conocer si un pez está ciguato o no. Entre estos métodos naturales se cuentan las pruebas basadas en el cambio de coloración de monedas de plata o alambres de cobre y la repulsión de moscas u hormigas ante el alimento.

Científicamente se han elaborado métodos biológicos, químicos e inmunológicos. Entre los métodos biológicos más comunes está el bioensayo con gatos, que es simple y relativamente sensible, pero que, en opinión de algunos investigadores, presenta dificultades como la regurgitación del alimento y el rechazo de éste. Para evitarlo Hernández y Sánchez⁶ emplean gatos de alrededor de dos meses de nacidos y con un peso de 500 a 1 000 g.

También se han realizado bioensayos con ratones, los cuales requieren de la purificación de los extractos de pescado, dado que los ratones no son muy sensibles a la ciguatoxina.

Otros bioensayos emplean pollos, mosquitos (*Aedes aegypti*), mangostas o camarones de mar, así como pruebas *in vitro* utilizando atrios de cobayos. Todos los bioensayos tradicionales tienen una desventaja común: la no especificidad para las toxinas individuales.

Entre los estudios químicos empleados para la detección de toxinas relacionadas con la ciguatera están los distintos tipos de cromatografía: de columna, de capa fina y líquida de alta resolución.

También se han desarrollado ensayos alternativos basados en la tecnología inmunológica que son muy prometedores para ser usados en programas de monitoreo de la seguridad de los alimentos marinos. Los primeros en implantarse fueron el conocido intencionalmente como ELISA (por sus siglas en inglés) y las técnicas de radioinmunoensayo. Este tipo de ensayo continuó desarrollándose y se preparó el ensayo inmunoenzimático de fase sólida, que tiene un gran potencial para ser utilizado como herramienta de pesquisaje en el mercado para separar los

pescados que tienen ciguatera, además de poder ser empleado en el monitoreo de los arrecifes para conocer su potencial de ciguatera.

Finalmente, Park plantea que los intentos para validar los métodos utilizados en la medición de la toxicidad de la ciguatera históricamente han estado afectados por la ausencia de normas de especificidad y de referencia. Pero estas restricciones están resueltas y actualmente está en vías de ejecución un estudio para evaluar la precisión y exactitud de un ensayo inmunoenzimático de fase sólida simplificado y de bajo costo para el trabajo de campo y de laboratorio mediante una prueba interlaboratorios que utiliza el mecanismo de validez de la AOAC/IUPAC.

Epidemiología

Se estima que la frecuencia de envenenamiento por ciguatera puede oscilar entre el 5 y el 50 % de la población en países tropicales, consumidores por excelencia de pescado. Por ejemplo, en Hawaii se informan cada año de 50 a 100 casos, con una tasa de mortalidad de menos del 1 %. Se considera que anualmente se producen en todo el planeta de 10 000 a 50 000 casos de ciguatera.^{6,14}

Cuba, por ser un archipiélago tropical, tiene condiciones propicias para la aparición de brotes de ciguatera. En la bibliografía consultada encontramos dos estudios epidemiológicos realizados en años recientes.

Vallejo y colaboradores¹⁴ analizaron 13 brotes de ciguatera ocurridos en la provincia de Cienfuegos entre 1986 y 1989, en los que fueron afectadas 81 personas. La mayor incidencia en el período analizado ocurrió en 1988, cuando se diagnosticaron 45 enfermos para una tasa de incidencia anual de 1,26 por 10 000 habitantes. Esta tasa es marcadamente inferior a la de 90 por 10 000 habitantes reportadas por algunas comunidades del Caribe, como en Santo Tomás (Islas Vírgenes Norteamericanas), cuya tasa es de 36 por 10 000 habitantes. El período de incubación promedio

de los brotes estudiados fue de 4,9 horas con valores extremos de 2 y 10 horas, lo que coincide con la literatura internacional consultada (entre 2 y 12 horas). Los brotes se produjeron entre los meses de noviembre a abril.

Vallejo y Hernández⁹ caracterizaron 7 brotes de ciguatera ocurridos en las provincias de Pinar del Río, Cienfuegos y Santiago de Cuba, entre agosto de 1992 y enero de 1993, con 64 personas afectadas. Las medianas de los períodos de incubación oscilaron entre 3 y 5 horas.

Diagnóstico

El diagnóstico debe sospecharse en toda persona que tenga antecedentes de ingesta de pescado y que presente posteriormente, por lo general en las primeras 12 horas, síntomas neurológicos y gastrointestinales combinados. Los síntomas referidos son de extrema importancia porque el diagnóstico de la enfermedad es fundamentalmente clínico.⁹

Los síntomas clínicos que pueden aparecer en una intoxicación por ciguatoxina son:^{3,6-10,14-17}

Gastrointestinales: diarreas, vómitos, dolores abdominales tipo cólico, náuseas, hipersalivación, disfagia, sabor metálico, constipación.

Neurológicos: parestesia de las extremidades, parestesia perioral con frecuente participación de la lengua, disestesia (sensación inversa de la temperatura), parálisis musculares (tetraparesia o paraparesia), disminución de la fuerza muscular, sensación de «dientes flojos», alucinaciones visuales y auditivas, mareos, vértigo y pérdida de equilibrio, ataxia, convulsiones, calambres, cefalea, artralgias, mialgias, prurito, escalofríos, lipotimia, coma.

Cardiorrespiratorios: hipertensión, hipotensión, taquicardia, palpitaciones, bradicardia, irregularidades en el pulso, dificultad respiratoria, muerte.

En realidad, no se puede señalar una secuencia de síntomas específicos en el

desarrollo de la enfermedad, ya que en un grupo de personas que ingieren el mismo pescado, el período de incubación y los síntomas pueden variar extremadamente de unos a otros. Algunos autores plantean que la enfermedad comienza con una inflamación gastrointestinal, la cual causa severa deshidratación y debilidad, seguida por síndromes cardiovasculares y neurológicos. Otros autores afirman que entre los primeros síntomas que aparecen se encuentran la parestesia, el entumecimiento y la picazón alrededor de los labios y la lengua, que se extienden después a las extremidades y que la parestesia es el síntoma que permite diferenciar a la ciguatera de otras intoxicaciones alimentarias o de las gastroenteritis leves. Briggs define como el indicador más significativo la sensación inversa de la temperatura.⁶

Se considera que generalmente los síntomas disminuyen a las 24 horas y la recuperación ocurre en pocos días, aunque algunos síntomas neurológicos pueden durar semanas, meses e incluso años.⁶

Algunos autores expresan que son frecuentes los informes sobre sensibilidad en los pacientes que previamente han sufrido esta enfermedad, y que en ellos pueden aparecer los síntomas típicos de la ciguatera al ingerir pescado aparentemente no tóxico, ya que no provoca ningún síntoma en otros individuos que lo consumen; e incluso llegan a afirmar que la exposición subsecuente al pescado ciguato puede dar lugar a una intoxicación más severa que la producida por la primera exposición. Añaden que la víctima puede desarrollar tal sensibilidad que presente los síntomas de la ciguatera al ingerir bebidas alcohólicas y a veces al consumir pollo.⁶

Tratamiento

El tratamiento para la ciguatera es sintomático sin antídoto conocido. Generalmente se acostumbra eliminar el pescado ingerido mediante lavado gástrico o emesis seguida de catarsis y mantener adecuadamente permeables las vías respiratorias.⁶

Entre los fármacos tradicionalmente usados se hallan los vomitivos, agentes

antidepresivos, agentes antihistamínicos, vitamina B₆, complejo B, vitamina C, gluconato de calcio, sulfato de atropina, cloruro de pralidoxamina y corticoesteroides.^{6,18}

Recientemente se ha empleado el manitol en los pacientes que se encuentran en la fase aguda de la intoxicación.^{3,8}

Espejo y Castro¹⁸ expresan en su trabajo que administraron manitol al 20 % por vía endovenosa a 14 pacientes, en los cuales mejoraron de forma drástica las afecciones neurológicas y más lentamente los síntomas gastrointestinales. La forma de administración del medicamento fue la siguiente:

- La dosis inicial fue de 1 g por kg de peso.
- La segunda infusión fue de 0,5 g por kg de peso.
- El manitol a la dosis descrita se diluyó en 500 cc de solución salina y se administró en 3-4 horas.

Aunque el mecanismo de acción del manitol no está claramente definido, existen dos teorías al respecto. Una que plantea la inhibición competitiva a nivel de la membrana celular; y otra que se refiere a la neutralización periférica de la toxina y su consecuente eliminación renal. Este fármaco debe ser considerado de primera elección en el manejo de los pacientes afectados de ciguatera.¹⁸

Peces propensos a la ciguatera

Existen algunos puntos de controversia en lo referente a los peces portadores de ciguatera. El primero de ellos se refiere a su tamaño y peso. La mayoría de los autores están de acuerdo en que los ejemplares de gran peso y talla son los que con más frecuencia producen los brotes de ciguatera. Basan su teoría en el efecto acumulativo de la ciguatoxina. Es decir, la ciguatoxina se acumula durante toda la vida del pez y es lógico que los peces de mayores dimensiones sean los expuestos por más tiempo a la toxina a través de su alimentación. Algunos autores refieren haber hallado dis-

tintos resultados, o sea, peces grandes no tóxicos y peces chicos, ciguatos.^{6,9}

También existen divergencias sobre si la ciguatera tiene o no un comportamiento estacional. Algunos autores plantean que el pescado capturado entre los meses de febrero-agosto tiene más probabilidades de estar ciguato; otros son de la opinión de que existe ciguatera todo el año.^{14,18}

Otra cuestión de interés es la localización de la ciguatera dentro del pez. Las vísceras, particularmente el hígado, presentan la mayor concentración—casi 50 veces más toxina por unidad de peso que el músculo.¹⁰

Alrededor de 400 especies se han registrado como potencialmente ciguatóxicas. Hernández y Sánchez⁶ mencionan como las más comunes a la picúa (*Sphyraena barracuda*), el aguají (*Mycteroperca bonaci*), el bonací gato (*Mycteroperca tigris*), el coronado (*Seriola dumerili*), la morena (*Lydocontis javanicus*), la macarela española (*Scomberomorus commersoni*), el jurel (*Caranx fallax*) y el pargo jocú (*Lutjanus jocu*).

Además de los anteriores, se definen como tóxicos la arigua (*M. venenosa*) y la tiñosa (*Caranx lugubris*), ambas de posible captura en la plataforma cubana.¹⁰

En el ámbito nacional, Vallejo y Hernández⁹ informaron que de los 7 brotes de ciguatera reportados en su estudio, 3 fueron provocados por la picúa y 4 por el jurel. Vallejo y colaboradores¹⁴ atribuyeron la causa de los brotes estudiados por ellos a las siguientes especies: picúa, jurel, aguají, jiguagua y cubera.

En el ámbito internacional, Espejo y Castro,¹⁸ en un trabajo realizado en República Dominicana, refieren que los pacientes tratados por ellos ingirieron mero, chillo y dorado, y que otras especies productoras de ciguatera en su medio son la barracuda, el bonito, la cojinúa y el pez rey.

Toda las especies mencionadas anteriormente habitan en las regiones tropicales y subtropicales, pues, reiteramos, los peces con más posibilidades de intoxicarse son aquellos que pueblan las aguas cálidas. Sin embargo, en esta revisión bibliográfica se encontraron algunos casos curiosos.

Aunque los peces de agua fría casi nunca han sido asociados con la ciguatera, DeFusco¹⁷ reporta un paciente intoxicado a partir de un bacalao del Atlántico Norte que contenía una variante de la toxina de la ciguatera.

Otro caso no menos raro es el informado por DiNubile.⁷ Este autor expone sus experiencias en la atención de una paciente que mostró los síntomas de la ciguatera después de haber ingerido un salmón cuya procedencia era una granja de Chile y en el cual se detectó la presencia de la ciguatoxina mediante un ensayo inmunoenzimático de fase sólida con un anticuerpo monoclonal.

Referencias bibliográficas

1. Food Protection Activities of the Pan American Health Organization. Bull Panam Health Organ 1994;28(1):76-9.
2. Healdstead BW. Peces venenosos. Las últimas investigaciones sobre peces venenosos y ciguatera. Mar y Pesca 1958;2(3):5-13.
3. Lange WR. Ciguatera Fish Poisoning. Am Fam Physician 1994;50(3):579-84.
4. Calvo Fonseca R, Alvarez Díaz A. Recordatorio sobre la ciguatera. Estado actual del problema. Bibliografía nacional. Mar y Pesca 1957;1(6):32-6.
5. Valdés Ragués P. La ciguatera y los peces que la producen. La Habana: Cuba Intelectual, 1914.
6. Hernández Santana AM, Sánchez Regueiro O. Ciguatera: un problema de salud. Rev Cubana Aliment Nutr 1990;4(2):276-89.
7. DiNubile MJ, Hokama Y. The ciguatera poisoning syndrome from farm-raised salmon. Ann Intern Med 1995;122(2):113-4.
8. Levine DZ. Ciguatera: current concepts. J Am Osteopath Assoc 1995;95(3):193-8.
9. Vallejo Rodríguez V, Hernández Alvarez AM. Caracterización de 7 brotes de ciguatera. Rev Cubana Aliment Nutr 1994;8(1-2):15-8.
10. Sánchez Regueiro O, Hernández Alvarez AM. Ciguatera. Rev Cubana Aliment Nutr 1990;4(1):148-50.
11. Tosteson TR. The diversity and origins of toxins in ciguatera fish poisoning. PR Health Sci J 1995;14(2):117-29.
12. Grzebyk D, Berland D, Thomassin BA, Bosi C, Amoux A. Ecology of ciguateric dinoflagellates in the coral reef complex of Mayotte Island (S.W. Indian Ocean). J Exp Mar Biol Ecol 1994;178:51-66.

13. Park DL. Evolution of methods for assessing ciguatera toxins in fish. *Rev Environ Contam Toxicol* 1994;136:1-20.
14. Vallejo V, Hernández AM, Puig JO, Díaz L, Hernández E. Ciguatera en la provincia de Cienfuegos. Cuba, de 1986 a 1989. *Rev Cubana Med Gen Integral* 1991;7(1):5-10.
15. DeFusco DJ, O'Dowd P, Hokama Y, Ott BR. Coma due to ciguatera poisoning in Rhode Island. *Am J Med* 1993;95:240-3.
16. Swift AB. Coma due to ciguatera poisoning in Rhode Island [letter]. *Am J Med* 1995;99(1):106.
17. DeFusco DJ, Ott BR, O'Dowd P, Hokama Y. Coma due to ciguatera poisoning in Rhode Island [reply]. *Am J Med* 1995;94(1):106-7.
18. Espejo Batista JA, Castro Balcácer RE. Tratamiento exitoso de ciguatera con manitol endovenoso. *Acta Med Domin* 1990;12(2):40-2.

Recibido: 11 de noviembre de 1996.

Aprobado: 27 de diciembre de 1996.

Lic. *Elsy Cáceres Manso*. Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Calle E No. 454, e/ 19 y 21. El Vedado, Ciudad de La Habana Cuba. CP 10400.