

La Revista Médica del Hospital Angeles Health System



Número Conmemorativo 20 Años de Publicación Ininterrumpida

Vol. 21 Suplemento 1 2023

Enero 2003 a Enero 2023



Editor Responsable

Dr. Alberto Orozco Gutiérrez

Comité Editorial

Dr. José Luis Akaki Blancas
Dr. Raúl Ariza Andraca
Dra. Blanca Alicia Chong Martínez
Dr. José Francisco Gallegos
Dr. Felipe Gómez García
Dr. Fiacro Jiménez Ponce
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky
Dra. Diana Gabriela Maldonado Pintado
Dr. José Carlos Peña Rodríguez
Dr. José Luis Ramírez Arias
Dr. José M. Ruano Aguilar
Dr. Pelayo Vilar Puig

Asistente Editorial

María Socorro Ramírez Blanco

Indizada en: LATINDEX	www.latindex.org
PERIÓDICA	http://dgb.unam.mx/periodica.html
LILACS	www.bireme.br
SciELO	http://www.scielo.org.mx
Google Académico	http://scholar.google.com.mx/
ResearchGate	https://www.researchgate.net/

Directores Médicos de los Hospitales Angeles

Dr. Javier Antonio Ramírez Acosta	Hospital Angeles Acoxa
Dr. Enrique Rodríguez Barragán	Hospital Angeles Ciudad Juárez
Dr. Daniel Ramón Hernández Salcedo	Hospital Angeles Clínica Londres
Dr. Alfonso Benjamín Valdespino García	Hospital Angeles Culiacán
Dr. Héctor de la Cruz Mejía Michel	Hospital Angeles del Carmen, Guadalajara
Dr. Ernesto Marín y Santillán	Hospital Angeles León
Dr. Héctor Azuara Gutiérrez	Hospital Angeles Lindavista
Dr. Samuel Karchmer Krivitzky	Hospital Angeles Lomas
Dr. José Luis Akaki Blancas	Hospital Angeles Metropolitano
Dr. Francisco García De León Campero	Hospital Angeles México
Dr. José Manuel Athié García	Hospital Angeles Mocel
Dr. Marte Alberto Villafuerte Arreola	Hospital Angeles Morelia
Dr. José Luis Ramírez Arias	Hospital Angeles Pedregal
Dr. José Luis Arenas León	Hospital Angeles San Luis Potosí
Dr. José Antonio Velasco Bárcena	Hospital Angeles Puebla
Dr. Manuel Benjamín Bañales Ham	Hospital Angeles Querétaro
Dr. José Rodolfo Ocampo Fernández	Hospital Angeles Roma
Dr. Javier Eduardo Anaya Ayala	Hospital Angeles Universidad
Dr. Carlos Eduardo García Willis	Hospital Angeles Tampico
Dra. Ana Cristina Arteaga Gómez	Hospital Angeles Santa Mónica
Dr. Marcelino Covarrubias Tavera	Hospital Angeles Torreón
Dr. José Antonio Hurtado Montalvo	Hospital Angeles Tijuana
Dr. Jesús Zacarías Villarreal Pérez	Hospital Angeles Valle Oriente, Monterrey
Dr. Manuel González Gómez	Hospital Angeles Villahermosa
Dr. Enrique López Rosas	Hospital Angeles Xalapa
Dr. José Carlos Peña Rodríguez	Centro de Diagnóstico Angeles

La **Revista Acta Médica** es el Órgano Oficial de difusión del Hospital Angeles Health System, Año 21, suplemento 1, Enero de 2023, es una publicación trimestral editada por el Hospital Angeles Health System, Correspondencia: Correo electrónico: ramblas47@gmail.com Web: www.hospitalesangeles.com Teléfono: 55 5449-6200 ext. 6438. Editor responsable: Dr. Alberto Orozco Gutiérrez. Reservas de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2006-110714432800-102, ISSN 1870 -7203, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Licitud de Título y Contenido Núm. 13923 otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas. Arte, diseño, composición tipográfica, preprints, impresión y distribución por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medigraphic.com Este número se terminó de imprimir el 8 de Febrero de 2023, con un tiraje de 4,000 ejemplares. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierte a sus autores. En internet indizada y compilada en: www.medigraphic.com/actamedica



Hospital Angeles

HEALTH SYSTEM

DIRECTIVOS DE HOSPITAL ANGELES HEALTH SYSTEM

Presidente del Consejo de Administración del Grupo Empresarial Angeles

Sr. Olegario Vázquez Raña

Presidente Ejecutivo Grupo Empresarial Angeles

Lic. Olegario Vázquez Aldir

Vicepresidente Grupo Empresarial Angeles

Dr. Roberto Simón Sauma

Vicepresidente de Planeación Estratégica

Lic. Jesús Ruiz López

Directores Regionales Hospital Angeles

Dr. Víctor Manuel Ramírez González
Lic. Javier Santoveña Raña

Director de Enseñanza e Investigación Hospital Angeles

Dr. José Juan Ortega Cerda

Número Conmemorativo 20 Años de Publicación Ininterrumpida

- s5 Mensaje 2023
Olegario Vázquez-Raña, Olegario Vázquez-Aldir,
Editorial (2023)
- s6 Acta Médica. 20 años de publicación ininterrumpida
Comité Editorial Acta Médica, Editorial (2023)
- s7 Mensaje 2003
Olegario Vázquez Raña, Olegario Vázquez Aldir,
Mensaje (2003)
- s8 Las contiendas bélicas y su aportación al
conocimiento de la respuesta metabólica al trauma
Vicente Guarner, Ensayos y opiniones (2003)
- s14 Tres momentos trascendentes en la oncología mexicana
Francisco Tenorio González, Ensayos y opiniones (2004)
- s17 Masas de la glándula mamaria en pediatría
José Manuel Ruano Aguilar, Juan Carlos Duarte Valencia,
Carlos Alberto Calderón Elvir, Pedro Cuevas Estandía,
Ruth Palafox Sánchez, Artículo de revisión (2005)
- s30 Mensaje del Lic. Olegario Vázquez Aldir
Olegario Vázquez Aldir, Mensaje (2006)
- s32 Harvey Cushing y su faceta literaria
Arturo Zárate, Marcelino Hernández,
Ensayos y opiniones (2006)
- s36 Cáncer de lengua y virus del papiloma humano (VPH)
José Francisco Gallegos Hernández,
Gabriel Minauro Muñoz, Teresa Apresa, Héctor Arias Ceballos,
Martín Hernández Sanjuán, Rutilio Flores Díaz,
Jaime Reséndiz Colosía, Dulce María Hernández Hernández,
Artículo original (2007)
- s41 ¿Es fisiológicamente recomendable ingerir
mucho agua y es esta conducta correcta?
José Carlos Peña R, Ensayos y opiniones (2008)
- s46 Los fundamentos del profesionalismo en medicina
Alberto Palacios Boix, José Luis Ramírez Arias,
Federico Rodríguez Weber, Ensayos y opiniones (2009)
- s51 Sobrepeso y obesidad. Situación actual y perspectivas
José Ángel Córdova Villalobos,
Jorge Armando Barriguete Meléndez, María Elena Rivera Montiel,
Gabriel Manuell Lee, Cuauhtémoc Mancha Moctezuma,
Artículo de revisión (2010)
- s57 Hipertensión portal
José Luis Ibarrola-Calleja,
Francisco Núñez B, Mauricio Rodríguez G,
Jaime Ordóñez-Céspedes, Artículo de revisión (2011)
- s66 Hiperprolactinemia. Guía terapéutica y diagnóstica
Arturo Zárate, Artículo de revisión (2011)
- s70 Décimo aniversario de *Acta Médica del Grupo Ángeles*
Luis Benítez Bribiesca, Editorial (2012)
- s73 Cambios tipo Modic en la resonancia
magnética de columna lumbosacra
Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo,
Imágenes diagnósticas en medicina (2012)
- s75 La otra forma de morir;
la Ley de Voluntad Anticipada
Enrique Juan Díaz Greene, José Mauricio Cedillo Fernández,
Marco Alejandro Reza Orozco, Alejandra Isaura Amezcua Macías,
Ensayos y opiniones (2013)
- s79 Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo
David R De Rungs Brown, Marivi Ruiz Gómez,
Luis Charúa Guindic, André Víctor Baldin, Artículo de revisión (2014)
- s88 Tomografía computada: grandes beneficios
con gran responsabilidad
Arturo García Escobedo, Carolina González Vergara,
Artículo original (2015)
- s94 Uso de antibióticos preoperatorios y postoperatorios
en el departamento de cirugía general de un
hospital privado y comparación con las guías
actuales de manejo antimicrobiano
Gregorio Zubieta O'Farrill, Carlos Adrián González Alvarado,
Eduardo Javier Cartagena Sotres, Víctor Iván Peña Vilchis,
Juan Garzón Muvdi, Felipe Robledo Ogazón, Artículo original
(2016)
- s101 ¿Es posible prevenir la enfermedad mental grave?
Felipe Vázquez Estupiñán, Editorial (2017)
- s104 Diagnóstico y tratamiento de las
infecciones agudas de mano
André Víctor Baldin, José E Telich Tarriba,
Federico Iñigo Arroyo, Yusef Jiménez Murat,
Armando Apellaniz Campo, Terapéutica al día (2018)
- s109 Labio y paladar hendido. Conceptos actuales
Joaquín Palmero Picazo, María Fernanda Rodríguez Gallegos,
Artículo de revisión (2019)
- s117 Actualizaciones en la mordedura de perro
Mauricio De la Concha Tiznado, Francisco José Flores Palomar,
Rodolfo Iván Lara Ruiz, Arantxa Cabadas Contreras,
José Andrés García Huitrón, Artículo de revisión (2020)
- s123 Reacción anafiláctica al látex durante cirugía
Melissa Linares Hernández, Francisco Ramírez Bernal,
Fabio Andrés Avellaneda Suárez, Rocío Areli Rojas Jaimes,
Caso clínico (2021)
- s130 Manejo del dolor postoperatorio en
cirugía por cáncer de mama
Oscar Abdiel Gómez Contreras, Ludim Sarahí García Salazar,
Artículo de revisión (2022)
- s134 Bienvenidos los que avanzan. ¿Cómo continuar?
Samuel Karchmer Krivitzky, Artículo especial (2023)

Commemorative Issue 20 Years of Uninterrupted Publication

- s5 Message 2023
Olegario Vázquez-Raña, Olegario Vázquez-Aldir, Editorial (2023)
- s6 Acta Médica. 20 years of uninterrupted publication
Acta Médica Editorial Committee, Editorial (2023)
- s7 Message 2003
Olegario Vázquez Raña, Olegario Vázquez Aldir, Message (2003)
- s8 War and Its Contribution to Knowledge of Metabolic Response to Trauma
Vicente Guarner, Essays and opinions (2003)
- s14 Three significant moments in mexican oncology
Francisco Tenorio González, Essays and opinions (2004)
- s17 Mammary gland masses in pediatrics
José Manuel Ruano Aguilar, Juan Carlos Duarte Valencia, Carlos Alberto Calderón Elvir, Pedro Cuevas Estandía, Ruth Palafox Sánchez, Review (2005)
- s30 Message of Olegario Vázquez Aldir
Olegario Vázquez Aldir, Message (2006)
- s32 Harvey Cushing and his literary facet
Arturo Zárate, Marcelino Hernández, Essays and opinions (2006)
- s36 Cancer of the tongue and human papilloma virus (HPV)
José Francisco Gallegos Hernández, Gabriel Minauro Muñoz, Teresa Apresa, Héctor Arias Ceballos, Martín Hernández Sanjuán, Rutilio Flores Díaz, Jaime Reséndiz Colosia, Dulce María Hernández Hernández, Original article (2007)
- s41 Is it physiologically advisable to drink too much water? Is this correct?
José Carlos Peña R, Essays and opinions (2008)
- s46 Principles of professionalism in medicine
Alberto Palacios Boix, José Luis Ramírez Arias, Federico Rodríguez Weber, Essays and opinions (2009)
- s51 Overweight and obesity. Current situation and perspectives
José Ángel Córdova Villalobos, Jorge Armando Barriguete Meléndez, María Elena Rivera Montiel, Gabriel Manuell Lee, Cuauhtémoc Mancha Moctezuma, Review (2010)
- s57 Portal hypertension
José Luis Ibarrola-Calleja, Francisco Núñez B, Mauricio Rodríguez G, Jaime Ordóñez-Céspedes, Review (2011)
- s66 Hyperprolactinemia. Therapeutic and diagnostic guidelines
Arturo Zárate, Review (2011)
- s70 Tenth anniversary of *Acta Médica del Grupo Ángeles*
Luis Benítez Bribiesca, Editorial (2012)
- s73 Modic changes in lumbosacral magnetic resonance imaging
Luis Gerardo Domínguez-Gasca, Luis Gerardo Domínguez Carrillo, Diagnostic images in medicine (2012)
- s75 The other way to die; the Advance Directive Act
Enrique Juan Díaz Greene, José Mauricio Cedillo Fernández, Marco Alejandro Reza Orozco, Alejandra Isaura Amezcua Macías, Essays and opinions (2013)
- s79 Management of lower gastrointestinal bleeding
David R De Rungs Brown, Marivi Ruiz Gómez, Luis Charúa Guindic, André Víctor Baldin, Review (2014)
- s88 Computed tomography: great benefits with great responsibility
Arturo García Escobedo, Carolina González Vergara, Original article (2015)
- s94 Use of preoperative and postoperative antibiotics in the department of general surgery of a private hospital and a comparison with the current guidelines for antimicrobial management
Gregorio Zubieta O'Farrill, Carlos Adrián González Alvarado, Eduardo Javier Cartagena Sotres, Víctor Iván Peña Vilchis, Juan Garzón Muvdi, Felipe Robledo Ogazón, Original article (2016)
- s101 Is it possible to prevent serious mental illness?
Felipe Vázquez Estupiñán, Editorial (2017)
- s104 Diagnosis and treatment of acute hand infections
André Víctor Baldin, José E Telich Tarriba, Federico Iñigo Arroyo, Yusef Jiménez Murat, Armando Apellaniz Campo, Therapeutic update (2018)
- s109 Cleft lip and palate. Current concepts
Joaquín Palmero Picazo, María Fernanda Rodríguez Gallegos, Review (2019)
- s117 Updates on the dog bite
Mauricio De la Concha Tiznado, Francisco José Flores Palomar, Rodolfo Iván Lara Ruiz, Arantxa Cabadas Contreras, José Andrés García Huitrón, Review (2020)
- s123 Anaphylactic reaction to latex during surgery
Melissa Linares Hernández, Francisco Ramírez Bernal, Fabio Andrés Avellaneda Suárez, Rocío Areli Rojas Jaimes, Clinical case (2021)
- s130 Postoperative pain management in breast cancer surgery
Oscar Abdiel Gómez Contreras, Ludim Sarahí García Salazar, Review (2022)
- s134 Welcome those who advance. How to continue?
Samuel Karchmer Krivitzky, Special article (2023)



Mensaje 2023

Message 2023

Olegario Vázquez-Raña,* Olegario Vázquez-Aldir†

Citar como: Vázquez-Raña O, Vázquez-Aldir O. Mensaje 2023. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s5. <https://dx.doi.org/10.35366/109552>

Es para nosotros motivo de gran orgullo y satisfacción celebrar estos primeros 20 años de la revista Acta Médica del Hospital Angeles *Health System*.

En 2003, cuando fundamos la revista, lo hicimos con la firme convicción de que la generación y difusión de conocimientos en la medicina son un pilar fundamental en la construcción de una institución de salud de alto prestigio y calidad. Hoy, después de 20 años, comprobamos en los hechos dicha premisa.

Durante este tiempo, Acta Médica se ha convertido en un referente en la comunidad médica de este país. Es una herramienta clave de la enseñanza en nuestros hospitales y ofrece a nuestros médicos un espacio donde pueden compartir sus conocimientos, experiencias y aprendizajes en el campo clínico y quirúrgico, en la investigación y en la práctica médica diaria, todo esto en beneficio de miles

de profesionales de la salud que leen la revista dentro y fuera de nuestros hospitales.

Asimismo, estamos convencidos que esta publicación ha permitido elevar el sentido de pertenencia y comunidad entre los médicos que hoy conforman esta prestigiada red de médicos Angeles.

Queremos felicitar a todos los que han hecho posible a lo largo de estos años la publicación ininterrumpida de la revista, y agradecer a su Comité Editorial por el compromiso con la calidad, seriedad, prestigio y relevancia de los artículos que integran cada una de las ediciones que trimestre a trimestre se han publicado.

Hoy, al igual que hace 20 años, reiteramos nuestra convicción y compromiso para que Acta Médica del Hospital Angeles *Health System* siga siendo un puntal en el desarrollo de la mejor medicina de este país y a favor de todos nuestros pacientes.

www.medigraphic.org.mx

* Presidente.

† Presidente Ejecutivo.

Hospital Angeles Health System

www.medigraphic.com/actamedica





Acta Médica. 20 años de publicación ininterrumpida

Acta Médica. 20 years of uninterrupted publication

Comité Editorial Acta Médica GA

Citar como: Comité Editorial Acta Médica. Acta Médica. 20 años de publicación ininterrumpida. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s6. <https://dx.doi.org/10.35366/109553>

*Concretar un plan, como realizar un sueño,
es naturalmente un motivo de júbilo.*

Luis Benítez Bribiesca

El primer volumen de Acta Médica, 2004.

Este año se cumplen 20 años de la publicación de Acta Médica Grupo Angeles, una revista científica, indexada, seria y que reporta los avances de la medicina, especialmente los de *Angeles Health System*.

Nuestra revista nació como un sueño de los médicos, existieron varios intentos muy valiosos y que fueron precursores del esfuerzo final donde el Sr. Olegario Vázquez Raña, el Dr. Samuel Karchmer y el Dr. Pelayo Vilar arrancaron este proyecto triunfador.

En estos 20 años todos los artículos han sido sometidos a evaluación por pares y este número es una selección de los artículos que han sido más leídos en nuestra revista, seguramente es injusta y faltan muchos trabajos de indudable calidad, queremos felicitar y agradecer a todos los autores que han confiado en Acta Médica para la difusión de su trabajo, esperamos que en los próximos años sigamos contando con su apoyo y confianza.

Nuestros revisores han actuado con un espíritu de apoyo y confianza, cuando a algún artículo se le ha negado la publicación hemos tratado de ser propositivos para que

el autor pueda mejorar y posteriormente lograr que sus trabajos sean publicados, afortunadamente la mayor parte han sido aceptados. Nuestros revisores han sido generosos, nobles, bien preparados y justos, agradecemos profundamente su apoyo.

La revista ha mejorado con los años, el primer año se publicaron 48 manuscritos, de los cuales 13 eran de investigación original, en el volumen 20 se publicaron 82 manuscritos y 27 fueron de investigación original, nuestros trabajos de revisión fueron sumamente aceptados por los lectores, en cada número se incluyeron temas prácticos y se elaboraron números especiales de gran impacto como la piel en el COVID, reproducción asistida, actualidades en Nefrología e Imágenes en Oncología.

Las autoridades del *Hospital Angeles Health System* siempre han apoyado incondicionalmente la revista, los médicos clínicos estamos orgullosos de pertenecer a una Institución que fomenta el crecimiento académico y la actualización de todos nosotros, juntos somos un gran equipo para lograr la salud de nuestros pacientes.

Nuestra asistente editorial desde hace 20 años, la Sra. María Socorro Ramírez, y el personal de Medigraphic han sido un apoyo invaluable, el trabajo de los editores: Luis Benítez Bribiesca, Raúl Ariza Andraca y Alberto Orozco Gutiérrez ha sido posible gracias a ellos.

www.medigraphic.org.mx

www.medigraphic.com/actamedica





Publicado originalmente en
Volumen 1, Número 1, Enero-Marzo, 2003

Mensaje 2003

Message 2003

Olegario Vázquez Raña,* Olegario Vázquez Aldir‡

Citar como: Vázquez RO, Vázquez AO. Mensaje 2003. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s7. <https://dx.doi.org/10.35366/109554>

Grupo Ángeles Servicios de Salud se complace en presentar a la comunidad médica la publicación ACTA MÉDICA GRUPO ANGELES, mediante la cual pretende difundir a la sociedad médica en general las experiencias, investigación y conocimientos que prestigiados profesionales de la medicina incluyen en este medio.

El trabajo que ha sido invertido en esta publicación representa un esfuerzo conjunto de talento y práctica médica del más alto nivel, cuya compensación se ve plasmada con creces en el resultado de hacer realidad este proyecto.

Nos sentimos orgullosos del grupo por adquirir compromisos como éste, que en su esencia representan una aportación fundamental al sector de la salud, la cual finalmente es la contribución más importante a la sociedad: la preservación y cuidado de la vida.

Nuestro compromiso permanente es apoyar y contribuir al desarrollo de ACTA MÉDICA, con la convicción de que esta publicación significa un elemento de reconocimiento a la enseñanza médica.

www.medigraphic.org.mx

* Presidente del Consejo de Administración del Grupo Empresarial Ángeles.

‡ Presidente Ejecutivo del Grupo Empresarial Ángeles.

www.medigraphic.com/actamedica





Publicado originalmente en
Volumen 1, Número 1, Enero-Marzo, 2003

Las contiendas bélicas y su aportación al conocimiento de la respuesta metabólica al trauma

War and Its Contribution to Knowledge of Metabolic Response to Trauma

Vicente Guarner*

Citar como: Guarner V. Las contiendas bélicas y su aportación al conocimiento de la respuesta metabólica al trauma. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s8-s13. <https://dx.doi.org/10.35366/109555>

Resumen

La relación medicina y hechos de armas ha acontecido desde siempre. La mortalidad por trauma ha sido y es todavía alta. Las personas traumatizadas mueren con frecuencia en el lugar del accidente por lesiones de órganos vitales; bien que otras fallecen como consecuencia de cambios metabólicos. Desde la Primera Guerra Mundial (1914-1918) se puso gran interés por estudiar, entre los diversos problemas del trauma, las alteraciones metabólicas que surgen en la persona accidentada. Las contiendas bélicas han aportado gran experiencia en el conocimiento de la respuesta metabólica al trauma y todos los conocimientos, que de ellas han surgido, se han venido aplicando a la población civil, no sólo a la persona traumatizada sino además al saber del metabolismo del paciente quirúrgico. Esta indagación documental intenta presentar la historia de cómo se adquirieron esos conocimientos.

Palabras clave: contiendas bélicas, choque, trastornos metabólicos.

Abstract

The relationship between medicine and war casualties has occurred always. Mortality from trauma has been, and still is, very high. The person who suffers a trauma frequently dies where the injury occurs because of lesion to vital organs, but on other occasions death is secondary to deep metabolic disorders. Since the First World War (1914-1918), all hostilities have awakened great interest in the study of metabolic problems in trauma and all knowledge acquired was utilized afterward in civilian medicine, not only for trauma casualties but also for metabolic care of the surgical patient. This research attempts to present the history of those events.

Keywords: war, shock, metabolic changes.

INTRODUCCIÓN

El médico ha jugado, invariablemente, un papel protagonista en la tarea de contrarrestar ese violento y destructivo instinto del hombre. En la medida en que progresamos cultural y civilmente para vivir mejor, inventamos herramientas técnicamente más y más refinadas para matar.

La relación medicina y hechos de armas ha acaecido desde siempre. Recordemos que en la medicina hipo-

crática, se designaba al médico como Yatros; si bien, esa misma voz, en el materno lenguaje jónico, quería decir el que extrae las flechas.

Al principio, aquel que sacaba las flechas del cuerpo, estaba sólo en el campo de batalla y las más de las veces no era ni siquiera un profesional, sino un simple guerrero compasivo que curaba las heridas de otros compañeros, tal como está representado en la clásica y tantas veces reproducida ánfora griega donde Aquiles cura a Patroclo

* Hospital Ángeles Pedregal.

Correspondencia:

Dr. Vicente Guarner
Correo electrónico: guarner@data.net.mx

Aceptado: 22-01-2003.

www.medigraphic.com/actamedica



en el mismo sitio de Troya. Hoy el guerrero ha sido sustituido por equipos médicos y por el perentorio y diligente traslado del herido.

El tema es muy extenso y abarca muchos campos. Sin ir más lejos, en la última contienda mundial ya se había observado que la ligadura de la arteria poplítea iba seguida de la necrosis de la pierna correspondiente. En la guerra de Corea se desarrolló un gran programa de cirugía arterial con adiestramiento de los cirujanos militares en injertos venosos, lo que comenzó a pagar dividendos con una notable reducción en el número de amputaciones^{1,2} y el desarrollo de instrumentos vasculares que después se utilizarían en la población civil.

Las aportaciones de las contiendas bélicas a la cirugía se encuentran, en general, dispersas en artículos. Un buen número de ellas están agrupadas en archivos de medicina militar. Existen, incluso, ciertos aspectos editados en libros.³ Algunas publicaciones llegan a discutir determinados beneficios;⁴ y la indagación histórica ha puesto en evidencia, incluso, algunos temas como, recientemente, la participación de los cirujanos alemanes durante la primera guerra mundial, en los progresos en el tratamiento de la gangrena gaseosa.⁵

ESTUDIOS METABÓLICOS Y HEMODINÁMICOS

Durante las dos guerras mundiales surgieron laboratorios de investigación, de los que derivaron dos mensajes que han resultado fundamentales para el cirujano. Primero, que el paciente muestra una respuesta biológica a la agresión física, que se encuentra profundamente enraizada con cada especie y que guarda valor incalculable para sobrevivir y, por consiguiente, para la curación y el retorno a la vida normal. En segundo término, que los pasos encaminados al cuidado de la persona traumatizada, son mucho más efectivos cuando se llevan a efecto bajo un completo entendimiento de los cambios corporales del paciente.

Bajo el rótulo "Aportaciones de las contiendas bélicas al conocimiento de la respuesta metabólica al trauma" consideraremos tanto las variantes que ocurren en lesiones con bajo flujo o choque, como aquéllas sin hipoperfusión.

Uno de los más apremiantes problemas en la cirugía de principios del siglo XX era la inapropiada y hasta desastrosa incapacidad de los cirujanos para proporcionar asistencia metabólica adecuada al enfermo politraumatizado. Las dos guerras mundiales impulsaron muchos de estos conocimientos y lo aprendido se aprovechó, más adelante, para su aplicación en la población civil.

La voz choque fue introducida, al parecer, por George James Guthrie (1785-1856) en su libro "Treatise on gunshot wounds" publicado en 1815.⁶ El autor fue un cirujano militar inglés, que estuvo en la batalla de Talavera, en Es-

paña, bajo las órdenes del mariscal Wellington. El término resultó poco aceptado por la literatura médica durante el siglo XIX, bien que se popularizó a partir, prácticamente, de la guerra del catorce.

Durante la primera contienda mundial, la imperante necesidad por reducir la mortalidad hizo que los aliados designaran un grupo de investigadores encabezados por los fisiólogos Cannon y Bayliss, que recogieron de los médicos militares, en campaña, información de lo que acontecía a los heridos y lo extrapolaron a estudios experimentales. Puede decirse que este periodo se caracterizó por investigar los principios fisiopatológicos del estado de choque, derivados de heridas ocasionadas en animales en el laboratorio, y emplearlos en los heridos en combate. Los dos fisiólogos reprodujeron, así, los efectos de la toxemia traumática al realizar la ligadura con un torniquete de la extremidad traumatizada de un perro y pasar la sangre a otro animal sano.⁷

Quizá, la observación más importante de Cannon fue la correlación entre disminución de la presión arterial y la acidosis.⁸ El investigador postuló que el descenso en la reserva alcalina se debía a la acumulación de ácido láctico, como resultado de una reducción en el transporte de oxígeno.⁹ Asimismo advirtió, por primera vez, la mejoría de la acidosis mediante la administración de bicarbonato. Otros dos miembros de este mismo equipo, Archibald y McLean¹⁰ observaron que la baja en la presión arterial constituía uno de los signos más constantes en el choque.

Todos los trabajos de este grupo de investigadores fueron recopilados y publicados por el profesor de fisiología de la Universidad de Harvard en 1923.¹¹

Por otra parte, Blalock y Phemister demostraron que en el choque traumático el factor principal lo constituía la hipovolemia y descartaron la posibilidad de efectos tóxicos, como la liberación de histamina.¹² Apuntábamos antes que ya Cannon había subrayado a la acidosis como una consecuencia y no un factor causal.

En sus primeros estudios, Walter Cannon describió alteraciones en el tono vascular, en la permeabilidad capilar y en la reserva alcalina. Todo ello llevó a enfocar el estado de choque hacia los cambios en la permeabilidad y en la contractilidad capilar. Desde entonces se dudaba del efecto beneficioso de la adrenalina que ya comenzaba a ser empleada en el choque. Se podría incluso señalar que en la primera contienda mundial comenzó la tradicional controversia entre los partidarios del empleo de vaso-constrictores y de vaso-dilatadores en la hipoperfusión. Cabe decir que los vasodilatadores aplicados en ese entonces eran esencialmente medios físicos (calor). Bien que, en 1919, Erlanger y Gasser demostraron el efecto antagónico de la adrenalina en el sistema circulatorio.¹³

Durante dicha contienda, se iniciaron las primeras mediciones de volumen sanguíneo mediante técnicas de dilución de colorantes, introducidas apenas en 1913, y se aplicaron asimismo al plasma.¹⁴ El mismo autor, Norman Keith, estudió los cambios ocurridos en el volumen sanguíneo con diferentes grados de hemorragia.¹⁵

En ese periodo, 1914-1918, dio inicio el empleo de la transfusión sanguínea en el tratamiento del choque. Recordemos que ésta había sido prohibida por el parlamento francés en el siglo XVI (Edicto del 17 de abril de 1668) aunque no olvidada por Richard Lower (1631-1690) ayudante de Thomas Willis en Inglaterra, quien logró llevarla a efecto en perros de arteria a vena yugular y por Jean Denis de oveja a hombre.

Durante la Primera Guerra Mundial se comenzó, además, a conservar la sangre en forma citratada.^{16,17} La sangre transfundida sólo se medía en forma aproximada, mediante la valoración del incremento en la hemoglobina del receptor en mediciones repetidas. Vale señalar que fue precisamente Robertson, el primero en tratar soldados con choque hipovolémico mediante sangre citratada, determinación de grupos sanguíneos y pruebas cruzadas.¹⁸

La técnica que hoy conocemos como segura y fácil^{19,20} pasó por numerosas etapas desde que Blundell empleara por primera vez la transfusión directa en 1818.²¹

La Guerra Civil Española (1936-1939) procuró la primera oportunidad de transfundir, en gran escala, sangre citratada y almacenada de donadores universales. El servicio de transfusiones en Barcelona, transfundió más de 9,000 litros de sangre durante su existencia. La sangre era tomada en condiciones asépticas, se refrigeraba antes de su uso, y se llevaba un dossier de cada unidad transfundida.²²

La falla respiratoria aguda consecuente al trauma fue informada por primera vez durante la Primera Guerra Mundial, si bien su descripción en forma detallada y comprensible no llegaría hasta 1967 con Petty.²³

El concepto respuesta metabólica al trauma vio la luz, como idea natural, al considerar que las manifestaciones endocrinas a la agresión eran producto de la reunión de dos corrientes principales: la primera, la adaptación biológica de las especies introducida por Charles Darwin²⁴ y la segunda, la constancia del medio interno, derivada de los estudios de Claudio Bernard.²⁵ A ambas corrientes científicas se sumaron los conocimientos derivados de la pérdida de sangre y de la reducción en el volumen isotónico. Todos estos conceptos gestaron el estudio de los mecanismos de adaptación y la investigación de las respuestas homeostáticas y autorreguladoras.^{26,27}

Al finalizar la Primera Guerra Mundial, dos cirujanos franceses, Leriche y Policard –que habían participado en la contienda–, hacen la primera alusión a los cambios me-

tabólicos surgidos a consecuencia del trauma, llamándolos bajo el título “La maladie post-operative” (La enfermedad postoperatoria) que se caracterizaba por: oliguria, acidosis, hiperglicemia, leucocitosis con eosinofilia, febrícula y letargo.^{28,29} Fundamentados en observaciones hospitalarias, tanto durante la primera gran guerra como en la medicina civil, los autores sólo llegaron a una conclusión clínica, sin buscar su razón en estudios fisiopatológicos, aun cuando el cirujano René Leriche ocupaba un puesto como fisiólogo dentro del Colegio de Francia.

La primera observación de que dicho cuadro clínico se presentaba en la persona traumatizada donde producía profundos cambios metabólicos llegó hasta 1930 cuando Cuthbertson, encontró que las personas gravemente lesionadas sufrían importantes pérdidas de nitrógeno en la orina y postuló que ello provenía de la destrucción de proteínas celulares y no de la herida misma,³⁰ Cuthbertson, un veterinario inglés, lo llamó respuesta catabólica al trauma.³¹

Durante la segunda contienda mundial, se consolidaron y conformaron muchas de las ideas de la primera gran guerra, como posponer el cierre primario de las heridas y la inmovilización, nacida esta última de la guerra civil española.³² Asimismo, surgieron la cirugía temprana en heridas de tórax y abdomen, la formación de unidades especializadas en cirugía reconstructiva, la prevención de la toxemia por *Clostridium tetani* y, sobre todo, la introducción de sulfas y penicilina en el tratamiento de las infecciones. Se formaron los grandes bancos de sangre de donadores universales. El cirujano general Sir Lionel Whitby (1895-1956), entró como jefe del cuerpo médico británico y reunió todo un servicio de almacenamiento de sangre y de plasma para cubrir las necesidades, tanto de los soldados como de la población civil. Whitby había resultado herido en el año de 1918 y recibió una transfusión antes que Gordon Taylor le amputara una pierna hasta la altura del muslo. Con el tiempo, este último se convertiría en Sir Gordon Taylor, precisamente por su aporte al tratamiento precoz de los traumatismos abdominales durante la Primera Guerra Mundial.³³

Durante la Segunda Guerra Mundial, el tratamiento del choque traumático seguía representando un grave problema. Los Estados Unidos de Norteamérica designaron un grupo de investigadores del Hospital Bellevue de Nueva York, con la finalidad de continuar estudiando las alteraciones fisiopatológicas del choque. Vale señalar que en los años transcurridos entre la Primera y la Segunda Guerra Mundial poco se había hecho a este respecto. Este grupo demostró que una pérdida del 40% del volumen sanguíneo causaba una profunda reducción en el gasto cardiaco, en el retorno venoso y en el flujo periférico. Dichos estudios fueron editados en 49 informes.³⁴ Se consideró la cate-

terización cardiaca como la piedra angular para el citado análisis que se apoyó en los trabajos publicados en 1943 por Cournand y Riley que expresaron por primera vez, mediante cateterización, los conceptos de choque en términos hemodinámicos, que incluían presión arterial, flujo, resistencias periféricas y perfusión sanguínea.³⁵

Durante la segunda guerra se puso de manifiesto que definitivamente el músculo constituía la fuente de energía de donde el organismo compensaba el efecto devastador de la lesión traumática, al comprobarse el incremento de creatinina en sangre y orina. Además, se advirtió que el estado postlesión, como habían supuesto Leriche y Cuthbertson se caracterizaba metabólicamente por la pérdida de nitrógeno en la orina y, por tanto, que un balance nitrogenado negativo constituía la clave del problema. Ello estimuló los trabajos de Francis Moore que, hacia 1945, comenzó a medir la cantidad total de agua corporal con el empleo de deuterium y las pérdidas de nitrógeno y potasio después del trauma.³⁶ Estas investigaciones llevadas a efecto al final de la guerra y al comenzar la postguerra, las aplicó al paciente operado y designó, globalmente, todos estos cambios, como el metabolismo de la convalecencia o la biología de sentirse bien, cuando se referían a la fase de recuperación del paciente después de la lesión.³⁷

Apunta Moore, en su autobiografía,³⁸ que cuando en 1946 hablaba de que la biología de la convalecencia es, en conjunto, una liberación de hormonas, de epinefrina y norepinefrina y del uso de otras fuentes de energía: en síntesis, un proceso químico y fisiológico innato en nosotros, para sobrevivir, mucha gente no le entendía. En 1947 Margaret Ball Radcliffe, una colaboradora suya en el laboratorio, en una monografía acerca de estudios de agua, sales y metabolismo del nitrógeno en pacientes sometidos a alguna operación, le sugirió el título: "La respuesta metabólica a la cirugía", término que en 1959 el cirujano cambió para su libro por el de "El cuidado metabólico del paciente quirúrgico (The care of the surgical patient).

Desde los primeros instantes de la guerra de Corea el Centro Médico del Ejército Walter Reed, de Washington, organizó todo un programa de investigación en torno al trauma.³⁹ Los primeros estudios se refirieron al tratamiento de las heridas, a los efectos de la deshidratación y de la insuficiencia renal post-trauma.

En la guerra de Corea se observó que la transfusión mediante sangre citratada y almacenada se acompañaba de graves intoxicaciones por potasio. El hecho se conocía desde la Segunda Guerra Mundial, pero no se sabía la causa. En Corea se puso de manifiesto que cuando la sangre se almacena por largos periodos sale potasio del interior de los eritrocitos y la hace inutilizable.

Los cambios en la función renal en caso de trauma como efectos del aldosteronismo incluyen la conservación de

agua y sodio y la baja de potasio. Los estudios de Ladd⁴⁰ en Corea demostraron, además, en el soldado traumatizado, reducción del filtrado glomerular, disminución en el flujo, elevación de la urea, incluso con gasto urinario de 1,000 mL, y elevada mortalidad. Puede decirse que la insuficiencia renal y la infección, constituyeron los graves problemas de dicha guerra y ello dio pie, en ese momento, a la formación de un centro para el estudio de la insuficiencia renal post-traumática.⁴¹ El plasma se comenzó a emplear en la segunda contienda mundial, bien que su difusión, como tratamiento para la resucitación, alcanzó la mayor proporción en Corea. No obstante, los hospitales militares de base en Japón o en los Estados Unidos, comenzaron a reportar cuadros de hepatitis B en aquellos que recibieron plasma, sobre todo en maniobras resucitativas. Ello llevó al empleo de dextran como sustituto del plasma en cantidades equivalentes a las de este último.⁴²

En la guerra de Vietnam (1962) el choque traumático continuó siendo un problema importante, si bien dio oportunidad a estudiar lo que conocemos como pulmón de choque. En dicha contienda se puso de relieve la importancia de la medición de la tensión de O₂ arterial y del pH sanguíneo y, asimismo, la presión venosa central como auxiliar importante para tratar al paciente en estado de choque y medir el volumen en las venas centrales y la distensibilidad y contractilidad de las cavidades derechas del corazón.^{43,44}

Una de las preocupaciones en la guerra de Vietnam era conocer la cantidad adecuada de líquido a remplazar en el choque hipovolémico. Moore y Shires,^{45,46} habían aconsejado ser cautelosos en el uso de soluciones electrolíticas para sustituir el líquido extracelular en el paciente con extensas lesiones traumáticas y utilizar cristaloides como medida adjunta y no como sustituto de la sangre. El sistema de rápido traslado de heridos permitió que su estudio pudiese llevarse a efecto todavía en estado de choque, hecho que fue aprovechado para medir el volumen plasmático y determinar la extensión de la pérdida de agua extracelular, después del trauma y durante el choque hipovolémico. El estudio con Yodo 125, albúmina marcada y sulfato S35 fue llevado a cabo en 50 combatientes. No se demostraron déficits de agua extracelular que no fueran justificados por la deshidratación y el llenado transcáptilar del espacio intravascular. Doty y col.⁴⁸ efectuaron en soldados heridos la distribución de líquidos después de la hemorragia calculando un previo déficit de 2.5 litros de agua como efecto de la temperatura ambiente; el déficit era sustituido mediante sangre total y ringer lactado. Este sistema tuvo éxito, toda vez que los que recibieron dicho tratamiento sobrevivieron y ninguno presentó insuficiencia renal.⁴⁷ El procedimiento se difundió y la mortalidad por choque se redujo considerablemente durante la contienda de Vietnam.

Este ensayo histórico no pretende ser una revisión exhaustiva. Es la síntesis de una indagación bibliográfica que la curiosidad del autor ha reunido con el correr de los años, acerca de las aportaciones, durante las guerras, al estudio metabólico en caso de trauma.

EPÍLOGO

Aunque las guerras han rendido siempre su cuota a la cirugía son, como decía Bertrand Russel, una solución a los problemas por más que siempre resultan una mala solución.

Harvey Cushing (1869-1939), llevó un meticuloso diario en el que anotaba sus experiencias, sobre todo durante el año de 1917, las que más adelante publicaría en un libro, cuidadosamente escrito, donde, además de los aspectos médicos, relata los horrores vividos durante la Primera Guerra Mundial. Cabe decir que el libro rápidamente se agotó.

La comprensión de las alteraciones metabólicas en el trauma resultó esencial durante las contiendas bélicas. Ello obligó a la improvisación de muchos estudios, unos nacidos de la investigación y otros, los más, de la experiencia. Más adelante ello despertaría la investigación de los laboratorios de las grandes universidades.

Durante la Primera Guerra Mundial la mortalidad por fracturas expuestas de fémur alcanzaba el 80%. El tétanos, la gangrena gaseosa y el estreptococo hemolítico, cobraban altos tributos. Pese a la introducción de la transfusión de sangre y plasma, y los esfuerzos por comprender las alteraciones fisiopatológicas del choque, la mortalidad hospitalaria de los heridos en combate era muy alta.

Algo esencial que se aprendió desde el siglo XIX fue la gran importancia que tenía el traslado de la persona traumatizada. El traslado temprano de la persona traumatizada constituye, en todos los capítulos del trauma la piedra angular para reducir la mortalidad. Las primeras ambulancias resultaron idea de Percy y Larrey en las guerras napoleónicas, aunque el transporte del herido requería en promedio más de 14 horas.

Durante la Segunda Guerra Mundial las condiciones de las ambulancias mejoraron. Los heridos eran desplazados en trenes o en vehículos de motor. Su traslado se aceleró; este primer recurso y la introducción de las sulfas y la penicilina, redujeron la mortalidad hospitalaria al 4.5%.

La guerra de Corea registró una mortalidad hospitalaria del 2.4%. Se empezaron a utilizar helicópteros con lo cual la evacuación del herido se redujo a 3 horas y por añadidura se administraban grandes cantidades de líquidos, incluyendo sangre de inmediato.

En Vietnam el sistema de desplazamiento del campo de batalla a la unidad hospitalaria mejoró considerablemente. El tiempo transcurrido entre lesión y tratamiento efectivo

se redujo a una hora. La mortalidad hospitalaria, empero, creció ligeramente, a 2.7%, debido a que aquellos heridos que en las dos guerras anteriores hubiesen muerto en acción, alcanzaban a llegar al hospital.

El primer escalón fue el helicóptero; el segundo el desarrollo de los procedimientos de resucitación, más el control de la infección; el tercero la iniciación temprana de la cirugía definitiva. Los tres escalones, aprendidos en las contiendas bélicas, que forman y estructuran hoy la escalera de la atención del trauma, han encontrado su aplicación en la población civil.

Mi interés por las aportaciones de las contiendas bélicas al desarrollo de la respuesta metabólica al trauma, ha sido producto de años de sentirme atraído por su contexto y, sobre todo, por su aplicación a la docencia, no sólo de la historia de la medicina sino de la misma práctica quirúrgica.

REFERENCIAS

1. Inui FK, Shanon J, Howaard JM. Arterial injuries in the Korean War: experiences with 111 consecutive injuries. *Surgery* 1955; 37: 850-857.
2. Hughes CW, Rich NM. Management of arterial injuries. *South Med Bull* 1969; 57: 36.
3. Cooter R, Harrison M. *War medicine and modernity*. Thrupp; Sutton; 1998: 6-9.
4. Cooter R. Medicine and the goodness of life. *Can Bull Hist Med* 1990; 7: 147-159.
5. Linton D. The obscure object of knowledge: German military medicine confronts gas gangrene during World War I. *Bull Hist Med* 2000; 74: 291-316.
6. Guthrie cited by: Morris EA. *A practical treatise on shock after operations and injuries*. London: Hartwike; 1987.
7. Bayliss WM, Cannon WB. *Traumatic toxemia as a factor*. Special report series London: Medical Research Committee; 1919. 19-23.
8. Cannon WB. Acidosis in cases of shock hemorrhage and gas infection. *JAMA* 1918; 70: 531.
9. Cannon WB. Some characteristics of shock induced by tissue injury. In: *Traumatic toxemia as a factor in shock*. London: Medical Research Committee Special Report; 1918. 27-32.
10. Archibald EW, McLean WS. Observations upon shock with particular reference to the condition as seen in war surgery. *Ann Surg* 1919; 66: 280.
11. Cannon WB. *Traumatic shock*. New York: Appleton & Co.; 1923.
12. Blalock A. Experimental shock the cause of low pressure produced by muscle injury. *Arch Surg* 1930; 20: 959.
13. Erlanger J, Gasser HS. Studies in secondary traumatic shock. Circulatory failure due to adrenaline. *Am J Physiol* 1919; 49: 345-476.
14. Keith NM, Rowntree LG. A method for determinations of plasma and blood volume. *Arch Intern Med* 1915; 16: 547-576.
15. Keith NM. *Blood volume in wound shock*. Series No. 26. London: Medical Research Committee; 1919. 36-44.
16. Keith NM. *Blood volume changes in wound shock and primary hemorrhage*. No. 27. London: Medical Research Committee; 1919.
17. Robertson OH. Transfusion with preserved blood cells. *Br Med J* 1918; 1: 69.
18. Robertson OH. A method of citrated blood transfusion. *Br Med J* 1918; 1: 447.
19. Hutchin P. History of blood transfusion. A tercentennial look. *Surgery* 1968; 64: 685.
20. Pool EH, McClure RD. Transfusion by Carrell end-to-end suture method. *Ann Surg* 1910; 52: 433.

21. Crile G. Technique of direct transfusion of blood. *Ann Surg* 1907; 46: 329.
22. Levisohn RA. Blood transfusion 50 years ago and today. *Surg Gynecol Obst* 1955; 101: 363.
23. Petty TL. Adult respiratory distress syndrome: a definition and an historical perspective. *Clin Chest Med* 1982; 8: 3.
24. Darwin C. *On the origin of the species by means of natural selection or the preservation of favoured races in the struggle for life*. London: John Murray; 1859.
25. Bernard C. *Introducción al estudio de la medicina experimental*. Translation, JJ Izquierdo. UNAM. Dir Gral Pub México; 1960.
26. Cannon WB. *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage*. 2nd ed. New York: WW Norton & Co.; 1929.
27. Cannon WB. *The wisdom of the body*. New York: WW Norton Co.; 1939.
28. Leriche R, Policard A. *La physiologie et pathologie du tissu osseux*. Paris, France: Masson; 1928.
29. Leriche R, Policard A. *The normal and pathological physiology of bone*. St Louis, MO, USA: Mosby Co.; 1938.
30. Cuthbertson DP. Disturbance in metabolism produced by bony and non bony injury. *Biochem J* 1930; 24: 1244.
31. Cuthbertson DP. Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *QJM* 1932; 1: 233.
32. Trueta RJ. *El tratamiento de las fracturas de guerra*. Cataluña, Spain: Biblioteca Médica de Cataluña; 1938.
33. Cope Z. *History of the Second World War medical series*. Crown Copyright; 1953.
34. *Quarterly Journal of the Great War Society*. 1997. Vol. 6.
35. Courmand A, Riley RL, Bradley SE, Breed ES, Noble RP. Studies of the circulation in clinical shock. *Surgery* 1943; 13: 964-995.
36. Moore F. Determination of total body water and solids with isotopes. *Science* 1946; 104: 157-160.
37. Moore F, Ball R. *The metabolic response to surgery*. Springfield, IL, USA: Charles C. Thomas; 1952.
38. Moore F. *A miracle and a privilege*. Washington, D.C., USA: Joseph Henry Press; 1995.
39. Howard JM, editor. *Battle casualties in Korea*. Studies of The Surgical Research Team. Vols. 1-4. Washington, D.C. USA: Government Printing Office; 1955.
40. Laad M. Post-traumatic renal insufficiency. In: *Battle casualties in Korea*. Vol. IV. Ch. II. Washington, D.C., USA: Army Medical Service Graduate School; 1955.
41. Smith H. Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. II. Management; use of artificial kidney; prognosis. *Am J Med* 1955; 18: 187-198.
42. Gronwall A. *Dextran and its use in colloidal infusions*. New York: Academic Press; 1957.
43. Artz CP, Horward J, Frawley JP. Clinical observations of the use of dextran and modified fluid gelatin in combat casualties. *Surgery* 1955; 37: 612.
44. Hardaway R, et al. Intensive study and treatment of shock in man. *JAMA* 1967; 199: 779.
45. Moore F, Shires GT. Moderation. *Ann Surg* 1967; 166: 3000.
46. Moore F. Should blood be whole or in parts? *N Engl J Med* 1968; 280: 327.
47. Anderson R, Simons R, Collins C, Bredemberg L, James PM, Levitsky S. Plasma volume and sulfate spaces in combat casualties. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 128: 719-724.
48. Doty D, Hufnagel H, Moseley R. The distribution of body fluids following hemorrhage and resuscitation in combat casualties. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 130: 453-458.



Tres momentos trascendentes en la oncología mexicana

Three significant moments in Mexican oncology

Francisco Tenorio González*

Citar como: Tenorio GF. Tres momentos trascendentes en la oncología mexicana. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s14-s16. <https://dx.doi.org/10.35366/109556>

El concepto y las implicaciones sociales de la enfermedad cambian según las características de las sociedades. Cada sociedad se crea su propia patología; así mismo cada patología se aborda según las condiciones culturales, tecnológicas, económicas y políticas de las sociedades. Así, entre la patología, la ciencia, la sociedad y el poder, existen influencias y tensiones que definen épocas históricas.

El concepto de la enfermedad llamada cáncer, su tratamiento y su trascendencia social, han evolucionado profundamente. Desde la medicina hipocrática hasta mediados del siglo veinte se consideró como un padecimiento con topografía locorregional, de etiología desconocida e incurable. Las investigaciones de los últimos cincuenta años lo muestran como un complejo proceso biológico originado en mutaciones sucesivas de células somáticas y en mutaciones de oncogenes de origen hereditario; proceso biológico que es un remedo de la vida. Este proceso evolutivo del conocimiento de la patología neoplásica tiene, en nuestro país tres etapas, tres momentos, que considero significativos, definidos por la estrecha relación entre dolencia, ciencia, conciencia y política

En cada momento me detendré a tomarle el pulso a la dolencia, a lo que entonces se sabía o no de la enfermedad, evidenciaré cómo la ciencia era digerida en el ambiente local y cómo esa digestión a su vez rebotaba en la construcción, mediante el proceso de ensayo y error, de una ciencia sobre el cáncer. Finalmente, también cada momento llevará lo suyo de la conciencia del momento, que ciencia y dolencia no pueden ser vistas aisladas del contexto donde conocimiento, salud, dolor y poder adquieren sentido local, propio de su circunstancia.

El 12 de junio de 1883, se presentó Socorro V. Ante el Dr. Demetrio Mejía en un hospital de la ciudad de México. Era una enferma de 45 años sana y, contaba el doctor Mejía, de “temperamento sanguíneo”. La paciente narró al doctor la historia de irregularidades en la menstruación, de operaciones, de “desbridación del orificio uterino” llevadas a cabo por el Dr. Martínez Del Río; de “raspas” y de extracción de un pequeño tumor de la matriz, así como de periódicas y abundantes hemorragias. Los sangrados continuaban intermitentemente. Al llegar a manos del Dr. Mejía, la enferma presentaba una matriz “abultada” y un cuello uterino duro, ancho y tendiendo a “borrarse”, sin “salimiento ni depresión”. El doctor aplicó percloruro de hierro. Tiempo después, con cloroformo de por medio, la Sra. Socorro se vio ultrajada con un espejo vaginal que descubrió un enorme tumor que cubría toda la vagina, pero que al decir del Dr. Mejía parecía suelto y hasta móvil. El Dr. Mejía lo diagnosticó, siguiendo los decires médicos de la época, como “pólipo fibroso” del tamaño de una naranja. Se preparó todo para una operación, previa receta de cinco gramos de ergotina por cada día.

Antes de la operación el Dr. Mejía hizo dos “desbridaciones”, una de las cuales sangró mucho y por quince días permaneció la enferma con cuatro gramos diarios de cuernecillo de centeno. Después de dos semanas de esto, se intentó extirpar el tumor que descubrieron con un “puente de incrustación” muy alto, inalcanzable con el dedo; por ello, más cuernecillo de centeno. El doctor desesperado, nos cuenta, “tenía que agregar algo más positivo y con este objeto busqué la pinza de Pajot, cuya figura, remedo exacto de los fórceps, me facilitaría tomar el tumor en el interior de la matriz”. Pero dos meses pasaron, en los que el Dr. Mejía

* Hospital Ángeles México.

Correspondencia:

Dr. Francisco Tenorio González
Correo electrónico: ftenorio@mexis.com

Aceptado: 02-07-2004.

www.medigraphic.com/actamedica



le daba torsión al tumor de vez en cuando, pero no salía. Después de una lucha de cinco meses y veinte días, a decir del Dr. Mejía, la matriz había expulsado el tumor; pero no del todo. El Dr. Mejía se embarcó entonces en la operación, sobre una mesa casera y con cloroformo, para extirpar el tumor con una “sierra-nudo”; “con la mano derecha practicaba las tracciones y con la izquierda sostenía el perineo, por último, el ovoide salió violentamente del canal, desprendiéndose de las ramas del fórceps y rodando sobre mi antebrazo izquierdo cayó definitivamente al suelo”.

Al mes la paciente parecía sana, el tumor reveló ser sólo tejido fibroso. Y el Dr. Mejía se lanza a sacar conclusiones para la ciencia: “su operación no era ejemplo de pericia técnica, sino de paciencia racional seguida de buen éxito, previsto éste de antemano si la enferma no quebrantaba su obediencia”. Hace un análisis de las enseñanzas de esta técnica quirúrgica ideada en 1846 por L Royer de la Academia de Medicina de París. Recomienda no utilizar hilo de china, sí utilizar fórceps e hilo de plata y otros pormenores similares.

En esta historia vive, como en una nuez, toda la prehistoria de la oncología mexicana; esa historia de una disciplina que empieza por no existir haciéndose necesaria. Es también la estrecha relación de una mujer y su médico con todos los condicionantes sociales que la época plantea. Es la improvisación y el ensayo-error con instrumentos no del todo desarrollados para usos determinados, y prácticas quirúrgicas en habitaciones domésticas improvisadas como quirófanos.

Son los años de la estabilidad porfiriana, del giro científico de la ciudad y del país; de los grandes clínicos y cirujanos audaces educados en Europa; como el Dr. Rafael Lavista¹ quien practicó, en 1878 (22 de marzo) la primera histerectomía abdominal por “tumor uterino”, auxiliado por ocho ayudantes y el anestesiólogo, La operación duró 6 horas y, lamentablemente, la enferma murió en el postoperatorio por peritonitis. En 1900 el Dr. Julián Villarreal practica tres histerectomías totales por vía abdominal² dos de ellas por cáncer, con buenos resultados.

En esa última década del siglo XIX, distinguidos doctores como Casimiro Liceaga, Ramírez De Arellano y Morales informaron de casos de úteros con cáncer y mamas cancerosas en cuyo tratamiento quirúrgico el principal obstáculo era si podrían aceptar o no el cloroformo. Por ejemplo, una paciente alcohólica del Dr. Liceaga con cáncer de la mama fue tratada durante tres meses con inyecciones locales de ácido acético concentrado. Los doctores hacían análisis microscópico de los tejidos, descubrían el cáncer, pero tenían alternativas poco viables: una, extirpar sin los recursos adecuados, el alto riesgo de infección y lo azaroso de la anestesia; o bien, tratar de cauterizar poco a poco, lo que era darle la victoria al tumor.

El mismo doctor Villarreal, en 1889, no tenía empacho en confesar el verdadero estado de la prehistoria de la oncología no sólo en México, sino en el mundo: su conclusión era la siguiente: “El tratamiento de los fibromas y del cáncer ha tenido en jaque a los ginecólogos de todos los tiempos y edades; pero sobre todo, desde que se supo que podrían extirparse con el escalpelo. Los procedimientos quirúrgicos no tardan en multiplicarse, y no bien está en boga uno por los resultados felices que ha tenido un cirujano; que es reemplazado por otro que es encomiado por un cirujano que ha tenido más éxito con su propio procedimiento”.

Para 1899 la mayoría de los fibromas se trataban con miomectomía o histerectomía según el sitio y tamaño del tumor. Los médicos mexicanos de la ciudad de México estaban al tanto de lo que se hacía en los hospitales de Alemania, Austria y Francia; pero los éxitos en México eran pocos. El Dr. Nicolás San Juan lo planteó así a la paciente que resultó ser la primera histerectomía vaginal exitosa en México en 1899: “sufrir una operación grave a la que se podía sobrevivir, o la muerte sin ella”. El Dr. San Juan operó según él mismo había visto en Viena y Berlín. Todavía en 1905 el Dr. Julián Villarreal defendía la vía vaginal diciendo: “la vía vaginal es amplia, no diré fácil, pero sí accesible como el camino del bien y la salud”.

Así, la oncología mexicana era un balbuceo impredecible entre estos debates quirúrgicos; porque decir cáncer era pensar en cirugía. La incertidumbre de los anestésicos, la infección postoperatoria, los escrúpulos pseudo-morales (como el anatema por meter la mano a donde sólo la mano de Dios entraba), y las condiciones sociales como desnutrición, miseria y marginación, eran factores ominosos que impedían los éxitos terapéuticos. Sin embargo, como ciencia o, al menos como disciplina metodológica, la oncología ya estaba inmersa en el espacio de incertidumbre en que se movía la cirugía del mundo. En un momento en el que la tecnología no hacía gran diferencia, la habilidad quirúrgica no conoce brechas entre primero y cuarto mundos. Los ejemplos son muchos, mencionaré sólo algunos: En 1879 el Dr. Rafael Lavista opera con éxito un quiste de ovario. En 1887, en el Hospital de Jesús, el Dr. Tomás Noriega opera un “quiste compuesto del ovario”, en enferma con preñez avanzada y con buenos resultados. En 1884 el Dr. Ricardo Suárez Gamboa opera a Dn. Ricardo B. Suárez de un tumor en el cuello con adherencias en la aorta, teniendo buen éxito.³ La base de los resultados favorables de éstas y otras numerosas operaciones, fueron la destreza y el ingenio de los cirujanos, no los recursos técnicos.

Un elemento muy importante que ya desde entonces se nota en todos los médicos mexicanos de esa época, es el uso de la estadística. Era vital para ellos encontrar, por el conocimiento que se tenía de los grandes números, las causas y remedios en forma estadística. Como ejemplo es-

tán el estudio estadístico que sobre la morfología de himen hizo en 1885, en 181 mujeres el Dr. Francisco Flores con fines médico-legales. De la misma manera el Dr. Florencio Flores en 1881, escribió un análisis comparativo de la pelvis de las mujeres mexicanas y las europeas, y concluía que “si la pelvis europea descrita en los libros debe tenerse como el tipo normal, la pelvis mexicana, con relación a ella, deberá considerarse como un vicio de conformidad”; sin embargo, afirmaba que en México la pelvis es normal.

Otro aspecto social, científico y político de esta etapa de la medicina mexicana es que, como respuesta a la tendencia francesa, en México la salud pública se convierte en razón de Estado, con notables higienistas de la élite gubernamental que apenas podían distinguir las razones de Estado de las razones de la ciencia. Eran los receptores y divulgadores más importantes de las ideas positivistas, higienistas y en gran parte liberales del México decimonónico; pero la higiene tenía un valor nacionalista diferente en México y Francia. Por ejemplo, en Francia la higiene se convirtió en un ingrediente del nacionalismo como cuestión de seguridad y pureza racial, mientras que en México se volvió parte del nacionalismo porque tenía una importancia crucial para dos objetivos principales de desarrollo: la inversión extranjera y la inmigración. Al borrar la imagen de un México insalubre, inmigrantes y capital llegarían a raudales.

Al inicio del siglo XX se inicia la tercera etapa trascendente de la oncología mexicana. En 1905 se inaugura el Hospital General de la ciudad de México. Se comienza la enseñanza práctica de la medicina; la atención médica deja de ser un mero gesto de caridad cristiana, y se transforma en compromiso profesional. Ahí se inicia la primera unidad de oncología, cuando en 1922 el Dr. Ignacio Millán trae de Francia la primera dotación de radium. El Dr. Millán, en un artículo, hace ver la importancia social y científica del cáncer, y de la necesidad de establecer clínicas para el diagnóstico del cáncer dentro de los hospitales generales, a la manera como las hacían los hospitales norteamericanos. Considera imperativo abandonar la vieja Francia para ver más hacia Estados Unidos. Hablaba de nuestra “impreparación provinciana, somos un país provinciano dentro de la asociación internacional que nos rodea apenas al salir de casa; no tenemos otros horizontes que la remotísima y vieja Europa, y de ella casi exclusivamente Francia, cuya escuela persiste en guiar juventudes, sin instalar en éstas verdaderos sentidos de responsabilidad investigativa”. Así, al inicio del siglo veinte la dolencia es la misma, pero la

conciencia cambia, busca algo más que diagnóstico certero, es necesario conocer el porqué y el cómo del tumor. La cirugía deja de ser el único recurso contra el cáncer. El Dr. Julián Villarreal en un trabajo presentado en el VII Congreso Médico Latinoamericano en 1930, hablaba ya de los beneficios de la radioterapia “La radioterapia profunda, decía, es una conquista en el tratamiento del cáncer: en las formas incurables calma el dolor, y si no puede nada en el tratamiento de los adenocarcinomas difusos del seno, será un tratamiento profiláctico postoperatorio que retarda la reproducción del tumor”.

En los años treinta el cáncer no sólo es una cuestión de células y cirugía, sino de información al público para educarlo sobre los factores cancerígenos, los síntomas iniciales del cáncer y las formas de pesquisa. En este momento los gobiernos revolucionarios se encargan de hacer una parte importante de la política social del estado benefactor. Esto es consecuencia de que la mujer cambia de perfil, además de mujer y esposa empieza a ser trabajadora y se siente responsable de su salud y de su vida, se va transformando en ciudadana demandante. Un panfleto de 1934 producido por el Departamento Autónomo de Publicidad y Propaganda del Gobierno del Presidente Cárdenas, informaba sobre las medidas preventivas para proteger el aparato reproductor de la mujer.

En los años cuarenta y cincuenta se crean las instituciones de seguridad social que producen servicios de atención médica, preventiva y curativa, en todos los niveles de atención y en toda la extensión del país. Entre estas unidades hospitalarias está el Hospital de Oncología del CMN, que se inauguró en mayo de 1961, y que ha sido formador de especialistas en todas las ramas de la oncología.

Con los conocimientos científicos y con la tecnología de los últimos cincuenta años, surge la medicina molecular para la que el cáncer es una enfermedad sistémica, en cuyo origen y evolución es fundamental el factor genético; de manera que los tratamientos locorregionales como la cirugía y la radioterapia, son recursos cuya utilidad se está desvaneciendo lentamente.

REFERENCIAS

1. Heliodoro VR. *La cirugía Mexicana en el siglo XIX*. México D.F.: Tipográfica Sag, 1842: 286.
2. *Gaceta Médica de México*, 1900, XXXVII (10): 176-178.
3. Suárez GR. En Heliodoro VR. *La cirugía Mexicana en el siglo XIX*. México D.F.: Tipográfica Sag, 1842: 273.



Masas de la glándula mamaria en pediatría

Mammary gland masses in pediatrics

José Manuel Ruano Aguilar,* Juan Carlos Duarte Valencia,† Carlos Alberto Calderón Elvir,§
Pedro Cuevas Estandía,¶ Ruth Palafox Sánchez||

Citar como: Ruano AJM, Duarte VJC, Calderón ECA, Cuevas EP, Palafox SR. Masas de la glándula mamaria en pediatría. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s17-s29. <https://dx.doi.org/10.35366/109557>

Resumen

Este artículo presenta información detallada de la embriología, anatomía, frecuencia, cuadro clínico, biología e historia natural de las lesiones de la mama más frecuentes en la infancia y adolescencia. Analiza los métodos diagnósticos de imagenología y biopsia por aspiración con aguja delgada (BAAD) para el diagnóstico preciso. También se describen las modalidades terapéuticas, el pronóstico, la sobrevida y las perspectivas en el manejo de la niña y/o adolescente con patología de glándula mamaria.

Palabras clave: tumores mamarios, tumores pediátricos.

Abstract

This article provides detailed information on the embryology, anatomy, incidence, clinical presentation, biology and natural history of the more frequent breast lesions of childhood and adolescence. It analyzes imaging and fine needle aspiration (FNA) as precise diagnostic methods. It also describes the therapeutic modalities, prognosis and prospects in the management of the child and/or adolescent with mammary gland pathology.

Keywords: breast masses, pediatric tumors.

...en contraste con las lesiones de glándula mamaria en mujeres adultas, la patología de la glándula mamaria en niños y adolescentes rara vez requiere tratamiento quirúrgico
Bower R. J Pediatr Surgery 1976

INTRODUCCIÓN

Omitidas por las escuelas de medicina y olvidadas entre la pediatría y la ginecología se encuentran las lesiones de la glándula mamaria durante la infancia y adolescencia. Aunque son raras, la ansiedad que provocan en los padres es motivo de consulta pediátrica.^{1,2} La mayoría de estas lesiones no requieren cirugía.^{3,4} Los procedimientos quirúrgicos mal indicados pueden tener consecuencias

importantes, ya que pueden llevar a la destrucción permanente de la yema mamaria y así detener el desarrollo de la glándula mamaria.⁵

El tratamiento conservador es la pauta en niños y adolescentes debido al riesgo sumamente bajo de cáncer de seno y al riesgo que representa para el desarrollo de la glándula mamaria la realización de biopsia abierta o cirugía.

La glándula mamaria es una glándula sudorípara modificada y especializada. Durante la cuarta a sexta semana de vida fetal se desarrollan las yemas mamarias. Estas aparecen como un crecimiento sólido en la epidermis (ectodermo) hacia el mesénquima subyacente (*Figura 1-A, a*).

Las líneas mamarias se observan por primera vez en la pared ventral del feto durante la sexta semana de gestación,

* Jefe de la División de Cirugía. Hospital Ángeles, Lomas.

† Cirujano Oncólogo Pediatra. Hospital Ángeles, Tijuana.

§ Jefe del Departamento de Cirugía Oncológica, Instituto Nacional de Pediatría.

¶ Interno de pre-grado, Instituto Tecnológico de Estudios Superiores. Monterrey, N.L.

|| Cirujano Pediatra. Hospital Ángeles, Lomas.

Correspondencia:

Dr. José Manuel Ruano Aguilar

Correo electrónico: joseruano@cirugiapediatrica.com

Aceptado: 07-09-2005.

www.medigraphic.com/actamedica



extendiéndose bilateralmente desde el tercio lateral de la clavícula hasta la sínfisis del pubis. Las líneas mamarias presentan regresión excepto en el área torácica bajo la influencia de diversas hormonas que se diferenciará en tejido mamario que dará origen a la glándula mamaria (Figura 1A, b). En el quinto mes de gestación ya se observa el pezón, la aréola y una ramificación de 15 a 25 conductos, junto con tejido conectivo de sostén. Al llegar a la semana 32 de gestación la glándula crece por influencia de las hormonas maternas. En la mayoría de los neonatos a término es palpable el tejido mamario de aproximadamente 8 mm. El crecimiento de la glándula continúa después del nacimiento, alcanzando en promedio los 14 mm de diámetro. Subsecuentemente cada yema primaria da origen a varias yemas secundarias que se diferencian en conductos galactóforos (lactíferos) y sus ramas (Figura 1B; B-1 a la B-4). La canalización de estas yemas para formar conductos es inducida por hormonas sexuales de la placenta que alcanzan la circulación fetal. Esto continúa hasta término con la formación de 15 a 20 conductos galactóforos (Figura 1B-4). Mientras tanto el tejido conjuntivo fibroso y la grasa de la glándula mamaria se desarrollan del mesénquima circundante. Al final del periodo fetal, la epidermis se deprime en el sitio de origen de las glándulas mamarias, que en conjunto con la prolife-

ración del tejido conectivo circundante a la aréola y el área circular de piel que rodea al pezón, dan origen a la fovea mamaria (Figura 1B-3). En los recién nacidos se pueden observar los pezones recién formados y deprimidos. Las células mesenquimatosas vecinas se diferencian y forman las fibras de músculo liso del pezón y de la aréola. Al nacer sólo están formados los principales conductos galactóforos y la glándula mamaria permanece latente hasta la pubertad. Las glándulas mamarias son idénticas, se desarrollan en forma similar y tienen la misma estructura en ambos sexos.

Al nacer, las glándulas contienen conductos galactóforos pero no alvéolos, ya que éstos no están presentes hasta la pubertad. Antes de la pubertad hay poca ramificación de los conductos galactóforos. Durante este periodo de tiempo el pezón que es plano comienza a crecer. Estos cambios son principalmente por acumulación de grasa en el tejido conectivo entre los lóbulos, esto prosigue durante la adolescencia.

La unidad funcional de la glándula mamaria es el alvéolo productor de leche que drena a través de un sistema ramificado de conductos hacia el pezón. Cada lóbulo tiene de 10 a 100 alvéolos, éstos drenan a conductos galactóforos que se unen para formar un seno detrás del pezón (Figura 2).

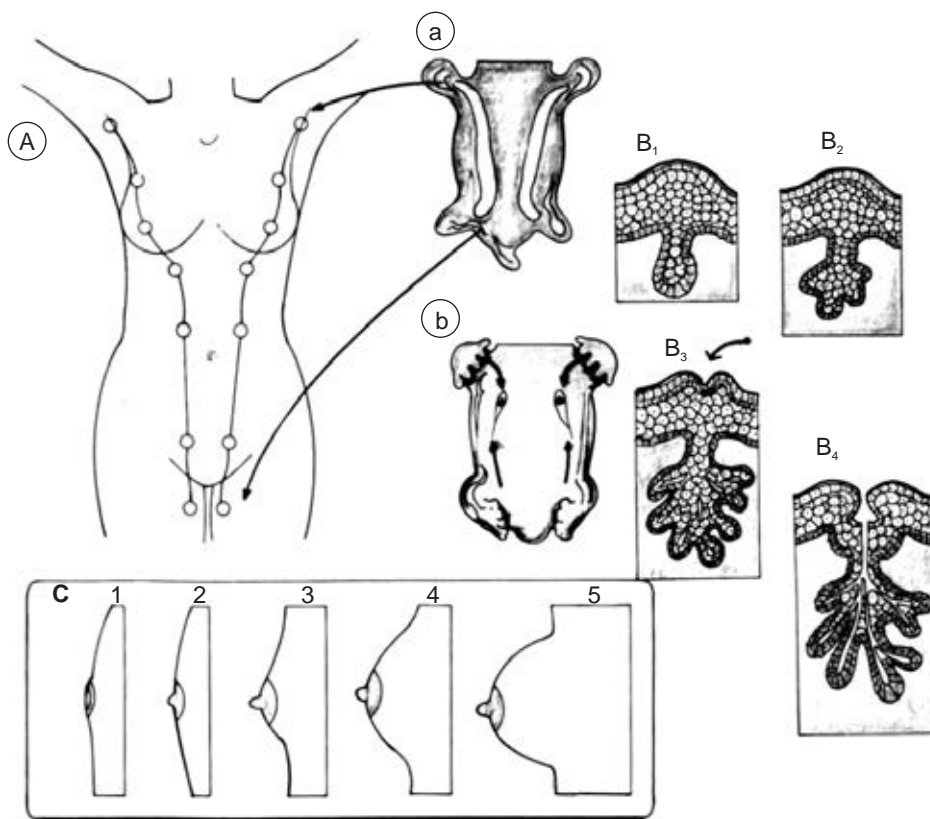


Figura 1:

Desarrollo de la glándula mamaria. **A)** las líneas mamarias. Las glándulas mamarias se desarrollan en la región pectoral de la línea. **a:** extensión de las líneas mamarias en el periodo fetal (vgr. clavícula hasta la ingle); **b:** regresión de las líneas mamarias y sólo permanece el tejido mamario a nivel pectoral. Es factible el desarrollo de estructuras mamarias supernumerarias en otros sitios a lo largo o fuera de la línea mamaria. **B)** etapas de la formación del sistema de conductos galactóforos y tejido glandular a partir de la epidermis. **B-1:** yema primaria (primordio de la glándula mamaria); **B-2:** formación de las yemas secundarias; **B-3:** glándulas mamarias, depresión del pezón "fovea"; **B-4:** canalización de los conductos galactóforos. **C)** etapas progresivas del desarrollo. **C-1:** recién nacido; **C-2:** infancia; **C-3:** inicio de la pubertad; **C-4:** pubertad tardía; **C-5:** adolescente.

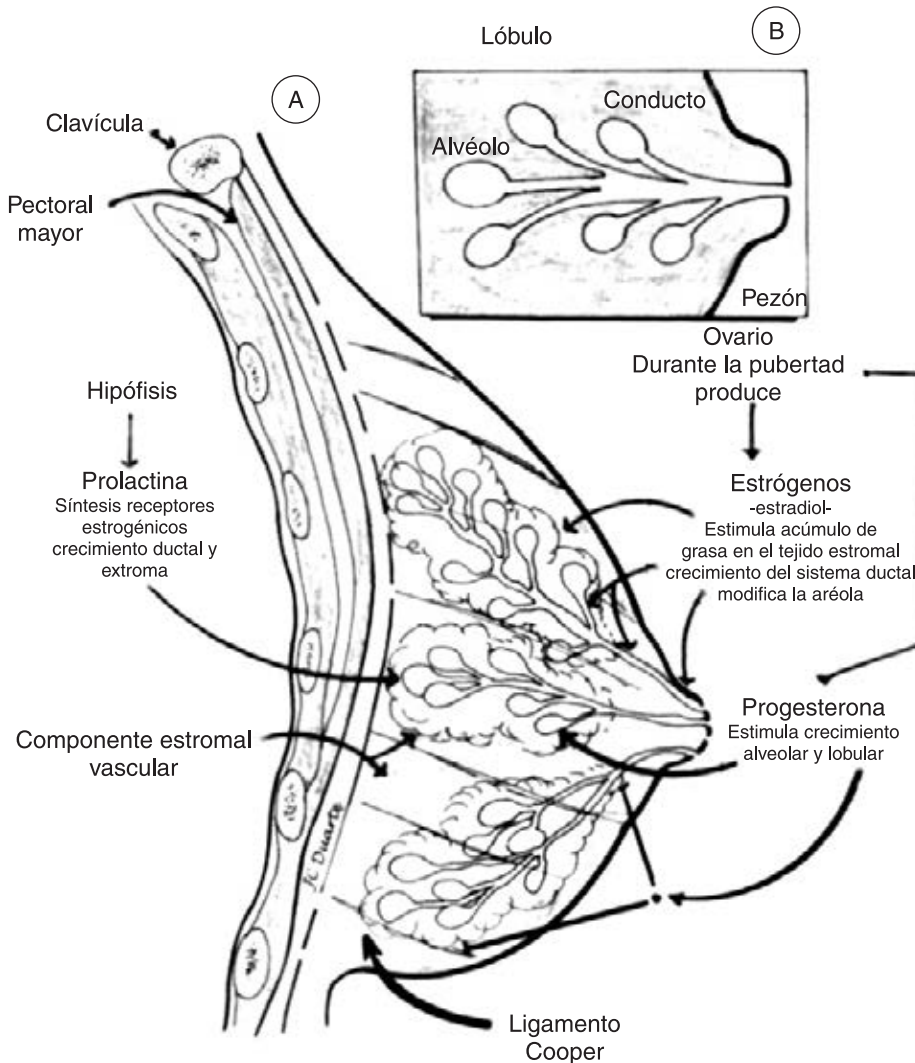


Figura 2:

Representación esquemática de la anatomía de la glándula mamaria, —sólo se señalan algunos lóbulos. Las tres principales hormonas que participan en el desarrollo normal y su efecto sobre los diferentes componentes de la glándula mamaria.

La evolución normal del crecimiento de los senos ha sido clasificada en 5 estadios clínicos (Vg. *Taner, figura 1-C*). Las hormonas reguladoras de crecimiento son esencialmente tres: las dos hormonas esteroideas de origen ovárico, los estrógenos y la progesterona; y una hormona proteica de origen hipofisiario, la prolactina. En respuesta al peculiar equilibrio y las diferentes concentraciones de éstas, se desarrollan los diferentes componentes del tejido mamario. Al llegar a la pubertad el estímulo más importante es el del estrógeno, particularmente el estradiol, el más activo de la familia secretada por el ovario puberal. A causa de éste se modifica la aréola y se inicia el depósito de tejido subareolar; gran parte de la acción estrogénica en etapas tempranas se resume en el acúmulo de grasa en el tejido conectivo estromal, asimismo tiene máxima influencia sobre el crecimiento de los conductos galactóforos (*Figura 2-A*). En esta etapa también son importantes las concentraciones de

prolactina que induce la síntesis de receptores estrogénicos en el tejido mamario. Secundario al estímulo simultáneo de estas dos hormonas se inicia el crecimiento específico del sistema glandular, del estroma y del epitelio. El crecimiento y desarrollo del componente alveolar requiere del estímulo adicional de la progesterona, cuya síntesis ovárica en forma cíclica sólo se da en etapas más tardías de la pubertad, al establecerse ciclos ovulatorios normales (*Tabla 1*). La progesterona inicia el desarrollo alveolar-lobulillar (*Figura 2-A*). Aún no se conoce el mecanismo mediante el cual la glándula mamaria detiene su crecimiento.

La diferenciación completa de la glándula mamaria requiere de un “medio” hormonal más complejo, en el cual participan otras familias de hormonas: las tiroideas, del crecimiento (hGH, insulina y factores de crecimiento similares a la insulina (IGFs) así como los glucocorticoides (cortisol).

Durante el embarazo se agrega una hormona única y específica a este evento fisiológico, la hormona lactógena placentaria (HLP), que ejerce un estímulo adicional sobre los procesos de maduración de la glándula mamaria, preparándola para su función biológica última: la lactancia.

PATOLOGÍA DE LA GLÁNDULA MAMARIA

Las causas de crecimiento y/o masas en la glándula mamaria en niñas y adolescentes son diversas. Se pueden dividir en dos grandes grupos: Fisiológico (Vg. efecto hormonal) o estructural (Vg. congénitas, lesiones inflamatorias, tumores benignos, tumores malignos) (Tabla 2).

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

En la Tabla 3 se mencionan las principales anomalías de desarrollo, el cuadro clínico y su tratamiento (Figura 5).

EXPLORACIÓN DE LAS GLÁNDULAS MAMARIAS

Al presentarse una molestia por una masa en una glándula mamaria, lo primero que tiene que hacer el pediatra o cirujano pediatra es determinar si esta masa realmente existe.

Frecuentemente lo que la paciente percibe como una masa es en realidad una variante de tejido normal. Los senos al comienzo de la edad reproductiva (adolescencia) son de textura nodular, representativa de las unidades glandulares o lobulillos mamarios. Estas unidades sufren cambios proliferativos bajo estímulo hormonal durante cada ciclo menstrual. Conforme crecen los lobulillos particularmente al inicio del ciclo menstrual, su textura nodular aumenta. Al mismo tiempo ocurre un aumento en la masa mamaria total por proliferación y edema, este proceso varía desde una sensación de plenitud hasta tumefacciones distintivas que pueden confundir al médico o al paciente al simular un proceso patológico (Vg. masa).

Tabla 1: Maduración sexual glándula mamaria.

Estadio	Características físicas	Evaluación
1	<i>Recién nacido</i> Glándula mamaria: prepuberal sin presencia de tejido glandular	Se considera retraso en la maduración de la glándula mamaria, si el estadio 1 persiste después de los 13.4 años de edad
2	Aréola-pezones: La aréola no sobresale de la superficie del tórax <i>Niña:</i> Glándula mamaria: yema mamaria; con poco tejido glandular	Se considera retraso en la maduración de la glándula mamaria, si el estadio 2 presenta una duración mayor de 12 meses
3	Aréola-pezones: ensanchamiento de la aréola <i>Inicio de la pubertad:</i> Glándula mamaria: Mayor crecimiento y elevación; se extiende el tejido mamario más allá de los límites de la aréola	Se considera retraso en la maduración de la glándula mamaria, si el estadio 3 presenta una duración mayor de 2.2 años
4	Aréola-pezones: Mayor ensanchamiento de la aréola pero continúa el contorno de la glándula mamaria <i>Pubertad tardía:</i> Glándula mamaria: mayor elevación y crecimiento de estadio previo	Se considera retraso en la maduración de la glándula mamaria, si el estadio 4 presenta una duración mayor de 6.8 años
5	Aréola-pezones: la aréola y el pezón forman una elevación que se proyecta por encima de la glándula mamaria <i>Adulta joven:</i> Glándula mamaria: adulto (el tamaño varía) Aréola-pezones: la aréola y la glándula mamaria se encuentran en un mismo plano, con el pezón que se proyecta por arriba de la aréola	

Tomado y traducido de: Adolescent Health Care: A practical Guide, ed 3. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996, pp 18-9.

Tabla 2: Patología de la glándula mamaria en la infancia y la adolescencia.

Congénitas
• Politelia, polimatía
• Amastia, atelia
• Variantes morfológicas
Fisiológicas
• Terlarquia; neonatal, puberal
• Ginecomastia
• Asimetría mamaria
• Atrofia mamaria
• Hipertrofia mamaria juvenil
Lesiones inflamatorias y lesiones misceláneas benignas
• Absceso
• Hematoma
• Fibrosis postquirúrgica
• Cambios fibroquísticos
• Galactocele
• Hemopoyesis extramedular
• Necrosis lipoidea
Masas benignas primarias
• No-tejido mamario
• Fibroma, lipoma
• Hemangioma
• Malformación linfática macroquística (antes, linfagioma)
• Malformación linfática macroquística con componente venoso
Tejido mamario
• Fibroadenoma: simple, gigante
• Adenosis
• Tumores filoides benignos
Masas malignas primarias
• Adenocarcinoma
• Cistosarcoma filoides
• Linfomas, rhabdomyosarcoma
Masas malignas secundarias
• Linfoma, leucemia, rhabdomyosarcoma
• Neuroblastoma, osteosarcoma

La enseñanza de la autoexploración de senos es parte del examen y ayuda a disminuir la ansiedad de las pacientes. El uso de una bata reduce la exposición innecesaria de los senos. Es importante explicar a las adolescentes que ellas son las mejores personas para identificar cualquier cambio en sus senos. Se les debe mencionar que los senos presentan muchos bultos y protuberancias normales que pueden cambiar de tamaño y textura, haciendo énfasis en la relación de estos cambios con el ciclo menstrual. Cabe recordar y es importante mencionarlo a las pacientes al enseñarles las técnicas de autoexploración que el mejor momento para examinar los senos es durante la fase folicular (días 0 a 7) del ciclo menstrual, ya que en esta fase la estimulación hormonal de la glándula es baja.

INSPECCIÓN

Aunque algunos autores recomiendan pasar por alto estas maniobras debido a la incomodidad que generan, son útiles para poder detectar asimetría y/o retracciones de la piel. Se llevan a cabo con la paciente en 4 posiciones diferentes: inclinada hacia delante, con las manos en las caderas con los brazos sobre la cabeza colocando las manos en la nuca y con la paciente en posición supina.

TÉCNICAS DE PALPACIÓN

El siguiente paso es la palpación de los senos en busca de masas o secreción del pezón. Se realiza con la paciente en posición de pie y supina. El brazo del lado siendo examinado debe colocarse por detrás de la cabeza de la paciente. Al mismo tiempo colocar una sábana o almohada plegada en la parte posterior de las costillas permite una mejor exploración. Se deben palpar los cuatro cuadrantes, la cola axilar y el área del pezón y aréola (*Figura 3B*). A continuación se describen las técnicas de palpación de los senos útiles para explorar de forma ordenada.

Radial (rayos de rueda): el explorador sigue un patrón similar al de los rayos de una rueda (*Figura 3A*). La palpación inicia en la cola axilar y continúa en línea recta hacia el pezón. La palpación continúa, utilizando estas líneas desde el límite exterior del seno hacia el pezón hasta explorar por completo todo el seno.

Círculos concéntricos: la palpación del seno se realiza efectuando círculos concéntricos o en forma espiral desde el pezón hasta el límite exterior del seno (*Figura 3B*).

Franjas verticales: con esta técnica el explorador realiza la palpación del seno mediante franjas verticales. Éstas siguen un patrón del exterior al interior y de arriba abajo del seno (*Figura 3C*).

Es imprescindible evaluar los ganglios de la zona axilar y supraclavicular. Durante la exploración se debe comprimir el área areolar para obtener a través del pezón secreciones anormales.

SECRECIÓN DEL PEZÓN

Aunque éste es un dato más frecuentemente visto en adultas, también puede ser con menor frecuencia apreciado en menores. Se informa de la presencia de este signo en el 10% de los casos con patología mamaria benigna y sólo en el 2.5% a 3% de las pacientes con carcinoma. La secreción a través del pezón no es específica de un solo problema, sino signo de varios problemas diferentes. El primer paso es evaluar si es una secreción fisiológica o patológica. La secreción se considera patológica si es

espontánea, sanguinolenta, o si se asocia con masa en la glándula mamaria. Esta secreción es por lo general unilateral y confinada a un solo conducto. La secreción se considera fisiológica si se produce a la compresión, es clara, amarilla, blanca, o verde-oscura, proviene de múltiples conductos y es casi siempre bilateral. Las causas son: galactorrea, tubérculos de Montgomery, papilomatosis intraductal y ectasia ductal. La secreción lechosa, verde, gris o negra, uni o bilateral y que se extrae de varios conductos no sugiere malignidad. Una secreción purulenta sugiere infección,⁶ tanto que una secreción láctea sugiere galactorrea. Una secreción serosa o serosanguinolenta con toda seguridad se asocia a papiloma intraductal pero también se presenta en glándulas mamarias con cambios proliferativos, cáncer o ectasia ductal. En papiloma o cáncer se puede encontrar secreción acuosa a través del pezón. La galactorrea puede ser una respuesta al aumento de la prolactina secundaria a

un embarazo, adenomas hipofisarios e hipotiroidismo. Asimismo algunos medicamentos provocan galactorrea como las fenotiazinas, espironolactona, estrógenos, la metiltestosterona y los anticonceptivos orales (Tabla 4).

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

La Tabla 5 menciona ventajas y desventajas de los tres principales métodos de diagnóstico para estudiar una masa en glándula mamaria.

MAMOGRAFÍA

En mujeres en edad reproductiva es la base de la evaluación diagnóstica temprana. Es un excelente estudio sobre todo en mayores de 40 años, pero no se recomienda ni es útil en adolescentes. La mayor densidad del tejido mamario en adolescentes y la baja incidencia de neoplasias malignas,

Tabla 3: Anormalidades del desarrollo.

Anormalidad	Cuadro clínico	Tratamiento
Telarquia puberal	Se refiere al crecimiento de la glándula mamaria antes de los ocho años de edad, en ausencia de otros signos de pubertad precoz. Incremento de volumen liso, no doloroso, sub-areolar de 3 a 4 cm, si desarrollo del pezón o de la areola Puede ser uni o bilateral	Observación Evaluar signos de pubertad precoz
Polimastia Politelia	Presencia de tejido mamario accesorio, es la anomalía frecuente y se presenta en el 1 a 3% Se localiza en la línea mamaria embrionaria, desde la región medio-clavicular o axila hasta la porción media de la región inguinal Es raro encontrarlo por abajo del ombligo Politelia: pezón supernumerario sin presencia de glándula mamaria	El tratamiento es la resección completa, por motivos estéticos
Amastia Atelia	La amastia es la ausencia de glándula mamaria y se asocia con anomalías de la pared torácica, como ausencia del pectoral La atelia es la ausencia del pezón	Plastia de la mama por etapas, con la colocación de expansores que incrementan su volumen con relación a la mama contralateral y posterior a la pubertad se coloca un implante permanente Plastia de la mama
Deformidad tubular	Hipoplasia del tejido mamario con sobrecrecimiento de la areola, lo que provoca que el seno adopte una forma tubular La etiología se desconoce	
Hipertrofia mamaria juvenil	Crecimiento difuso simétrico de toda la glándula mamaria en general Se asocia a respuesta anormal del tejido mamario a niveles fisiológicos de estrógenos Se observan péndulas, firmes, sin lesión definida	No existe tratamiento hormonal para disminuir o reducir el volumen del tejido de la glándula mamaria Resección de la glándula mamaria una vez que se ha terminado la etapa de la pubertad

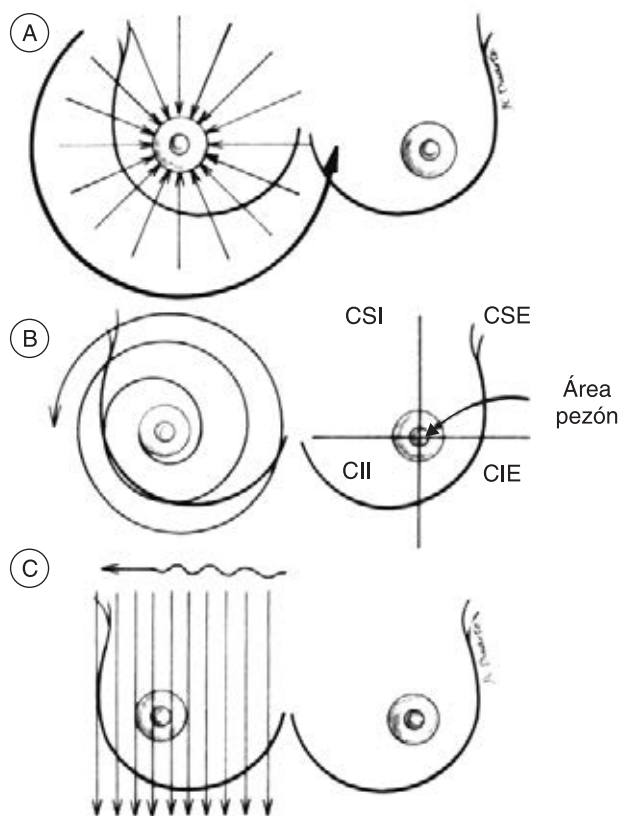


Figura 3: Técnicas de palpación de la glándula mamaria. **A)** radial (rayos de rueda); **B)** círculos concéntricos. Se muestran las diferentes áreas de la glándula mamaria: CSI cuadrante superior interno, CSE cuadrante superior externo, CII cuadrante inferior interno, CIE cuadrante inferior externo. **C)** franjas verticales.

hacen que la sensibilidad y especificidad de este estudio sea baja.

En mujeres menores de 30 años hay una pobre correlación entre la clínica y los diagnósticos por mamografía. Esto se debe a que las masas son enmascaradas por la densidad del parénquima mamario.

ULTRASONIDO

En adolescentes el ultrasonido (US) es el estudio de imagen más importante para evaluar masas en glándula mamaria. El principal papel en adolescentes es la diferenciación entre masas sólidas y quísticas. El US no debe ser utilizado como herramienta de búsqueda de rutina, ni para diferenciar entre masas malignas y benignas.⁷ El US es útil para guiar la biopsia por aspiración con aguja delgada (BAAD), en un absceso, quiste o masa sólida pequeña. El US color Doppler (USD) es

de gran valor para evaluar y cuantificar la vascularidad de la lesión. El US es el estudio de imagen ideal para la edad pediátrica, es mucho mejor detectando masas de tejido fibroglandular mamario que en tejido adiposo mamario. Permite identificar fielmente el estroma normal sin importar el patrón, a pesar de las diferencias que se presentan con la edad.

BIOPSIA POR ASPIRACIÓN CON AGUJA DELGADA (BAAD)

Es un estudio rápido, simple y preciso para el diagnóstico de las masas palpables.⁸ En muchos centros médicos, la BAAD sin US es el principal método para evaluar masas en los senos. El análisis citológico es muy útil en conjunto con los hallazgos clínicos de la masa palpable. El papel de la BAAD aún no está claramente definido; en algunos centros se utiliza para decidir qué paciente será observada y cuál será sometida a biopsia abierta. La BAAD depende de una buena muestra citológica y de la experiencia del citopatólogo. El porcentaje de falsas positivas es bajo, sin embargo el índice de falsas negativas es de 10 a 20%. Entre 4 y 13% de las muestras son insuficientes para diagnóstico. La precisión diagnóstica de la BAAD mejora notablemente cuando es guiada por ultrasonido.

En general las pacientes con citología benigna pueden ser evaluadas periódicamente, mientras que las que tengan citología maligna o incierta requieren biopsia abierta. La biopsia abierta se debe considerar en adolescentes con masas grandes o de rápido crecimiento que tengan factores de riesgo importantes para carcinoma o porque así lo prefiera la paciente, sin perder de vista la importancia de un buen resultado cosmético al realizar este procedimiento.

Tabla 4: Diagnóstico diferencial de las secreciones del pezón.

Características de la secreción	Diagnóstico diferencial
Lechoso	Galactorrea
Multicolor/viscoso	Ectasia ductal
Purulento	Mastitis, absceso
Líquido	Papiloma, cáncer
Seroso/serosanguinolento	Papiloma intraductal, cambios proliferativos benignos, cáncer ectasia ductal

Tomado y traducido de: Adolesc Pediatr Gynecol 1994; 9: 1119.

TÉCNICA PARA BIOPSIA POR ASPIRACIÓN CON AGUJA DELGADA

Para llevar a cabo el procedimiento se requiere (Figura 4 A-F): aguja conectada a una jeringa; Aguja delgada calibre 21, 22 ó 23, con longitud de 3.0 a 20 cm; solución aseptia; alcohol al 90% y laminillas para microscopio.⁸

1. Para disminuir la molestia del procedimiento, es útil aplicar crema anestésica (xilocaína al 2.5% con pilocar-

2. Asepsia y antisepsia de la región.
3. Se fija manualmente la masa con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda.
4. Se punciona directamente introduciendo la aguja en la masa, realizando múltiples movimientos de entrada, salida y rotatorios, en diferentes direcciones.
5. Aplicación de presión negativa en la jeringa mediante tracción del émbolo.

Tabla 5: Ventajas y desventajas de los estudios diagnósticos.

Mamografía	Ultrasonido	Biopsia por aspiración con aguja delgada
<p>Ventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Útil en mujeres mayores de 50 años <p>Desventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alto costo • Equipo especializado • Baja sensibilidad en menores de 50 años • Algunos pacientes refieren que es molesto el estudio • No es posible repetir en numerosas ocasiones debido a la administración de la radiación 	<p>Ventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Sensible en todas las edades • Útil en lesiones no palpables • No doloroso • Es posible repetir en numerosas ocasiones <p>Desventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Moderado costo • Depende de la experiencia del operador • Baja sensibilidad y especificidad 	<p>Ventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alta sensibilidad • Proporciona el diagnóstico definitivo • Es posible repetir • Es económica <p>Desventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Depende de la experiencia del operador • Es necesario un citopatólogo con experiencia • Es dolorosa

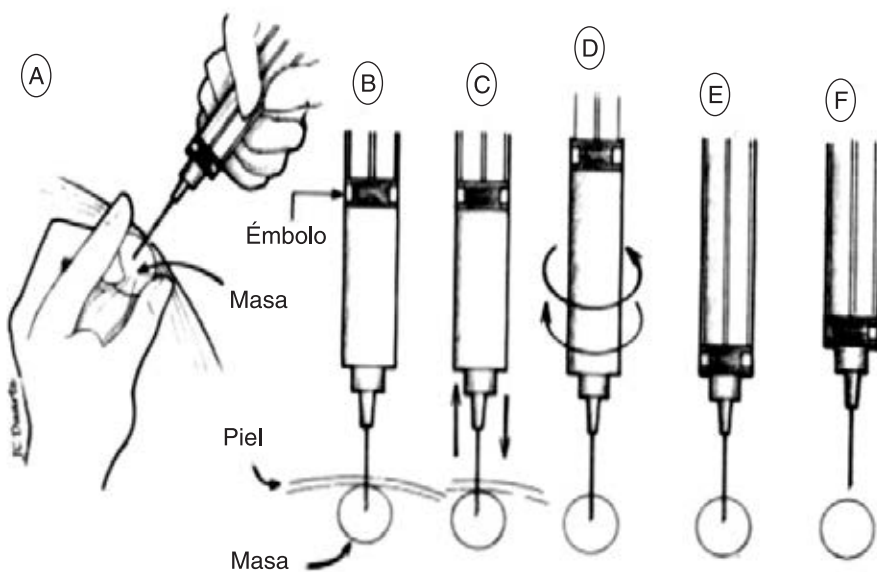


Figura 4:

Técnica: biopsia por aspiración con aguja delgada (BAAD). **A)** fijación de la masa y punción directa; **B)** presión negativa; **C y D)** movimientos de entrada, salida y rotatorios; **E y F)** liberación de la presión negativa y retiro de la aguja.

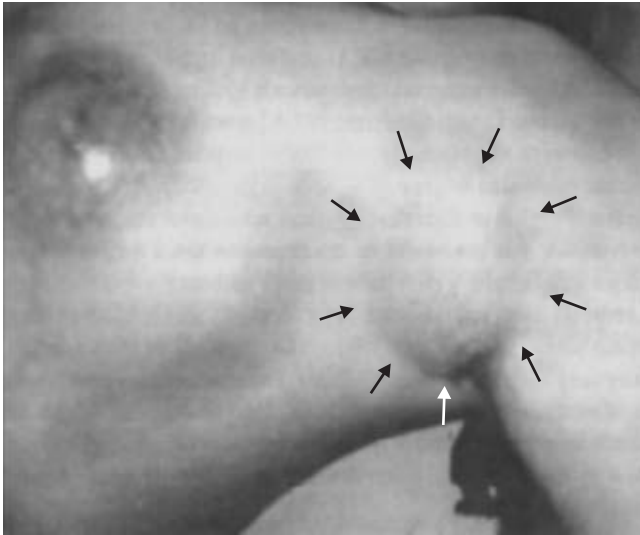


Figura 5: Polimastia. Las flechas indican la presencia de tejido mamario accesorio a nivel de la axila izquierda, siguiendo la línea mamaria embriológica (cortesía de los doctores Gutiérrez y Vásquez).

6. La muestra aspirada se extiende en varias laminillas y se fija con alcohol al 90%.

La **Tabla 6** menciona la conducta a seguir según el resultado histopatológico.

La frecuencia de los diferentes tipos de neoplasias mamarias en la población adulta está muy bien establecida, sobre todo en los países con un registro epidemiológico confiable. Desgraciadamente para la población adolescente que abarca desde los 10 a los 19 años las estadísticas y series disponibles son mucho más limitadas.^{7,8}

La mayoría de las masas en glándula mamaria en niñas y adolescentes son sintomáticas (efecto de masa, dolor, etc....) y benignas, es raro que presenten regresión y por lo general crecen.

El fibroadenoma es la masa más frecuente en las adolescentes con un 68% de las masas y aproximadamente 18% se deben a cambios fibroquísticos. El cáncer de senos es extremadamente raro en las adolescentes. El tratamiento de masas en edad pre-puberal es mucho más complicado. La masa en el interior de la yema mamaria puede dañar o destruir el tejido mamario y provocar hipoplasia en la pubertad, pero el riesgo de lesionar la glándula con el procedimiento quirúrgico es aún mayor. Por lo tanto la conducta debe ser de observación y evaluación cuidadosa, con resección únicamente de las masas que tengan gran crecimiento y sintomatología importante.

FIBROADENOMAS

Los fibroadenomas son neoplasias benignas de la glándula mamaria. La proliferación del estroma alrededor de los conductos con distorsión y/o elongación de los mismos es su principal característica microscópica. Se clasifican en 4 tipos: fibroadenoma común (simple); fibroadenoma gigante; fibroadenomas juvenil; y tumores filoides. La clasificación de los fibroadenomas depende principalmente de tamaño, cantidad y celularidad del estroma. De hecho esta clasificación no tiene ninguna implicación pronóstica.

Los fibroadenomas son los tumores más comunes en adolescentes y la causa de la mayoría de los procedimientos quirúrgicos en los senos en este grupo de edad. El promedio de edad es 14 años. Las adolescentes suelen descubrir los fibroadenomas al bañarse o mediante la autoexploración, generalmente no hay síntomas asociados. Sin embargo, algunas adolescentes presentan molestias mamarias como dolor durante la menstruación. La duración promedio de los síntomas antes del diagnóstico es de 5 meses. La causa exacta de los fibroadenomas es desconocida, pero se asocia a un desequilibrio hormonal. Algunos autores han demostrado niveles bajos de progesterona sérica en pacientes con fibroadenoma. Otro dato que apoya esa hipótesis es la involución de los fibroadenomas después de la menopausia y su crecimiento durante el embarazo.

La apariencia microscópica de un fibroadenoma es de una masa nodular, firme y bien encapsulada. Al corte la superficie es blanco-grisácea y trabecular. Histológicamente hay irregularidad de los conductos delineados por epitelio cuboidal y columnar, separados por estroma fibroso de densidad y celularidad variable.

Exploración mamaria: los fibroadenomas tienen una consistencia firme, ahulada, encapsulada. Son móviles y no dolorosos sin secreción del pezón. Suelen presentarse como

Tabla 6: Manejo de las masas de la glándula mamaria con base en el diagnóstico de la biopsia con aspiración con aguja delgada.

Diagnóstico por BAAD	Manejo
Benigna	Observación-tratamiento hormonal*
Atipia	Biopsia abierta
Sospechosa	Biopsia abierta
Carcinoma	Tratamiento específico
No-diagnóstica	Repetir BAAD o biopsia abierta

* Fibroadenoma, tratamiento hormonal con anti-estrogénicos.

masa única aunque el 10 al 25% de las pacientes tienen lesiones múltiples. Se diferencian fácilmente del tejido mamario circundante. Se pueden presentar en cualquier cuadrante aunque el 63% se presentan en el cuadrante superior externo de la glándula. En el 90% de los casos son unilaterales. Varían de tamaño desde menos de uno hasta 10 cm con un promedio de 2 a 3 cm.

Diagnóstico: se realiza mediante la exploración, ultrasonido y citología por BAAD. Se puede sospechar el diagnóstico clínicamente pero no se puede confirmar sin histología y citopatología.

Tratamiento: incluye “resección quirúrgica selectiva” tanto en tratamiento como para confirmar el diagnóstico o la vigilancia cuidadosa de la evolución. La decisión de hacer una resección se basa en el tamaño de la lesión. Aunque algunos autores dicen que es posible hacer resecciones parciales bajo anestesia local, los autores prefieren que se realice bajo las medidas estrictas de un quirófano. El abordaje idóneo es subareolar (*Figura 6 A y B*). Otro método bien establecido en mujeres adultas es el uso de agentes antigonadotrópicos y antiestrogénicos (Vg. danazol) en patologías con cambios fibroquísticos mamarios. El bloqueo del estímulo hormonal produce una regresión de la lesión.⁹

El tratamiento hormonal preoperatorio reduce el volumen y vascularidad de la lesión.

Experiencia clínica: En el Instituto Nacional de Pediatría, Schiavon y cols.¹² trataron 50 casos de fibroadenoma (diagnosticado por exploración, ultrasonido y BAAD) en un periodo de 6 años y medio con terapia anti-gonadotrópica de bajas dosis por vía oral. Encontraron que el 44% se resolvió con tratamiento quirúrgico. El 26% de las pacientes únicamente recibió tratamiento hormonal, la mayoría con danazol a dosis variables (desde 600 hasta 100 mg/día) por un máximo de 6 meses con una respuesta favorable en el 61% de los casos. El 30% de las pacientes recibió tratamiento hormonal con subsiguiente resección quirúrgica, debido a respuesta inadecuada o a un gran tamaño de la

masa. Por otro lado, actualmente se sugiere que muchos fibroadenomas no aumentan de volumen y pudieran reducirse o desaparecer en forma espontánea.

FIBROADENOMA JUVENIL Y GIGANTE

Es causa de masa en 10% de las pacientes en series grandes.⁹ Presentan crecimiento mucho más rápido que el fibroadenoma simple, con mayor grado de celularidad del estroma y potencial para alcanzar mayor tamaño. Por lo general mayores a 5 cm y 500 g. El crecimiento es rápido y asimétrico y puede causar compresión del tejido mamario circundante. La mayor vascularidad de la lesión provoca un aumento de la temperatura que se asocia a venas superficiales dilatadas y adelgazamiento de la piel suprayacente, lo que clínicamente simula malignidad. El tumor es benigno pero puede causar erosión de la piel y del tejido areolar junto con distorsión del tejido mamario normal. Histológicamente es encapsulado con patrón caracterizado por hiper celularidad y fibrosis estromal; además presenta hiperplasia epitelial de los conductos. Frecuentemente se confunde con el cistosarcoma filoide y con la hipertrofia mamaria juvenil.

El tratamiento ideal es reducción de la lesión en tamaño y vascularidad (Vg. danazol) con resección de la lesión residual.

CISTOSARCOMA FILOIDES BENIGNO

Originalmente descrito por Müller en 1838, se pensaba que se desarrollaba a partir de un fibroadenoma. Es una neoplasia rara en la adolescencia con una incidencia de 0.4% y es la segunda causa de crecimiento masivo de la glándula a esta edad. Hay reportes de malignidad (Vg. cistosarcoma filoide maligno) en el 12% de las pacientes. La mayoría se presentan en etapa tardía de la adolescencia. Son de crecimiento lento y aparecen como masa voluminosa. La masa generalmente unilateral tiene

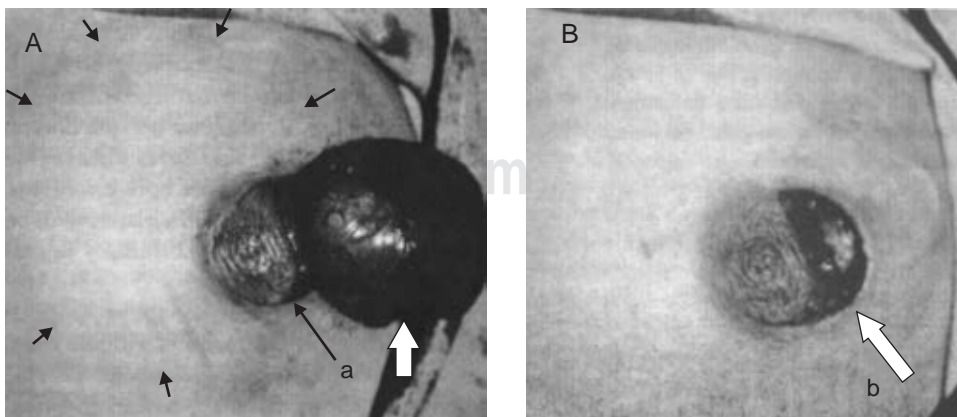


Figura 6:

Fibroadenoma. **A)** Área de la glándula mamaria (flechas pequeñas), incisión peri-areolar (flecha a). Extracción del fibroadenoma. **B)** La incisión peri-areolar (flecha b) permite un adecuado abordaje para la resección completa del fibroadenoma.

un tamaño promedio de 6 cm aunque puede alcanzar 20 cm, no dolorosa y bien delimitada. Son tumores firmes, móviles, de superficie lisa e irregular que son difíciles de distinguir, de tejido mamario normal cuando son grandes. La piel suprayacente se distiende y brilla con presencia de dilatación de las venas superficiales. Suelen ser más firmes que el fibroadenoma juvenil y gigante. Pueden causar retracción cutánea, necrosis y retracción del pezón con secreción a través del mismo.

Microscópicamente es una masa lisa, firme, irregular o lobulada, por lo general bien delimitada. Al corte el tejido es protuberante, blanco grisáceo con áreas de degeneración quística y hemorrágica. Los espacios quísticos están llenos de material gelatinoso. Histológicamente son similares a los fibroadenomas. Carecen de cápsula y pueden extenderse al tejido mamario circundante. Su clasificación como benignos o malignos depende del estroma. Las recomendaciones de tratamiento varían desde la simple escisión hasta la mastectomía radical. Pocas pruebas apoyan este último procedimiento. La resección por lo general resuelve el problema que no recurre pero que debe resecarse por completo la lesión con un borde de tejido mamario normal.¹⁰

HIPERTROFIA MAMARIA JUVENIL

Consiste en un notable aumento simétrico de los senos que ocurre poco antes de la menarquia. La etiología exacta se desconoce, aunque probablemente es una respuesta excesiva a la estimulación hormonal normal de la pubertad. Clínicamente las mamas son péndulas y simétricas debido a su gran volumen, con pezón estrecho y aréola delgada. A la palpación son senos difusamente firmes con poca nodularidad sin masas. Frecuentemente la postura corporal es anormal con dolor de espalda y surcos en los hombros causados por correas de sostén. Histológicamente son similares a los fibroadenomas con hipertrofia del estroma. No existe tratamiento hormonal para disminuir el volumen de la glándula mamaria. El tratamiento de elección es mamoplastia que debe diferirse hasta terminada la pubertad.

GINECOMASTIA

El crecimiento de las glándulas mamarias en el varón se conoce como ginecomastia. La mayoría de los pacientes se presentan en la pubertad. Ocurre en 39% de los adolescentes entre 10 y 16 años de edad, el 64% tiene 14 años de edad. Por lo general se autolimita y resuelve 6 a 12 meses después de presentarse. La etiología se desconoce pero un desequilibrio hormonal temporal puede ser la explicación.

En los recién nacidos masculinos el crecimiento de las glándulas mamarias se debe a los estrógenos transplacentarios,

esta situación se autolimita y el término ginecomastia es inapropiado.

Algunos autores clasifican la ginecomastia en 4 grupos: ginecomastia simple puberal, ginecomastia medicamentosa, obesidad general e hipertrofia del músculo pectoral.

La ginecomastia puede ser uni o bilateral. El crecimiento puede ser discreto con la presencia de un nódulo firme sub-areolar, o ser una masa difusa que tiende a crecer a causa de la ganancia rápida de peso de esta etapa.

La ginecomastia idiopática es frecuente en los adolescentes, sin embargo es importante descartar otras condiciones patológicas, la ingesta de hormonas o medicamentos que ocasionan crecimiento de las glándulas mamarias (Vg. tiroideas, corticoesteroides, isoniazida, espironolactona, tricíclicos, anfetaminas, *Cannabis indica* etc.). Otras patologías a descartar son tumores testiculares, enfermedades tiroideas, enfermedad de Von Recklinghausen y cirrosis.

La presencia de ginecomastia requiere una historia clínica y exploración física cuidadosa, proporciona claves valiosas para detectar patología subyacente. Se debe valorar cuidadosamente el habitus exterior y el tamaño testicular. En la mayoría de los casos los estudios de laboratorio como perfil hormonal son innecesarios.

En algunos adolescentes una mastectomía subcutánea es necesaria para evitar problemas psicológicos importantes. En la mayoría el problema se autolimita y la pérdida de peso es útil. El seguimiento con evaluación de la glándula mamaria es necesario.

CÁNCER MAMARIO

Aunque menos del 1% de las adolescentes presentan cáncer,^{4,11} siempre se debe incluir como diagnóstico diferencial. De éstos, el 33% son de origen mamario con el restante, siendo de origen metastático (*Figura 7*).

El cuadro clínico en las adolescentes y niñas es de una masa dura, subareolar, fija a tejidos profundos. Con un tamaño de entre 1 y 2.5 cm, con afección bilateral. La sintomatología es general y la linfadenopatía regional (Vg. axilar) es rara. Las neoplasias malignas primarias en senos son extremadamente raras en niños pero se han informado carcinomas, sarcomas, y linfomas. Los carcinomas se deben tratar igual que en los adultos. La opción de tratamiento conservador en estadios tempranos en niños aún no se ha determinado. El cistosarcoma filoides maligno es el sarcoma más frecuente y se debe tratar con resección de la lesión sin linfadenectomía axilar. Otros sarcomas primarios son el liposarcoma y el fibrosarcoma. El rabdomiosarcoma primario es muy raro y el tratamiento se guía por los principios utilizados para rabdomiosarcoma primario de otros sitios. El linfoma no Hodgkin se presenta como lesión primaria o metástasis. En

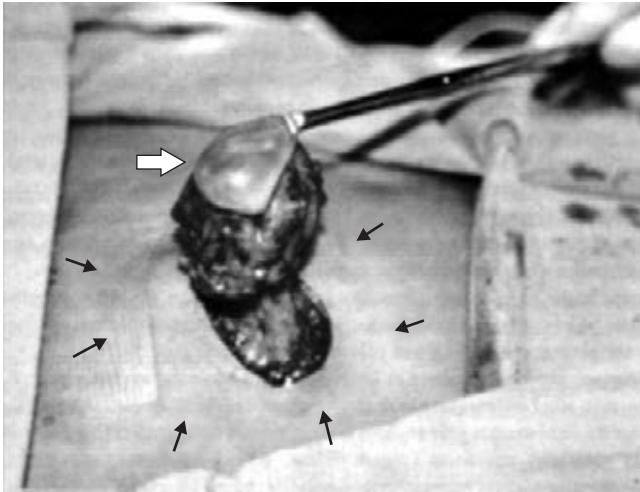


Figura 7: Metástasis. Resección de lesión tumoral en la glándula mamaria secundaria a tumor de Ewing.

ambos casos la cirugía se limita a biopsias y el tratamiento es con agentes quimioterapéuticos.

Las neoplasias malignas secundarias a metástasis son más frecuentes en la edad pediátrica, los tumores que más frecuentemente metastatizan a la glándula mamaria son: leucemia, rhabdomyosarcoma (6%), linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, neuroblastoma y adenocarcinomas (Figura 7).

La mastopatía fibrosa, la hiperplasia lobar, la adenosis esclerosante, la necrosis grasa secundaria a traumatismo y otras mastopatías presentan lesiones difíciles de distinguir de neoplasias, la resección resuelve la mayoría de los casos. La hemopoyesis extramedular es otra causa rara de crecimiento de la glándula mamaria.

ABSCESO

Resultan de la obstrucción de uno o varios conductos galactóforos, secundario a irritación o abrasión del pezón, o la presencia de celulitis en la pared torácica. Se presenta como una masa tensa o fluctuante, lisa, firme, móvil, eritematosa e hipersensible. La etiología en la mayoría de las series es de *Staphylococcus aureus*.

El tratamiento inicial es de administración de antibióticos por vía oral (en ausencia de síntomas generales) y aspiración con aguja delgada o incisión subareolar y drenaje con el objetivo de debridar adecuadamente la infección. A largo plazo la secuela es el desarrollo anormal de la glándula mamaria.

ANOMALÍAS VASCULARES

El hemangioma y la malformación linfática macroquística (antes linfangioma quístico), son las causas menos

frecuentes de masa en la glándula mamaria (Figura 8). El hemangioma involuciona espontáneamente una vez que termina su fase proliferativa (0 a 12 meses) y generalmente produce hipoplasia del seno si la yema mamaria se encuentra cercana a la lesión. Se desarrolla en el tejido de sostén de la glándula mamaria, como una masa de crecimiento rápido, unilateral y que provoca deformidad asimétrica. La piel suprayacente se eleva, torna tibia y de color azulado. Las venas que drenan el hemangioma se disponen en forma radial sobre la lesión. Estudios recientes utilizando resonancia magnética nuclear (RMN) han podido distinguir la yema mamaria del hemangioma. En casos que estén muy cercanos es útil administrar antiangiogénicos (Vg. esteroide, interferón, etc.) con el objeto de provocar la involución temprana y evitar la hipoplasia de la glándula.

La malformación linfática macroquística siempre está presente al nacimiento, aunque puede que no se presente hasta años después. Conforme avanza la edad la ectasia progresiva del componente linfático provoca expansión de la malformación, además ciertos fenómenos como traumatismos, infecciones, alteraciones hormonales y cambios de la presión linfática pueden súbitamente alterar el tamaño de la lesión. Se manifiesta como un crecimiento lento, progresivo no doloroso, unilateral de la glándula mamaria. El US muestra una masa multilocular quística con quistes de volumen de 2 mL o más, observándose como imágenes múltiples hipoeoicas o anecoicas sin flujo sanguíneo en el interior del quiste. Estas lesiones no presentan regresión espontánea y el tratamiento consiste en la resección completa o la administración de esclerosantes (Vg. polidocanol, bleomicina etc.) o inmunomoduladores de la respuesta biológica (Vg. OK-432).



Figura 8: Malformación linfática macroquística de seno izquierdo bajo tratamiento con inmunomodulador de la respuesta biológica, OK-432.

RUTA DIAGNÓSTICA

Ante la presencia de una masa en la glándula mamaria es fundamental seguir una metodología de estudio que incluya, además de la historia clínica dirigida hacia la evaluación de los factores de riesgo, antecedentes de ingestión de medicamentos, secuencia de desarrollo puberal, tiempo de evolución, progresión, velocidad de crecimiento, localización, síntomas y signos clínicos asociados como color, signos de inflamación, red venosa colateral, secreción por el pezón, linfadenopatías. Entre los antecedentes familiares, se recomienda buscar neoplasias mamarias en hermanas, madre y abuelas.

La exploración física de los senos incluye una revisión cuidadosa de todos los cuadrantes y de las regiones de drenaje linfático y una investigación de la secreción del pezón. La exploración realizada por el pediatra debe además enseñar a la paciente la autoexploración sistemática.

No hay marcadores tumorales útiles para la búsqueda sistemática de cáncer de seno. Sin embargo algunos marcadores como el BRCA1 y BRCA2 se han utilizado para el seguimiento de neoplasias mamarias y ováricas con un fuerte componente familiar.

El US es el estudio de imagen en masas mamarias palpables en adolescentes; sirve además como guía para la realización de BAAD.

La BAAD en el diagnóstico de masas mamarias, tiene una sensibilidad del 89% y una especificidad cercana al 100%. Sus ventajas incluyen además la rapidez del diagnóstico, su bajo costo y la posibilidad de tomas múltiples si la muestra es insuficiente o dudosa.

La resección de una masa en la glándula mamaria de una adolescente está indicada primero para definir la patología de la lesión y descartar por completo la rara posibilidad de malignidad, segundo para eliminar el crecimiento y asimetría, y tercero para aliviar la aprensión de los padres y la adolescente.

La biopsia excisional en muchos hospitales continúa siendo una técnica común a pesar de las consecuencias estéticas que puede tener, sobre todo en lesiones grandes que no permiten un abordaje areolar o cuando la resección tumoral implique una intervención altamente mutilante.

Si se confirma la naturaleza benigna de la lesión se sugiere un tratamiento conservador. En muchos casos la vigilancia por US es suficiente.

CONCLUSIÓN

El espectro de la patología de la glándula mamaria en pediatría es muy diferente a la de los adultos. La mayoría de las lesiones en niñas y adolescentes son benignas y debe evitarse la cirugía para prevenir una deformidad posterior. El US es la modalidad de imagen ideal y útil para guiar la BAAD. Las masas malignas en los senos es más probable que se deban a neoplasias primarias no dependientes del tejido mamario o a las lesiones metastásicas más que a tumores primarios de seno.

REFERENCIAS

1. Boothroyd A, Carthy H. Breast masses in childhood and adolescence. A presentation of 17 cases and review of the literature. *Pediatr Radiol* 1994; 24: 81-4.
2. Nienstein L. Breast disease in adolescents and young women. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 607-29.
3. Bower R, Bell M, Ternberg J. Management of breast lesion in children and adolescents. *J Pediatr Surg* 1976; 11: 337-46.
4. Corpron C, Black T, Singletary E, Andrassy R. Breast cancer in adolescent females *J Pediatr Surg* 1995; 30: 322-24.
5. Ellis H, Colbrun G, Skandalakis J. Surgical embryology and anatomy of the breast and its related anatomic structures. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 611-32.
6. West K, Rescorla F, Scherer L, Grosfeld J. Diagnosis and treatment of symptomatic breast masses in the pediatric population. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 182-87.
7. Green B, Dowley A, Turnbull L, Smith P, Leinter S, Winstanley J. Impact of fine needle aspiration cytology, ultrasonography and mammography on open biopsy in patients with benign breast disease. *Br J Surg* 1995; 82: 1509-11.
8. Braun RG, Calderón EC, Ruano AJ. Biopsia por aspiración con aguja delgada en pediatría. *Acta Pediatr Mex* 1996; 4: 203-8.
9. Cant P, Madden M, Coleman M, Dent D. Nonoperative management of breast masses diagnosis ad fibroadenoma. *Br J Surg* 1995; 82: 792-94.
10. Seashore J. Disorders of the breast. In O'Neill JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG. *Pediatric surgery*. Vol 1. United States: W.B. Saunders, 1998: 779-785.
11. Roger D, Loebe T, Rao B, Flemming I, Schropp K, Pratt C, Pappo A. Breast malignancy in children. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 48-51.
12. Schiavon R, Jiménez C, Robayo C, Ruano A, Calderón E. Tumores de la glándula mamaria. En: Ruano AJ, Calderón EC (eds.) *Oncología Médico-Quirúrgica Pediátrica*. México, McGraw-Hill Interamericana 2001: 263-72.



Mensaje del Lic. Olegario Vázquez Aldir

Message of Olegario Vázquez Aldir

Olegario Vázquez Aldir*

Citar como: Vázquez AO. Mensaje del Lic. Olegario Vázquez Aldir. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s30-s31. <https://dx.doi.org/10.35366/109558>

El mundo experimenta hoy cambios profundos originados por múltiples factores. La tecnología y las telecomunicaciones acortan las distancias entre los países, pero hacen también patentes las diferencias.

Vivimos en una nueva realidad, estamos ya inmersos en una nueva civilización, misma que se caracteriza por el grado de conocimiento de los individuos. Esto debe ser para México, una oportunidad para incorporarse con mayor éxito a un mundo cada vez más globalizado.

México es un país privilegiado:

- Por su ubicación geográfica,
- Por su riqueza cultural,
- Por sus recursos naturales,
- Y por nuestra profunda vocación de servicio

Los mexicanos somos creativos, nos adaptamos y aprendemos rápidamente, pero es imperativo acelerar el paso en materia de educación, y estoy cierto que en este nuevo orden global, la única constante habrá de ser el cambio.

Por ello es necesario ejercer un liderazgo que fomente el desarrollo profesional de las personas, lo que en este Grupo es y seguirá siendo una prioridad. Por esto incrementamos año con año, y de manera agresiva, la inversión en capacitación y tecnología.

Estamos claros de los enormes beneficios de la educación continua; y este IV Congreso es muestra de ello, este evento académico es una prueba más del reto que hemos asumido con este sector, es decir, seguir consolidando la fórmula:

**Educación + Tecnología + Infraestructura
Con vocación de servicio**

Esa es la única forma de obtener la verdadera calidad.

Grupo Ángeles se define como un sistema privado de salud, que sumado a otras instituciones privadas, coadyuvan con el sector público para mejorar la calidad y eficiencia en el Sistema Nacional de Salud.

Los Hospitales Ángeles configuran una creciente red: 16 Hospitales y 18,000 profesionales de la salud lo constituyen. Un sistema integral que mejora cada día su cobertura geográfica, y atiende con calidad los diversos niveles de la atención médica.

La sede en este Congreso, no es producto de la casualidad, y aprovecho la ocasión para anunciar la próxima apertura del Hospital Ángeles de Puebla, un proyecto incluyente donde todos caben. Un hospital que brindará servicios a toda la región y contará con todos los recursos tecnológicos para facilitarle al mejor cuerpo médico su práctica y alcanzar estándares de calidad mundial.

Grupo Ángeles es una organización vanguardista que actúa rápido, está comprometida con la docencia, adopta la última tecnología y las más recientes técnicas quirúrgicas, al mismo tiempo que lo hacen los mejores del mundo.

Estamos acelerando el paso en términos de cobertura, sin desatender nuestro compromiso con la calidad, porque estamos seguros que pronto podremos exportar nuestro modelo a otros países. Imaginar el futuro de este sector es parte importante de nuestra labor.

La tendencia de unidades hospitalarias más pequeñas y con menores tiempos de estancia, ambas impulsadas por nuevas técnicas quirúrgicas menos invasivas y por ende, el crecimiento del cuidado del paciente en el hogar por sistemas de monitoreo o telemedicina a distancia, permitirán hacer más eficiente, en términos de costos, la atención.

* Presidente Ejecutivo Grupo Empresarial Angeles

Correspondencia:
Olegario Vázquez Aldir



Estos factores están contemplados en su totalidad en el diseño de la infraestructura que hoy construimos.

Conscientes también, de la mutación en los cuadros epidemiológicos, diseñamos unidades para atender las necesidades de los pacientes los próximos 15 años.

En suma, Grupo Ángeles pretende ser un jugador de excelencia en el mundo de la salud, esa es nuestra razón de ser y no otra.

Es la prevención, la forma más eficaz de anticiparse a la enfermedad, por ello en los últimos 2 años hemos difundido 630 horas de programas de salud en medios masivos de comunicación, desplegando grandes esfuerzos en campañas que concienticen a la población.

Somos una institución que se desarrolla en un país que demanda esfuerzos selectivos, sobre todo en lo social, razón por la cual, también hemos incrementado nuestra participación en programas filantrópicos como:

- La Fundación Ángeles,
- Fundación Mexicana para la Salud
- Cruz Roja Mexicana,
- Ver Bien para Aprender Mejor,
- Fundación Nacional de Trasplantes,

- Fundación Carolina,
- Fundación “Sólo por ayudar” y,
- “Sigamos Aprendiendo en el Hospital”, por mencionar algunos.

Reconozco mi optimismo por el futuro de México. Basta con mirar a más de 50 millones de jóvenes mexicanos que pronto estarán demandando bienes y servicios, pero antes, estarán demandando empleo.

Este bono poblacional, que otras naciones desarrolladas desearían tener, puede ser una fortaleza o una amenaza si se incorporan o no con éxito al campo laboral, a partir de una economía interna sólida.

El tiempo apremia para insertarnos estratégicamente en el concierto de las naciones, es urgente resolver diferencias internas y entender cuanto antes que el verdadero contrincante está afuera.

Lo tenemos todo, México merece vivir en armonía y crecimiento constante, pero no será sencillo, se requiere anteponer los intereses colectivos a los personales. Se requiere de un proyecto definido, se requiere recuperar nuestro espacio sin perder el tiempo.



Publicado originalmente en
Volumen 4, Número 4, Octubre-Diciembre, 2006

Harvey Cushing y su faceta literaria

Harvey Cushing and his literary facet

Arturo Zárate,* Marcelino Hernández*

Citar como: Zárate A, Hernández M. Harvey Cushing y su faceta literaria. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s32-s35. <https://dx.doi.org/10.35366/109559>

Entre los múltiples reconocimientos que recibió Cushing (Cleveland, abril 8 de 1869- New Haven, octubre 7 de 1939) existe un lauro poco conocido por la comunidad médica: hace 80 años se le concedió el «Premio Pulitzer 1926» por la biografía sobre su mentor, ídolo, amigo y paradigma Sir William Osler (Toronto 1849-Oxford 1919) quien en su tiempo se consideró el máximo exponente de la medicina. Harvey Cushing (Figura 1) el cirujano extraordinario renovó las técnicas neuroquirúrgicas y fue el personaje de mayor prestigio en las primeras décadas del siglo XX por sus contribuciones seminales en las gangliotectomías, la cirugía intracraneana para tratamiento de los tumores cerebrales y exponer la hipófisis para el estudio endocrinológico.¹ En su formación académica dejó un rastro de excelencia en las Escuelas de Medicina de Harvard, Johns Hopkins y Yale, como un virtuoso cirujano, admirable profesor, competente administrador y sobresaliente investigador clínico (Figura 2). Lo insólito es que adicionalmente poseía otros atributos ya que era erudito, bibliófilo, escritor fecundo, conferenciante brillante, ensayista, viajero, coleccionista de libros antiguos clásicos, talentoso dibujante, ameno conversador, aficionado a la historia médica e incluso un veterano distinguido de la Primera Guerra Mundial a principios del siglo XX.¹ Fue el catalizador para la creación de varias asociaciones médicas quirúrgicas (American Neurological Association, American College of Surgeons) y el impulsor como presidente de otras como la norteamericana de endocrinología (Society for the Study of Internal Secretions, después Endocrine Society), en donde reiteró su falta de simpatía por la medicina social estatal y su combate acérrimo a la charlatanería médica.

Desde su juventud, Cushing fue un prolífico escritor de cartas y ensayos así como meticoloso mantenedor de su

diario que los ilustraba con dibujos, bosquejos, retratos a lápiz y diseños quirúrgicos. De manera minuciosa recababa y archivaba la correspondencia personal y profesional así como la del acervo familiar; de tal manera que uno po-



Figura 1: Harvey Cushing, pintura realizada por John Singer a lápiz en 1916 (que se encuentra en “Yale Museum of Art” y se reproduce en el libro “A Life in Surgery” de M. Bliss, Oxford University Press).

* Unidad de Investigación de Endocrinología, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social, México. Hospital Ángeles México.

Correspondencia:

Dr. Arturo Zárate
Correo electrónico: zaratre@att.net.mx

Aceptado: 27-09-2006.





Figura 2: Departamento de Cirugía de Johns Hopkins en Baltimore en 1904; de pie de izquierda a derecha están H. Young, R.H. Follis, J. Finney, H. Cushing, J. Bloodgood, y J. Mitchell; sentado el profesor W.S. Halsted (máximo icono de la cirugía de ese tiempo).

dría pensar que estaba preparando y facilitando su futura biografía, así como una mirada a su propia inmortalidad (en su testamento asignó una cantidad considerable para facilitar su biografía). La lectura de todo este material ha permitido a los historiadores conocer cuáles fueron sus intereses y el origen de las influencias que forjaron su polifacética personalidad, además cuándo y cómo emergió su talento y creatividad. Esto ha permitido deducir cuál fue la brújula que orientó su profesión exitosa y los condicionantes que normaron sus relaciones personales y afectivas. La personalidad de Cushing era simplemente difícil y llena de contrastes, era perfeccionista, compulsivo, ambicioso, egocéntrico, disciplinado, racional, exigente y demandante. En las personas que lo rodeaban les podía despertar lo mismo odio, enojo, cariño y entusiasmo, pero la mayor parte lo admiraban. Con frecuencia culpaba a otros por sus errores, aunque más tarde se disculpaba con toda pena y su exigencia la justificaba por estar convencido que la disciplina ayudaba a formar el carácter y el desarrollo profesional. Por otra parte, era amable y encantador en el trato con los pacientes y los familiares, cuando había algún desenlace fatal, él se conmovía hasta las lágrimas y aceptaba toda responsabilidad. Por su origen anglosajón y protestante (un perfecto «WASP», del acrónimo en inglés: «white, anglo, saxon & protestant») guardaba casi oculto un cierto sentimiento antagónico hacia los grupos minoritarios, étnicos y religiosos; sin duda también mostraba rasgos antifeministas. Se podría concluir, sin dificultad alguna, que Cushing no podría alcanzar la calidad de «santo», es decir totalmente opuesto a su insigne maestro y *alter ego*

William Osler que era considerado el «médico ideal» en el que resaltaban su moderación, balance y proporción.

Los frecuentes viajes y visitas a Europa iniciados desde 1901 contribuyeron a su madurez literaria y filosófica; en varios países dedicó mucho tiempo a los museos, bibliotecas, tiendas de libros antiguos, estableciendo múltiples contactos con los colegas y personajes prominentes de ese tiempo (Figura 3). Aquí inició su afición por la historia de la medicina que llegó a culminar como resultado de los 5 años que dedicó a recabar el material para escribir la biografía de Osler que le fue encomendada; tuvo que dedicar meses en Oxford revisando los archivos y el acervo literario de la familia de su maestro Osler. A la edad de 45 años, cuando se encontraba en la cúspide de la neurocirugía mundial y era ya la suprema eminencia quirúrgica del cráneo se ofreció como voluntario para organizar un equipo de médicos que se encargaran de apoyar los hospitales de la Primera Guerra Mundial en el frente de batalla de Francia. En varias ocasiones regresó al Hospital Peter Bent Brigham en Boston para reclutar voluntarios y conseguir donativos para sufragar los gastos de traslado a Europa y proveerse de equipo médico.² Durante sus actividades en la guerra realizó innovaciones en las técnicas quirúrgicas, los cuidados postoperatorios y el traslado de heridos; tuvo la oportunidad de convivir con altos perso-

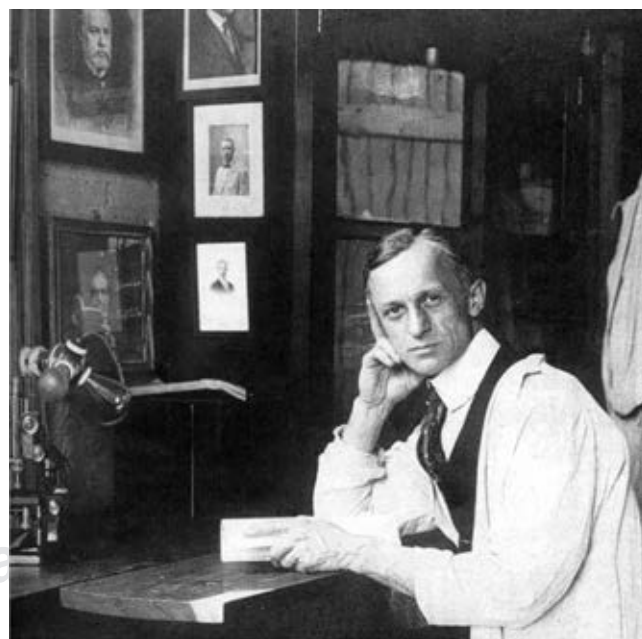


Figura 3: Harvey Cushing como profesor de cirugía en Harvard en el Hospital Peter Bent Brigham en 1907 (Cushing-Whitney Medical Library, Yale University). En la esquina superior izquierda se encuentra una pintura de Sir William Osler, el mentor y director intelectual.

najes militares, diversos corresponsales internacionales e incluso científicos, uno en particular fue Alexander Fleming quien años después recibió el Premio Nobel (Figura 4). Un acontecimiento trágico y profundamente doloroso, Cushing estuvo presente en el momento de la muerte del hijo de su entrañable mentor William Osler, cuando era sometido a una operación abdominal debido a las heridas sufridas durante una acción de guerra en Bélgica, cerca de Ypres Francia. Revere Osler era el único hijo del matrimonio Sir William Osler y Grace Revere (gran biznieta del legendario Paul Revere) que en ese momento residían en Oxford y no se les permitió asistir al entierro de su hijo.

Los tres antecesores de Cushing fueron médicos de gran prestigio profesional y social en Cleveland; además eran considerados como paradigmas de austeridad, puritanismo e introversión. Su hermano mayor, de nombre Ned, conservó la tradición médica y fue la persona que tuvo la mayor influencia y orientación sobre el hermano menor, pero como un contraste Ned era alegre, gregario, animoso, amigable y cordial; distaba mucho de ser asceta. Es curioso que Ned y Osler presentaban un parecido físico y una personalidad semejante, lo que explica que este último se convirtió más adelante en el mentor, amigo, y padre subrogado. Cuando Harvey llegaba a mostrar algún rasgo de gracia y encanto seguramente era la huella dejada por su



Figura 4: Fotografía tomada en 1918 en Francia. El coronel Harvey Cushing está sentado del lado derecho y junto a él de pie se encuentra Alexander Fleming (con bigote).



Figura 5: La familia Cushing que incluye a la esposa Kate (sentada al frente y los cinco hijos; la enfermera C. Crowell al fondo de pie). Reproducción de la fotografía tomada en 1921 que se reproduce en el libro de M. Bliss: "Harvey Cushing", Oxford University Press.

admirable hermano Ned quien murió antes de cumplir 50 años de un cáncer inoperable del intestino. Aparentemente su vida universitaria en Yale fue gratificante y le permitió mostrar su habilidad deportiva en el béisbol y atletismo, no obstante que era censurada por el puritanismo paterno; en esa misma época se inició su única relación romántica que perduró toda su existencia. Del matrimonio en 1902 con Kate Crowell, proveniente de otra familia aristócrata de Cleveland, surgieron sus cinco hijos, ninguno médico; el primogénito murió trágicamente en un accidente automovilístico en plena juventud (Figura 5).

En 1919 Osler iba a cumplir 70 años de edad, por lo cual se pensó en organizar un «festschrift» consistente en la recopilación de ensayos escritos por sus colegas y amigos más cercanos, pero al morir en diciembre de ese mismo año se canceló el plan y surgió la idea de que sería mejor que alguien cercano a la familia escribiera una biografía.³ Resultó natural que se seleccionara a Cushing como el autor debido a su proximidad profesional, ser el hijo subrogado y los sólidos lazos de amistad; además ya se había publicado en el periódico de Boston una elegante elegía titulada «William Osler, The man» con el agrado de la viuda Lady Grace Osler y de los rectores de Oxford, Harvard, Johns Hopkins y Cambridge. Era una oportunidad para realizar

un trabajo literario de elevada calidad y fineza, por lo cual aceptó el compromiso, con la misma energía y entusiasmo que habitualmente le daba a una operación quirúrgica. La obra requirió cerca de cinco años de trabajo exhaustivo, dificultades para ordenar el extenso archivo, repetidas discusiones con la empresa editorial Oxford University Press y múltiples traslados a Oxford para revisar el material y entrevistas con la familia Osler. Desde un principio se decidió excluir la colaboración de un escritor profesional para asegurar que la biografía conservara un estilo personal y afectivo por parte del autor; asimismo Cushing evitaría aparecer como uno de los personajes del libro y no incluir anécdotas que pudieran resultar incómodas para personas aún en vida. Existe un refrán que recomienda que «las conferencias y los escritos son como la falda de una mujer: suficientemente larga para cubrir el objeto, pero necesariamente corta para mantener el interés»; de un millón de palabras que contenía el manuscrito en 1923 se redujo a cerca de 300,000 al año siguiente cuando fue revisado por la editorial y finalmente se publicó en 1925 en dos tomos: «The Life of Sir William Osler». La hagiografía tuvo una buena aceptación y en el primer año se hicieron 4 reimpresiones con un total de 15,000 ejemplares; al año siguiente de la publicación se le concedió el Premio Pulitzer en el área de biografía (en ese tiempo se requería que el personaje de la biografía concursante fuera un paradigma de patriotismo, humanismo y preocupación social). Resultó paradójico que ese mismo año, en el área de ficción el premio se concedió a Sinclair Lewis por la novela titulada «Arrowsmith» que relataba la vida de un médico imaginado; sin embargo, Lewis rechazó el Pulitzer por considerar que el jurado tomaba más en cuenta la conducta idealizada del personaje que el mismo mérito literario. Se ha dicho que quien escribe una biografía es poseído por el personaje y llega a incorporar algunas de sus características; por ello tanto su esposa Kate como Lady Grace deseaban que en Harvey finalmente aparecieran la bondad, la ternura, la prudencia, la apertura y la amigabilidad que eran propias de Osler, por lo que era considerado «uno de los médicos más queridos». Posteriormente, Cushing escribió otros libros sobre tumores cerebrales y técnicas neuroquirúrgicas que recogían esencialmente sus experiencias clínicas y las observaciones experimentales en el «Laboratorio Hunteriano» en el Hospital Peter Bent Brigham, en donde pasaba largos ratos operando perros y dando clases a sus alumnos, pero sólo trascendieron en el medio médico. A partir de los 50 años, se hicieron aparentes los trastornos circulatorios, agravados por su profunda dependencia al tabaquismo, que limitaron la actividad física de Cushing al grado que tenía dificultades para operar; llegó a presentar trombosis y gangrena con amputación de algunos ortijos

que le dificultaban la marcha, prácticamente estaba incapacitado desde 1934. La enfermedad de Buerger avanzó rápidamente y se agregaron episodios depresivos, por lo cual fue hospitalizado repetidamente y se fue esfumando su producción literaria; nunca permitió fotografías que lo mostraran en silla de ruedas o muletas (la misma actitud de su consuegro el Presidente Franklin Delano Roosevelt). Cushing rehusó aceptar sendos ofrecimientos como «religious profesor» de Cirugía en Hopkins y Harvard, pero decidió por su *alma mater* la Universidad de Yale en New Haven Connecticut; aquí pasó sus últimos años sin volver a operar, dar conferencias, ni algún curso de cirugía.^{5,6} Entre los años 1934-36 fue nominado para el Premio Nobel de Medicina y Fisiología por sus estudios sobre la hipófisis, pero no lo consiguió. El legado financiero y literario por parte de Cushing permitieron crear en Yale la Biblioteca Médica Harvey Cushing/John Hay Whitney con la inmensa ayuda de su eterna secretaria Madeleine Stanton y su hijo intelectual, John Fulton, quien además fue el director de la biblioteca y escribió la biografía («Harvey Cushing: A Biography», 1946). Cushing murió el 7 de octubre de 1939 de un infarto cardiaco, curiosamente a la misma edad de Osler, acabando de cumplir los 70 años, y sus cenizas descansan en Cleveland en el mausoleo familiar.

Cushing es indudablemente un paradigma de la polimatía, por ello merece que se mencione una de sus habilidades menos divulgadas como es la literatura tanto popular como científica; además personifica la unión tradicional que existe entre la medicina y las letras, por lo que puede servir como un ejemplo para muchos colegas a quienes les interesa escribir como aficionados sobre la historia de la medicina.

EPÍGRAFE

«Es más difícil manejar la pluma que el bisturí»

Harvey Cushing (1874-1939)

REFERENCIAS

1. Bliss M. *Harvey Cushing: A life in Surgery*. New York, Oxford University Press, 2005.
2. Hanigan WC. Neurological surgery during the Great War: The influence of Colonel Cushing. *Neurosurgery* 1988; 23: 283-294
3. Bliss M. *William Osler: A life in Medicine*. Toronto: University of Toronto Press, 2002.
4. Cushing HW. The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism). *Bull Johns Hopkins Hospital* 1932; 50: 137-195.
5. Fulton JF. *Biography of Harvey Cushing*. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1946.
6. Tilney NL. Harvey Cushing and the Evolution of a Polymath. *Surgery* 1986; 16: 285-290.



Cáncer de lengua y virus del papiloma humano (VPH)

Cancer of the tongue and human papilloma virus (HPV)

José Francisco Gallegos Hernández,* Gabriel Minauro Muñoz,* Teresa Apresa,†
Héctor Arias Ceballos,* Martín Hernández Sanjuán,* Rutilio Flores Díaz,*
Jaime Reséndiz Colosía,* Dulce María Hernández Hernández†

Citar como: Gallegos HJF, Minauro MG, Apresa T, Arias CH, Hernández SM, Flores DR et al. Cáncer de lengua y virus del papiloma humano (VPH). Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s36-s40. <https://dx.doi.org/10.35366/109560>

Resumen

Introducción: la frecuencia del cáncer de la cavidad oral se ha incrementado mundialmente, principalmente el originado en la lengua y en pacientes no fumadores ni consumidores de alcohol, los dos factores de riesgo más importantes para desarrollar esta neoplasia; algunos otros cofactores se han relacionado con esta neoplasia como el consumo de la nuez de Betel, Areka y el colocar tabaco en la boca; sin embargo en México estos hábitos prácticamente no existen. A pesar de ello, se ha notado en la última década el aumento de dicha neoplasia como se ha reportado mundialmente. El VPH ha sido asociado a pacientes con cáncer de cabeza y cuello, principalmente no fumadores. **Objetivo:** conocer, en una serie de pacientes con cáncer epidermoide de cabeza y cuello, la frecuencia de VPH de alto riesgo y su asociación con tumor originado en la lengua oral y saber si esta presencia se asocia a otros factores de riesgo. **Material y métodos:** determinación de VPH con PCR. Se analizaron etapa, hábitos sexuales, alcoholismo y tabaquismo. **Resultados:** se analizaron 118 pacientes consecutivos con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, en 68 (57%) el tumor se localizaba en la cavidad oral, en 24 pacientes (35%) se identificó ADN del VPH, en 19 (79%) de alto riesgo (VPH-16). El VPH fue encontrado más frecuentemente en pacientes fumadores y bebedores. **Conclusión:** el VPH se asocia al 35% de pacientes con cáncer de cavidad oral, 70% de alto riesgo y podría ser un cofactor al igual que el alcohol y el tabaco en la oncogénesis de esta neoplasia.

Palabras clave: cáncer de lengua, virus del papiloma humano.

Abstract

Introduction: head & Neck squamous cell carcinoma (HNSCC) is the world's 6th most common cancer. 400,000 HNSCC were diagnosed in 2005 throughout the world, the most frequently affected site is oral cavity. Alcohol-tobacco consumption is the most important risk factor of this neoplasia; nevertheless, since 1983 it was suggested that HPV have a role in HNSCC mainly in oropharynx (level 1 evidence). **Objective:** to assess HPV prevalence and types in patients with HNSCC. **Material and methods:** presence of HPV was determined by polymerase chain reaction and staged by hybridization in situ. We analyzed stage, tumor site of origin, sex habits, alcohol-tobacco consumption. We performed T test and Fisher's exact test. We performed a multiple regression analysis for variables' adjustment. **Results:** 118 consecutive patients with squamous cell carcinoma of the head and neck were analyzed, in 68 (57%) the tumor was located in the oral cavity, in 24 patients (35%) HPV DNA was identified, in 19 (79%) high-risk (HPV-16). HPV was found more frequently in smokers and drinkers. **Conclusion:** HPV is associated with 35% of patients with oral cavity cancer, 70% of high risk and could be a cofactor as alcohol and tobacco in the oncogenesis of this neoplasm.

Keywords: tongue cancer, human papilloma virus.

www.medigraphic.org.mx

* Departamento de Tumores de Cabeza y Cuello.

† Departamento de Investigación en Enfermedades Oncológicas.
Hospital de Oncología, CMN SXXI. IMSS

Correspondencia:

Dr. José Francisco Gallegos Hernández
Correo electrónico: gal61@prodigy.net.mx
gal@govame.com

Aceptado: 01-06-2007.

www.medigraphic.com/actamedica



INTRODUCCIÓN

Los carcinomas epidermoides originados en las mucosas de cabeza y cuello (CECC) ocupan el sexto lugar mundial entre las neoplasias de todas las localizaciones y se originan con más frecuencia en la cavidad oral, principalmente la lengua, seguida de encía y piso de boca.^{1,2}

En México, el CECC ocupa el 5% de todas las neoplasias,³ y generalmente se identifica en etapas localmente avanzadas, principalmente en la lengua.

El consumo de alcohol, principalmente cerveza y destilados claros asociado al tabaquismo, son los dos factores más importantes en la génesis del cáncer de la cavidad.^{4,5}

Ha sido demostrado que el VPH tiene un rol importante como causa de estas neoplasias y ha sido asociado como factor pronóstico.^{6,7}

La frecuencia de cáncer de la cavidad oral en pacientes jóvenes (menores de 45 años) se ha incrementado principalmente en mujeres y en no fumadores ni bebedores; este hallazgo ha sido asociado a la presencia de VPH, sobre todo de alto riesgo (VPH-16), así mismo, lesiones precursoras de cáncer como leucoplasia se han relacionado con la infección por VPH-18, la cual también ha sido diagnosticada con mayor frecuencia.⁵⁻⁸

Al VPH se le ha asociado principalmente con cáncer epidermoide de la orofaringe, sobre todo con el originado en la amígdala, población en la que el DNA viral ha sido identificado hasta en 80% de los casos.⁹

También se ha informado que la población con seropositividad al VPH incrementa el riesgo relativo de CECC en 2.2.⁸⁻¹⁰

El VPH es un grupo heterogéneo de virus DNA que incluye más de 80 tipos, que son tipificados molecularmente de acuerdo a la secuencia de los ácidos nucleicos que componen su genoma y que se definen por tener marcos de lectura abiertos en L1, E6 y E7 que difieran en más del 10%. Los VPH han sido tradicionalmente clasificados como «alto riesgo», «riesgo intermedio» y «bajo riesgo» dependiendo de su asociación a neoplasias malignas, principalmente del área genital, en donde se ha realizado el mayor número de estudios.⁹⁻¹⁵

Son considerados de «bajo riesgo» los tipos 1, 6, 11, 42, 43 y 44; de riesgo intermedio los tipos VPH 31, 33, 35, 51, 52 y 58, y de alto riesgo, con alto potencial carcinogénico, al VPH-16 y VPH-18, este último fuertemente asociado a lesiones precursoras de cáncer en la mucosa de VADS como leucoplasia y liquen plano.¹⁴⁻¹⁸

El mecanismo por el cual el virus induce CECC no ha sido del todo aclarado y es controvertido, la transmisión por vía sexual ha sido informada y el comportamiento sexual (número de parejas y sexo orogenital) se relaciona en forma directamente proporcional con

Tabla 1: Distribución de pacientes por sitio de origen del tumor (n = 118).

Sitio de origen	N (%)
Lengua	28 (23.7)
Laringe	32 (27.1)
Labio	11 (9.3)
Orofaringe	15 (12.7)
Amígdala	3 (2.5)
Piso de la boca	5 (4.2)
Encía	17 (14.7)
Mucosa de cavidad oral	4 (3.4)
Paladar duro	3 (2.5)
Total	118 (100)

la determinación del ADN viral;¹⁸ algunos estudios epidemiológicos han encontrado que la presencia del virus es más frecuente en pacientes jóvenes que no consumen alcohol ni tabaco.^{10,18}

Paradójicamente, a pesar de que el VPH parece ser un factor de riesgo para cáncer de cavidad oral, su presencia ha sido identificada como un factor de buen pronóstico, es decir, los pacientes en los que el DNA viral es detectado tienen mejor control y supervivencia que los que no lo tienen; sin embargo, esta observación podría relacionarse con la menor frecuencia de tabaquismo-alcoholismo en este grupo de pacientes.^{18,19}

El objetivo del presente artículo es conocer la prevalencia de infección de HPV DNA en pacientes con carcinoma epidermoide de la cavidad oral.

MATERIAL Y MÉTODOS

De una serie de pacientes con carcinoma epidermoide invasor del área de cabeza y cuello, todas las localizaciones se identificaron en aquéllos cuyo tumor se originó en la cavidad oral.

Ningún paciente había recibido tratamiento previo.

Se determinó la presencia de VPH en tejido tumoral en fresco por prueba de reacción en cadena de polimerasa (PCR) y se etapificó por hibridización *in situ*.

Las variables analizadas fueron: etapa clínica, sitio de origen del tumor, hábitos sexuales, alcoholismo y tabaquismo. Se compararon las medias con la prueba de T para variables independientes y prueba exacta de Fisher para variables cualitativas, calculando los respectivos intervalos de confianza al 95%.

Se realizó análisis de regresión múltiple para ajuste de las variables.

RESULTADOS

Se identificaron 118 pacientes consecutivos con carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, de ellos 55 (46.6%) tuvieron tumor originado en la cavidad oral, la mayoría (28) en la lengua móvil, comprendida entre la «V» lingual y la punta lingual (*Tabla 1*).

La media de edad de estos pacientes fue de 48 años con rangos de 24 a 65.

Cincuenta pacientes tuvieron determinación positiva de algún tipo de VPH, lo cual representa el 42.37% de la presente serie; 35/50 (70%) mostraron presencia de VPH de alto riesgo (tipo 16).

En 10/18 (55%) pacientes con carcinoma de orofaringe, hubo positividad al VPH. Fue el grupo con mayor frecuencia de infección viral de toda la serie; en 6 de estos 10 pacientes el virus encontrado fue de alto riesgo.

En pacientes con cáncer de laringe, 50% tuvieron determinación positiva de VPH; fue el segundo grupo más frecuentemente afectado; 68% de ellos tuvieron virus de alto riesgo y 32% de riesgo intermedio o bajo.

En 35% de los pacientes con cáncer de cavidad oral se identificó VPH, en 27% con tipo 16.

En la *tabla 2* se puede identificar la relación entre positividad del virus y el sitio de origen del tumor.

No encontramos diferencia estadísticamente significativa entre fumadores y no fumadores ni entre bebedores y no bebedores de alcohol en relación con la identificación del VPH ($p = 0.6$) (*Tabla 3*).

DISCUSIÓN

El carcinoma epidermoide originado en mucosas de cabeza y cuello ha mostrado en la última década un incremento en su frecuencia en forma logarítmica. Actualmente el cáncer originado en cavidad oral, principalmente en la lengua, ocupa el sexto lugar mundial de todas las neoplasias.²

El comportamiento epidemiológico de esta neoplasia tiende a cambiar desde los últimos 10 años; actualmente la frecuencia de esta neoplasia en jóvenes (menores de 45 años), sobre todo mujeres y no consumidores de alcohol ni tabaco ha aumentado en forma importante.^{5,6} Es en este grupo de pacientes en los que el ADN del VPH se ha detectado más frecuentemente, sin que se haya podido establecer causa-efecto entre la presencia viral y la aparición del carcinoma.

Diversos autores⁹⁻¹¹ han reportado que dependiendo de la población estudiada, el ADN del VPH se identifica en pacientes con CECC con rango de 11 a

Tabla 2: Relación entre sitio del tumor y detección del ADN-VPH en 118 pacientes con carcinoma epidermoide del área de cabeza y cuello.

Sitio	VPH-16	(NEG)	Otros VPH	Total
Lengua	5 17.8%	21 75%	2 7.4%	28 23.7%
Laringe	11 34.3%	16 50%	5 15%	32 27.1%
Labio	4 36.3%	7 21.8%	0 0%	11 9.3%
Orofaringe	3 20%	7 46%	5 33.3%	15 12.7%
Amígdala	2 66%	1 33.3%	0 0%	3 2.5%
Piso de boca	1 20%	4 80%	0 0%	5 4.2%
Encía	6 35.2%	9 52.9%	2 11.7%	17 14.4%
Mucosa cav. oral	1 25%	3 75%	0 0%	4 3.3%
Paladar duro	2 66%	0 0%	1 33%	3 2.5%
Total	35 29.6%	68 57%	15 12.7%	118 100%

Tabla 3. No existe diferencia por hábitos de tabaquismo e ingesta de alcohol con relación a la presencia de VPH ($p = 0.6$).

Hábito	HPV (+) %	HPV (-) %
Consumo de alcohol	76	77
No bebedores	24	22.1
Fumadores	68	72
No fumadores	32	28

83% y que probablemente la población menos afectada sea la que tiene cáncer de laringe, y el sitio más afectado la orofaringe seguido de la cavidad oral; en la presente serie los resultados son similares con una mayor frecuencia a lo reportado para pacientes con cáncer de laringe.

El virus del papiloma humano (VPH) se asocia, cada vez con mayor frecuencia, a la etiología del carcinoma epidermoide originado en mucosas de cabeza y cuello, aunque el mecanismo de transmisión y la relación causa-efecto son aún controvertidas.¹⁰

El VPH tipo 16, considerado de alto riesgo, es el más frecuentemente asociado a CECC, aunque sorpresivamente se le ha asociado a mejor pronóstico comparado con pacientes sin la infección viral. Al tipo 18 se le ha asociado con el desarrollo de leucoplasia y liquen plano como lesión preneoplásica.^{16,17}

La presente serie de 118 pacientes con cáncer de mucosas de cabeza y cuello muestra que en 42% se identificó algún tipo de VPH; el más frecuente fue el tipo 16 en 70% de los infectados; el sitio más frecuentemente afectado fue orofaringe, seguido de laringe y cavidad oral.

No se encontró asociación entre la presencia de VPH y los hábitos sexuales, tabaquismo y alcoholismo.

La presencia de VPH en particular el VPH-16 se asocia hasta en 42% de la presente serie a carcinoma epidermoide originado en mucosas de cabeza y cuello, localizado principalmente en orofaringe, laringe y cavidad oral. La presencia del virus no se asoció al hábito de fumar y/o consumir alcohol.

El VPH-16 probablemente juegue un rol como co-factor en la carcinogénesis del cáncer de la cavidad oral.

Los factores de riesgo más estudiados (consumo de alcohol-tabaco, mal aseo bucal, infecciones intercurrentes de la cavidad oral) asociados a la presencia del DNA viral de alto riesgo podrían actuar como factores sinérgicos en la aparición inicialmente de lesiones precursoras (leucoplasia y liquen plano) y finalmente en carcinoma epidermoide invasor.

En un futuro, el desarrollo de pruebas de pesquisa podría identificar a pacientes con alto riesgo de desarrollar neoplasias del tracto aerodigestivo superior, candidatos a observación estrecha,²⁰ así mismo, el desarrollo de vacunas podría tener un papel en la prevención de carcinoma epidermoide originado en mucosas de cabeza y cuello, en pacientes identificados como de «alto riesgo».¹⁴

CONCLUSIÓN

La infección por VPH se asocia al 42% de los pacientes con cáncer epidermoide del área de cabeza y cuello; la cavidad oral en general y la lengua en particular son el tercer sitio más frecuentemente afectados por esta infección.

El VPH es un cofactor en la carcinogénesis de la cavidad oral, asociada a otros factores como mal aseo bucal, tabaquismo, alcoholismo, asociación de ambos, mala higiene e infecciones intercurrentes.

Su identificación temprana o en lesiones precursoras como leucoplasia y/o eritroplasia obligan al seguimiento estrecho del paciente.

REFERENCIAS

1. Parkin DM, Bray FI, Ferlay J, Pisani P. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. *Int J Cancer* 2001; 94: 153-156.
2. Wamakulauriya S. Global trends in the epidemiology of oral cancer; the current position. *Oral Oncol* 2005; 1: 27. Abstract K-1.
3. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. Registro Histopatológico de Cáncer. México 2002.
4. Schantz SP, Harrison LB, Hong WK. Tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses, nasopharynx, oral cavity and oropharynx. In: Devita VT Jr, Helman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and practice of oncology*. Philadelphia: JB Lippincott, 1993: 574-630.
5. Gallegos HJF. Head and neck cancer. Prognostic factors and prevention. *Cir Ciruj* 2006; 74: 287-293.
6. Jarret WFH. Environmental carcinogens and papillomaviruses in the pathogenesis of cancer. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1987; 231: 1-11.
7. Rosenquist K, Wennerberg J, Annertz K et al. *Human papillomavirus contributes to oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma and to recurrence after treatment*. Abst S101. 2006 Annual meeting & research workshop of the biology, prevention & treatment of head & neck cancer. American Head and Neck Society. Chicago.
8. Tomik J, Skladzien M, Konior M et al. Analysis of patients under 45 years of age with cancer of the larynx. *Otolaryngol Pol* 2005; 59: 665-669.
9. Kreimer AR, Alberg AJ, Viscidi R et al. Gender differences in sexual biomarkers and behaviors associated with human papillomavirus-16, -18, and -33 seroprevalence. *Sex Transm Dis* 2004; 31(4): 247-256.
10. do Sacramento PR, Babeto E, Colombo J et al. The prevalence of human papillomavirus in the oropharynx in healthy individuals in a Brazilian population. *J Med Virol* 2006; 78: 614-618.

11. Herrero R, Castellsagué X, Pawlita M et al. Human papillomavirus and oral cancer: The International Agency for Research on Cancer Multicenter Study. *JNCI* 2003; 95: 1772-1183.
12. Mineta H, Ogino T, Amano HM et al. Human papilloma virus (HPV) type 16 and 18 detected in head and neck squamous cell carcinoma. *Anticancer Res* 1998; 18: 4765-4768.
13. Muñoz N. Human papillomavirus and cancer: the epidemiological evidence. *J Clinical Virology* 2000; 19: 1-5.
14. zur Hausen H. Viruses in human cancers. *European J Cancer* 1999; 35: 1174-1181.
15. Sanclemente G. What clinicians should know about human papilloma virus vaccines. *Gac Med Mex* 2003; 139: 173-183.
16. Sanclemente G. Aspectos moleculares, inmunológicos y patogénicos de la infección por el virus del papiloma humano. *Rev Col Dermatol* 2000; 8: 255-265.
17. Campisi G, Giovannelli L, Arico P. HPV DNA in clinically different variants of oral leukoplakia and lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 705-11.
18. Smith EM, Ritchie EM, Summersgill KF et al. Age, sexual behavior and human papillomavirus infection in oral cavity and oropharyngeal cancers. *Int J Cancer* 2004; 108: 766-772.
19. Gilson ML. Human papillomavirus-associated head and neck cancer is a distinct epidemiologic, clinical, and molecular entity. *Semin Oncol* 2004; 31: 744-754.
20. Hoffman M, Gorogh T, Gottschlich S et al. Human papillomaviruses in head and neck cancer: 8 year-survival-analysis of 73 patients. *Cancer Lett* 2005; 218: 199-206.
21. Rose BR, Li W, O'Brien C. Human papillomavirus: a cause of some head and neck cancers? *Med J Aus (MJA)* 2004; 181: 415-416.



Publicado originalmente en
Volumen 6, Número 4, Octubre-Diciembre, 2008

¿Es fisiológicamente recomendable ingerir mucha agua y es esta conducta correcta?

Is it physiologically advisable to drink too much water? Is this correct?

José Carlos Peña R*

Citar como: Peña RJC. ¿Es fisiológicamente recomendable ingerir mucha agua y es esta conducta correcta? Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s41-s45. <https://dx.doi.org/10.35366/109561>

Prácticamente no hay paciente que me refieran para valorar por insuficiencia renal, desde leve a grave, que no le hayan recomendado su médico tratante u otras personas que consumiera mucha agua.

La razón fisiopatológica para esta conducta terapéutica es bastante irracional. Lo más grave de esta situación es que los pacientes que vemos los nefrólogos, sólo representan un porcentaje menor de los que sufren daño renal crónico y que se les recomienda que ingieran grandes cantidades de agua. No es infrecuente que estos enfermos acudan al consultorio con sus sendas botellas de agua y frente a mí ingieran líquido.

En vista de este régimen que no sólo lo aconsejan los médicos en general, sino familiares y comadres, decidí analizar con una perspectiva más moderna, la noción incorrecta de que la ingestión de grandes cantidades de agua es beneficiosa en sujetos normales y en el manejo del enfermo con insuficiencia renal crónica.

Los médicos de primer contacto generalmente les indican a sus pacientes con IRC que mantengan una ingestión generosa de líquidos. Más aún, en la práctica diaria existe una correlación casi directa entre valores de creatinina en sangre e ingestión de líquidos. A mayores valores de creatinina mayor ingestión de agua, la cantidad ingerida varía, pero puede llegar a ser cercana a los 4 litros.

Es difícil entender la existencia de publicaciones (la mayoría por médicos no nefrólogos) que recomiendan, una mayor ingestión de agua a pacientes con IRC.

LA MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA NO ESTÁ DE ACUERDO CON ESTA CONDUCTA

Es bien conocido que los humanos no podemos sobrevivir más de unos cuantos días si no ingerimos agua en exceso de solutos. Los peligros de hipertonicidad y de depleción de volumen no están en discusión. Es también obvio que individuos en climas secos y cálidos tienen una necesidad mayor de ingerir agua, lo mismo que sujetos que se someten a ejercicio físico fatigante o efectúan vuelos intercontinentales. Más adelante mencionamos a los pacientes con nefrolitiasis que su incremento en la ingestión de líquidos es una medida terapéutica. Pero sujetos sanos en climas templados ¿cuál debe ser su ingestión promedio de líquidos? La clásica regla de 8 x 8 vasos de agua de 250 mL cada uno o sea dos litros, además de sopas, café y otras bebidas. ¿De dónde provino esta recomendación? El Dr. Valtin¹ distinguido fisiólogo, llegó a la siguiente conclusión: **Nadie sabe.** No hay un solo estudio y por tanto ningún resultado que haya dado lugar a esta recomendación. Sin embargo, existen una serie de autores que sustentan los beneficios potenciales de beber agua. La regla de 8 x 8 tiene su origen en una referencia (1^a) que aparece en el artículo de Valtin,¹ del Dr. Frederick J. Stare distinguido nutriólogo que en la última página de su libro «Nutrition and good health» publicado en 1974, sentencia: «Debido a que el agua ingerida es bien regulada por numerosos mecanismos fisiológicos, un adulto promedio puede ingerir de 6-8 vasos de agua en 24 horas, en cualquier forma, café, té, leche,

www.medigraphic.org.mx

* Unidad de Nefrología, Hospital Ángeles Mocel.

Aceptado: 20-10-2008.

Correspondencia:

José Carlos Peña R

Correo electrónico: nefro2004@prodigy.net.mx

www.medigraphic.com/actamedica



agua de frutas o embotelladas, cerveza. Frutas y verduras también son buenas fuentes de agua». Este pequeño párrafo se incluyó como *por no dejar* al final de su libro (1^a). Finalmente, no hay ninguna referencia o estudio en este libro que apoye la práctica de beber 6-8 vasos de agua sola además de la dieta.

El Dr. Valtin investigó que en los artículos que mencionan la ingestión de 8 x 8 nadie menciona al Dr. Stare y la recomendación de 8 x 8 vasos de agua (1b) no hace referencia a que el líquido se puede ingerir de varias maneras.

Existen otras razones además de las mencionadas que dieron lugar a esta práctica. En los años jóvenes de la fisiología renal se encontró que la depuración y excreción de urea aumentaba si el flujo urinario se duplicaba de 1 a 2 mL/min.² Este descenso artificial de la urea con la ingesta de líquido fue lo que dio lugar a esta indicación que se ha extendido hacia la falsa idea que al orinar más eliminamos más «toxinas». Anastasio et al³ en 12 sujetos jóvenes y sanos encontraron en un experimento pareado que la ingestión de agua reducía la filtración glomerular (FG). Por lo tanto, las toxinas se eliminarían con menos eficiencia después de una carga de agua al reducirse la FG. Ya dijimos que la excreción de urea aumenta con una carga de agua, pero la urea no es tóxica. Lo que sí se ha informado es que la poliuria arrastra más osmoles, entre ellos sodio, al aumentar el volumen de orina, si entre estos solutos se encuentra algún tóxico se podría especular que la ingestión de agua en exceso es beneficiosa. Las evidencias en este sentido son poco claras y se sabe muy poco de la identidad de las sustancias tóxicas que el riñón es capaz de excretar. Por tanto, con este tipo de información es difícil demostrar los beneficios de ingerir agua en exceso.

Otra idea muy popular es que el exceso del líquido ingerido se retiene en diferentes órganos del cuerpo y mejora su función. Esto jamás se ha demostrado.

La ingestión de agua en exceso, se ha utilizado como una medida de saciedad en el automanejo de la obesidad.⁴ Existen muy pocos estudios que se refieran a esta medida dietética. Estudios en mujeres y hombres sometidos a diferentes esquemas de ingestión de agua, como por ejemplo, ingerir líquidos antes de las comidas, incrementó la saciedad durante la comida pero no después de ella.^{5,6} El aumento en el contenido de agua en los alimentos redujo la ingesta calórica, pero no si el agua era ingerida en forma paralela con los alimentos. Ninguno de estos estudios apoya que la ingestión de agua en el curso del día reduzca el balance calórico. Boschmann et al informaron^{7,8} que la ingestión de agua aumentaba la termogénesis, al incrementar el consumo calórico del cuerpo. Este efecto no se observó con bebidas hidratantes con sales y glucosa. Otros autores difieren de los hallazgos de Boschmann, ya que es poco claro de qué manera la ingestión de agua aumenta

el consumo calórico.^{9,10} Lo que se ha informado es que la ingestión de agua aumenta el tono simpático y las bebidas con sales y azúcar, no. De hecho, la ingestión de 500 mL de agua se utiliza para obtener un reflejo gastropresor como tratamiento hipotensión ortostática¹¹ y también en el manejo de la cefalea.

Aun cuando los datos que se refieren a la saciedad y la termogénesis intrigan, son también insuficientes para esclarecer el papel de la ingestión de agua en el control de la epidemia de obesidad que nos afecta.

Estudios recientes informaron de que el aumento en la ingestión de agua en ratas con daño renal era beneficioso. Otros autores también en modelos animales, encontraron que la restricción de líquido aumentaba la arginina vasopresina u hormona antidiurética (HAD) que a su vez inducía hiperfiltración renal que es uno de los factores hemodinámicos que favorecen el deterioro de la función renal.¹² El aumento en la ingestión de líquidos evitaba o reducía la hipertrofia renal y la fibrosis intersticial en este modelo de daño renal en ratas. Estos resultados no se han comprobado en humanos. De hecho, los pacientes con daño renal están expandidos de volumen, a pesar de estar sometidos a una dieta normal y sin exceso de líquidos y de sal. La HAD en ellos generalmente está baja.

¿CUÁL ES LA META TERAPÉUTICA DEL MÉDICO CUANDO RECOMIENDA UNA MAYOR INGESTIÓN DE LÍQUIDO EN EL PACIENTE CON DAÑO RENAL CRÓNICO?

En los siguientes párrafos analizaremos los posibles conceptos en que se basan los médicos para hacer esta indicación.

Concepto erróneo. *La ingestión de agua expande el espacio extracelular y aumenta la diuresis, lo que facilitaría la excreción de urea y creatinina.* En un paciente bien hidratado esta conducta es equivocada y lo explicaremos más adelante. En un paciente deshidratado (uso excesivo de diuréticos, diarrea y vómito, fiebre elevada) con retención azoada prerrenal, la hidratación no sólo es aconsejable sino deseable y esa maniobra al mejorar o corregir la depleción de volumen reduciría las cifras de azoados. En pacientes con daño renal eurolémicos la ingesta excesiva de líquidos conduce a *expansión del volumen extracelular, edema, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca*, especialmente si se acompaña de exceso de sal en la dieta. Otra complicación frecuente es la tendencia a hiponatremia dilucional, ya que el riñón con IRC tiene limitada su capacidad de eliminar orina diluida en cantidades adecuadas.

Concepto erróneo: *Entre más orina elimine el riñón funciona mejor.* En realidad, aun en condiciones normales la ingestión de líquido no debe ser excesiva. Por ejemplo, con una dieta normal la ingestión total de solutos es alrededor

de 800 mOsmoles en 24 horas. La capacidad máxima de concentración de la orina es 1,200 mOsmoles/litro, y la mínima de 50 mOsmoles (orina diluida) por lo tanto, para eliminar 800 mOsmoles no necesitaríamos más que 670 mL/24 h de orina concentrada. Un riñón con una reducción del 50% de su función también reduce su capacidad de concentrar máximamente la orina y ésta sólo alcanza 600 mOsmoles/L. Por lo tanto, para eliminar los mismos 800 mOsmoles necesitaría 1,340 mL de volumen de orina. Sin embargo, el agua libre de la dieta normal no es igual a la cantidad señalada de orina obligatoria (670 mL o 1,340 mL) ya que hay que restarle el agua de composición y el agua de oxidación de los alimentos; además a esta cantidad de líquido total hay que sustraer las mermas ocasionadas por las pérdidas insensibles provenientes del sudor, el vapor de agua de la respiración y el agua en heces. Estos cálculos dan como resultado un total de 200 mL de agua en 24 horas, cantidad que hay que descontar a los requerimientos de agua total calculados previamente (670-200 en los sujetos normales y 1,340-200 en los pacientes con daño renal); para precisar, el agua que debe ingerirse además de la dieta, debe ser en los sujetos normales 470 mL/día y en aquéllos con daño renal 1,140 mL/día. Sin embargo, los humanos por razones culturales y sociales bebemos mucho más que lo señalado. Pero realmente no necesitamos ese exceso de líquido para que nuestro riñón funcione óptimamente.

Concepto: ¿Aumentará o mejorará la función renal estimada como depuración de creatinina al incrementar la ingestión de líquidos y el volumen urinario?

Otra manera de visualizar el volumen de orina y la función global del riñón es el estudio de la depuración de creatinina equivalente a la filtración glomerular. Si la excreción de creatinina en orina es 1,440 mg/24 horas y la concentración de creatinina en sangre es de 1 mg/dL, la depuración será de 100 mL/min: Ejemplo.

$Ocr = \text{creatinina en orina} = 1 \text{ mg/mL o sea } 1,440 \text{ mg/24 horas si el volumen urinario es de } 1,440 \text{ mL/24 horas}$

$V = \text{volumen urinario minuto} = 1.0 \text{ mL/min o sea } 1,440 \text{ mL por 24 horas}$

$Pcr = \text{Creatinina plasmática} = 1 \text{ mg/dL} = 0.01 \text{ mg/mL}$

$Dep Cr = O Cr \times V / P Cr = 1 \text{ mg/mL} \times 1.0 \text{ mL/min} / 0.01 \text{ mg/mL} = 100 \text{ mL/min}$

O sea, la cantidad de plasma depurada o limpiada de creatinina en 24 horas es de 1,440 mg o sea 1 mg/minuto. Si la concentración de creatinina en plasma es de 0.01 mg/mL de plasma (1 mg/100 mL). Cada vez que filtramos 1 mg/minuto de creatinina del plasma a través de los glomérulos, la tenemos que extraer de 100 mL de plasma.

Qué sucederá con la depuración de creatinina si se incrementa el volumen de orina de uno, a dos o tres litros de orina, en las 24 horas, la cantidad de creatinina en orina siempre será igual, o sea, 1,440 mg/día y la depuración no

variará de 100 mL/min, porque la cantidad de plasma a la que se le extrajo esa creatinina es la misma, 100 mL/min, que no tiene relación con el volumen urinario. ¿En qué beneficia al filtrado glomerular la cantidad de orina? Es más, en el estudio de Atanasio et al³ en sujetos normales, la sobre-hidratación redujo la FG.

¿QUÉ OCURRE CON LOS PACIENTES QUE PADECEN NEFROLITIASIS?

Es importante señalar que los pacientes con litiasis renal sí son sujetos que se deben de proteger con una ingestión mayor de agua en la dieta, para que, de este modo aumente el volumen de orina y se diluyan las sales de calcio, y evitar o por lo menos reducir la tendencia a la formación de cálculos por un exceso de saturación de la orina. A estos enfermos se les aconseja ingerir alrededor de 2 litros por día de agua libre. Sin embargo, en la cultura popular la litiasis renal y la enfermedad renal son contemplados como enfermedades similares y esto en parte es responsable de que a los enfermos con insuficiencia renal se les mal aconseje en cuanto a la cantidad de agua que deben ingerir.

Hasta este momento hemos postulado que una mayor ingestión de fluidos no incrementa la función renal, pero:

¿HAY EVIDENCIA DE LO CONTRARIO?, O SEA, QUE LA INGESTIÓN EXCESIVA DE LÍQUIDO SEA DAÑINA PARA EL RIÑÓN

No se han hecho estudios prospectivos para estudiar los efectos del exceso de líquidos sobre la progresión del daño renal. Existe un estudio retrospectivo que puede contestar en parte esta pregunta. En el Estudio de Modificación de la dieta en la insuficiencia renal crónica,¹³ se encontró que los pacientes que cursaron con volúmenes urinarios de 2 a 4 L/día mostraron mayor progresión del daño renal al comparársele con la población con una diuresis de 1.4 L/día. Esta pérdida de función renal fue independiente de otros factores de deterioro. Es importante señalar que esta ingestión excesiva de líquido, no era porque había factores agregados que los obligaban a tomar más agua, como se observa en pacientes con pérdida renal excesiva de sodio y agua. Es decir, estos enfermos sencillamente «estaban forzando» su aporte de agua. Esto permitió concluir que un exceso de agua en la dieta no beneficia a pacientes con IRC.

Esto no quiere decir que se deban restringir los líquidos en los pacientes renales, sólo que no se vaya más allá de lo que la sensación de sed dicta. El mecanismo de la sed es uno de los más finamente regulados del organismo y es por tanto altamente predecible. En pacientes añosos, sobre todo mujeres se puede alterar y conducir a deshidratación. En este grupo que además padece con frecuencia una re-

ducción sustancial de la función renal es importante aconsejarles que no reduzcan demasiado su ingestión de agua.

La intoxicación por agua con hiponatremia dilucional es una complicación que está descrita en pacientes con IRC avanzada, en que se fuerza la ingestión de agua y se sobrepasa la capacidad de dilución del riñón enfermo. El cuadro de esta complicación puede ser grave y amerita tratamiento inmediato.

La osmolaridad plasmática se mantiene constante (295-298 mOsm/L) gracias a dos mecanismos fundamentales de origen cerebral, localizados en el hipotálamo anterior, la sed y la liberación de hormona antidiurética (HAD) o arginina-vasopresina. Esta última aumenta la permeabilidad al agua en las células principales del tubo colector. Este efecto se lleva a cabo a través de los receptores de arginina-vasopresina (Acuaporinas -2 o V2).¹⁴

En los pacientes con riñón poliquístico del adulto la activación de las acuaporinas por HAD, parece acelerar el daño renal al favorecer el crecimiento de los quistes renales. En estudios¹⁵ realizados en un modelo de ratones que padecen una forma de riñón poliquístico, semejante al del humano, se ha encontrado que el empleo de acuaréticos (tolvaptan y otros), sustancias que bloquean la acuaporina V2, impiden el efecto de la HAD y favorecen la excreción de orina diluidas, se reduce sustancialmente la progresión del daño renal al detenerse el crecimiento de los quistes. Esto mismo se ha encontrado en humanos con esta enfermedad.¹⁶ Parece ser, que la diuresis acuosa inducida con la ingestión de agua a lo largo del día, que obligue a mantener una densidad urinaria igual o menor a 1,005, parece obtener los mismos resultados que el empleo de acuaréticos. Después de largos años de recomendar a mis pacientes renales que no tomen agua en exceso, con excepción de aquellos que forman cálculos renales, a los casos de riñón poliquístico con buena función renal (depuración mayor de 70 mL/min) es aconsejable incrementarles la ingestión de agua a más de dos litros repartidos en el día para reducir al máximo la densidad urinaria. Esta indicación variará cuando en México contemos con los acuaréticos (diuréticos de agua) que ya se utilizan en otros países, de hecho en algunos de ellos, están en proceso estudios prospectivos¹⁶ en que los acuaréticos se emplean para reducir la velocidad de crecimiento de los quistes renales del riñón poliquístico del adulto, al inducirles una diuresis acuosa permanente y sostenida.

¿QUÉ OTRAS COMPLICACIONES SE HAN DESCRITO EN PACIENTES RENALES SOMETIDOS A CARGAS EXCESIVAS DE LÍQUIDOS?

Una complicación que puede ocurrir por esta costumbre de tomar agua en exceso, sobre todo en los pacientes con

daño renal, es como se mencionó, la hiponatremia. Este problema puede presentarse por dos condiciones: Incapacidad para excretar una carga de agua (como ocurre en la insuficiencia renal desde moderada hasta grave) a la que se añade una ingestión excesiva de líquidos. Es importante señalar, que aun en sujetos normales la ingestión excesiva de líquidos (polidipsia compulsiva o psicogénica, potomanía) ocasiona descenso en los valores de sodio en suero.¹⁷

CONCLUSIONES

No hay demostración clara de que el beber más agua al día aumenta la saciedad, la termogénesis o la excreción de toxinas. Tampoco mejora la función renal, de hecho, en estudios controlados se ha encontrado una reducción de la filtración glomerular.

No se deben forzar líquidos en pacientes con daño renal crónico. La sed debe guiar al enfermo en su ingestión de agua, a no ser que exista una razón específica para aumentar los líquidos. No hay evidencia de beneficio en la función renal con una ingestión excesiva o aumentada de líquidos. Es más, hay pruebas de que puede dañar al incrementar la progresión del daño renal. Su empleo en pacientes con reducción en la función renal puede condicionar complicaciones tales como hiponatremia, hipertensión arterial, edema e insuficiencia cardiaca. Recordar que con frecuencia la insuficiencia renal se acompaña de daño cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, gota y otras) y el exceso de agua, sobre todo si se acompaña de dietas altas o normales en sodio, conducen a expansión del volumen extracelular, y a las complicaciones arriba señaladas.

REFERENCIAS

1. Valtin H. «Drink at least eight glasses of water a day.» Really? Is there scientific evidence for «8 x 8»? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002; 283: R993-R1004. 1a. Stare, FJ, and McWilliams M. *Nutrition for Good Health*. Fullerton, CA: Plycon, 1974, p. 175. 1b Brody JE. Personal Health. For lifelong gains, just add water. Repeat. *NY Times* July 11, 2000, p. D8.
2. Austin JH, Stillman HE, van Slyke DD. Factors governing the excretion rate of urea. *J Biol Chem* 1921; 46: 91.
3. Anastasio P, Cirillo M, Spitali L, Frangiosa A, Pollastro RM, De Santo NG. Level of hydration and renal function in healthy humans. *Kidney Int* 2001, 60: 748-756.
4. Lappalainen R, Mennen L, van Weert L, Mykkanen H. Drinking water with a meal: A simple method of coping with feelings of hunger, satiety and desire to eat. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 815-819.
5. Rolls BJ, Castellanos VH, Halford JC, Kilara A, Panyam D, Pelkman CL, Smith GP, Thorwart ML. Volume of food consumed affects satiety in men. *Am J Clin Nutr* 1998; 67: 1170-1177.
6. Rolls BJ, Bell EA, Thorwart ML. Water incorporated into a food not served with a food decreases energy intake in lean women. *Am J Clin Nutr* 1999; 70: 448-455.

7. Boschmann M, Steiniger J, Hille U, Tank J, Adams F, Sharma AM, Klaus S, Luft FC, Jordan J. Water-induced thermogenesis. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 6015-6019.
8. Boschmann M, Steiniger J, Franke G, Birkenfeld AL, Luft FC, Jordan J. Water drinking induces thermogenesis through osmosensitive mechanisms. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 3334-3337.
9. Bergeron MF, Waller JL, Marinik EL. Voluntary fluid intake and core temperature responses in adolescent tennis players: Sports beverage versus water. *Br J Sports Med* 2006; 40: 406-410.
10. Brown CM, Dulloo AG, Montani JP. Water-induced thermogenesis reconsidered: The effects of osmolality and water temperature on energy expenditure after drinking. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 3598-3602.
11. Lu CC, Diedrich A, Tung CS, Paranjape SY, Harris PA, Byrne DW, Jordan J, Robertson D. Water ingestion as prophylaxis against syncope. *Circulation* 2003; 108: 2660-2665.
12. Hostetter TH, Olson JL, Rennke HG, Venkachalam, MA, Brenner BM. Hyperfiltration in remnant nephrons a potentially adverse response to renal ablation. *Am J Physiol* 1981; 241: F85-F93.
13. Peterson JC, Adler S, Burkart JM, Green T et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The modification of diet in renal disease study. *Ann Intern Med* 1995; 123: 754-762.
14. Knepfer NA, Gamba G. *Urine concentration and dilution*. En: Brenner BM: *The Kidney*, 7th edition, USA: W.B. Saunders, 2004: 436-495.
15. Wang X, Gattone V 2nd, Harris PC, Torres VA. Effectiveness of vasopressin V2 receptor antagonists OPC-31260 and OPC-41061 on polycystic kidney disease development in the PCK rat. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 846-851.
16. Torres VE. Vasopressin antagonists in polycystic kidney disease. *Kidney Int* 2005; 68: 2405-2418.
17. Peña JC. *Manual de nefrología y trastornos de agua y electrolitos*. Cap 6 Hiponatremia. McGraw-Hill. México, 2006: 59-72.



Publicado originalmente en
Volumen 7, Número 4, Octubre-Diciembre, 2009

Los fundamentos del profesionalismo en medicina

Principles of professionalism in medicine

Alberto Palacios Boix,* José Luis Ramírez Arias,† Federico Rodríguez Weber‡

Citar como: Palacios BA, Ramírez AJL, Rodríguez WF. Los fundamentos del profesionalismo en medicina. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s46-s50. <https://dx.doi.org/10.35366/109562>

INTRODUCCIÓN

La práctica de la medicina en el mundo contemporáneo es un desafío. Pese a la reiteración de nuestros ideales o la vocación incólume, el viaje está lleno de escollos.

La sociedad exige resultados y los médicos, sobre todo en las instituciones públicas, trabajan bajo presión, atentos a la disponibilidad de recursos técnicos y muchas veces con serias limitaciones materiales para brindar la mejor atención a nuestros enfermos; sin embargo, el médico siempre deberá hacer su mejor esfuerzo para garantizar al paciente la mejor calidad y seguridad en la atención que le proporciona.

Aún más, los incentivos económicos y sociales, otrora ligados al poder carismático del médico (y sancionados a su vez por un gremio emérito), se han visto rebasados y excedidos. De un lado está la información pública, necesaria en tanto que regula nuestro ejercicio e influencia social, pero también contamina el quehacer médico con una variedad de opciones pseudoterapéuticas que han complicado la práctica. Por otra parte, enfrentamos un cierto desprestigio de la profesión, vinculado a los excesos de la industria farmacéutica y al lamentable abuso de confianza de algunos colegas.

Diversas publicaciones recientes¹⁻⁵ han abordado la preocupación de incentivar el profesionalismo en medicina desde sus especialidades. Además, los colegios médicos en muchos países han retomado los principios bioéticos y normativos para regular la práctica médica con estándares más estrictos.^{6,7} Tales esfuerzos, encomiables de suyo, con frecuencia no toman en cuenta a las nuevas generaciones

de médicos en formación, cimentadores del futuro de la medicina en nuestros países, quizá por considerar que el juramento hipocrático debería bastar para garantizar una investidura profesional a prueba de desviaciones.⁸ La experiencia, desafortunadamente, ha demostrado que no es siempre así. Los numerosos incentivos económicos, políticos y de prestigio que se vinculan con el poder social del médico suelen incidir en la integridad profesional con mayor quebranto del que alguna vez anticipamos. Efectivamente, esta desafortunada experiencia existe, pero también está acompañada de cambios en la sociedad que hacen que se reste valor al buen proceder, enalteciendo o privilegiando otras conductas, lo que motiva por parte del recién egresado formas de ser inspiradas en otros valores.

Por ello, en un afán de mostrar a las generaciones en formación una visión más creativa y autocrítica de su profesionalismo, publicamos aquí una propuesta normativa que puede ser adaptable a las instituciones privadas involucradas en el ejercicio de la medicina y, muy particularmente, en el cuidado de los enfermos.

EL SUSTENTO AXIOLÓGICO

En México, la gran mayoría de los médicos ejercemos de manera libre o bajo el amparo de instituciones que no regulan directamente nuestro quehacer cotidiano. Un fenómeno prevaleciente que contrasta con la enseñanza tutelar propia de la formación de postgrado. Se sobreentiende, por ello, que una vez graduados, trabajamos en el mejor interés de nuestros pacientes, y que ponderamos con justeza la compensación pecuniaria por nuestros servicios.

www.medigraphic.org.mx

* Jefe del Departamento de Inmunología y Reumatología.

† Director Médico.

‡ Jefe de la División de Educación Médica.

Correspondencia:

Dr. Alberto A. Palacios Boix

Correo electrónico: albertpboix@gmail.com



Hospital Angeles Pedregal.

Aceptado: 19-11-2009.

www.medigraphic.com/actamedica

Tal libertad profesional está sujeta, como es obvio, al criterio individual de cada médico o grupo de especialistas y salvo en condiciones laborales específicas, que entrañan la sujeción directa a una estructura piramidal (Unidades de Terapia Intensiva, Departamentos de Imagenología, Laboratorios, Direcciones y Subdirecciones Médicas, etc.), escapan a la regulación del gremio y de la sociedad.

La calidad y la confiabilidad de la atención sanitaria dependen, en la práctica, del código de valores al que se atiene el médico tratante, más cercano a su ideología que a los criterios adquiridos durante su formación. Desde luego, los Comités de Ética y Morbimortalidad han venido a constituir, en la actualidad, ese cuerpo de preceptores que vigila, y ocasionalmente sanciona, la responsabilidad profesional de los médicos afiliados a ciertas instituciones. Pero la autonomía, tan deseable como es, tiene su vertiente frágil.

La ambición y la inconstancia son atribuciones propias del comportamiento humano. De no reparar periódicamente en los principios axiológicos que monitorean las limitaciones éticas individuales, la práctica médica corre el riesgo devenir en un veleidoso ejercicio de funciones clínicas ante las que el paciente no tiene elementos de defensa ni de juicio a priori.

En los últimos años, se han creado cuerpos colegiados de especialistas que exigen una ratificación periódica de las destrezas y conocimientos por medio de exámenes o de certificaciones.⁹ Con ello, se ha logrado que un porcentaje considerable de los especialistas en México revaluemos nuestra aptitud para ejercer la especialidad y continuar atendiendo enfermos. Pero ninguna de estas certificaciones incide en el profesionalismo, que podemos definir como la aspiración reiterada del facultativo en medicina, tendiente a practicar la excelencia en todas sus funciones clínicas, docentes y académicas con el propósito fundamental de servir a la sociedad, a su institución y, ante todo, a sus enfermos. En todo caso, se han sugerido diversos perfiles de lo que se espera del profesionalismo médico, que emanan de criterios vigentes en ciertas organizaciones certificadoras del ejercicio de los médicos, por ejemplo: “El proyecto de profesionalismo” de la American Board of Internal Medicine (ABIM 1990) o el “Medical School Objectives Project” presentado por la Association of American Medical Colleges.¹⁰

Para tal meta, se requieren otros incentivos. Es decir, percibir un entorno de capacitación y exigencia, aunado a la preeminencia de obligaciones morales, que rigen todas las actividades académicas y clínicas en el quehacer diario. Una especie de sociedad socrática que se nutre y se vigila recíprocamente en beneficio de un bien común para sus semejantes. Por supuesto, los cursos de actualización médica, la revisión e implementación de lineamientos bajo consenso para el diagnóstico y tratamiento, así como la

detección oportuna de iatrogenia y el comedimiento ante cualquier exceso, cumplen un papel regulador fundamental en este esfuerzo.

LA HERENCIA OSLERIANA

El doctor Sir William Osler nutrió a la cultura médica anglosajona con los principios de humanismo y ética que se han enarbolado en los códigos del ejercicio de la medicina a ambos lados del Atlántico y del Pacífico.¹¹ Su legado sigue siendo un ejemplo cotidiano para todos los residentes y consultantes de las mejores instituciones de salud en todo el mundo. Tomemos, a modo de reflexión, algunas de sus ideas, tan pertinentes para la tarea que nos ocupa. A lo largo de 45 años de intenso trabajo y entrega al cuidado de sus pacientes, que abarcaron tres países y cuatro instituciones de gran prestigio, Osler enseñó el arte de involucrarse científicamente y emocionalmente con los enfermos con el firme propósito de dotarlos del más refinado tratamiento integral para sus padecimientos. Fue el segundo profesor nombrado en la naciente Escuela de Medicina de Johns Hopkins, en Baltimore, antes de cumplir 40 años y revolucionó el currículum académico en Canadá y Estados Unidos con sus certeras contribuciones. A él debemos la adaptación de los métodos europeos de cuidados hospitalarios, amalgamados con el humanismo del contacto directo del enfermo y la enseñanza en torno a su cama. Bajo su tutela, todos los médicos en formación clínica estaban obligados a rotar por el laboratorio de microbiología, una práctica que se exige aún para aprobar la residencia de muchos hospitales en el primer mundo. Su obra fundamental “Los Principios y la Práctica de la Medicina”, publicada en 1892, ha sido el pilar de la mayor parte de los textos de medicina en las universidades de Occidente. Con reservas, su herencia puede sintetizarse en esta frase famosa: *“La práctica de la medicina es un arte, no un comercio; es un llamado, no un negocio. Un llamado en que el corazón debe ejercitarse tanto como la mente. Con frecuencia, la mejor parte de nuestro trabajo no tiene que ver con pociones o polvos, sino con la influencia operante del fuerte sobre el débil, del individuo honesto sobre el malvado, del sabio sobre el ignorante”*. Sin demeritar las contribuciones de Osler, existen en la historia muchos personajes conocidos o anónimos, cuyas contribuciones han enaltecido el ejercicio profesional de la medicina. Entre otras, lo descrito por Swick¹² que más que definirlo, hace ver que el profesionalismo en medicina implica conocer lo que el médico hace y cómo lo hace. Es decir, integra las habilidades, actitudes y valores con los cuales el profesional de la medicina demuestra que merece la confianza que el paciente y la comunidad le otorgan, bajo la premisa de que anteponga siempre la búsqueda del bienestar del paciente y de la comunidad como su primer

objetivo. En referencia al mismo tema, Kass¹³ nos recuerda que ser un profesional es más que dominar una técnica. Se inscribe en nuestra naturaleza moral; es materia no sólo de mente y de brazos sino de corazón; no sólo de intelecto y competencias sino de carácter. Porque únicamente habiéndose dedicado y estando apto para comprometerse con otros y servirlos con alta calidad, es que una persona hace pública profesión de su camino en la vida.

UNA PROPUESTA NORMATIVA

En este artículo proponemos una serie de preceptos, cuyo objetivo es el de instilar en nuestros residentes una actitud profesional autocrítica y favorecida por una atmósfera de creatividad y confiabilidad en el ejercicio de la medicina. Entendemos que la carga laboral y la necesidad de acopiar conocimientos y habilidades imprescindibles en la promoción educativa son prioridades bajo las cuales se rige todo residente en medicina. No obstante, los valores humanos y la adherencia a principios bioéticos son esenciales para alcanzar un nivel de excelencia y asumir la responsabilidad compartida de autentificar estos preceptos en la práctica hacia sus maestros y otros médicos en general.¹⁴

Dadas las características singulares de la formación de postgrado en medicina, estos lineamientos de conducta profesional son imperativos, porque se transmiten de un residente a otro en el cuidado de los enfermos; ya ha sido analizado que el maestro más próximo al residente es el residente de grados superiores, garantizando con ello que los errores y omisiones sean apercibidos, evaluados por consenso, y eventualmente calificados para su oportuna corrección. Se trata, en fin, de facultar a los médicos bajo entrenamiento clínico en cualquier especialidad, para que se ostenten como los pilares de una responsabilidad profesional ante cualquier intervención en salud, pasada, presente o abarcable en sus alcances a futuro.

Una normatividad de esta naturaleza invita a los profesionistas y al personal de salud que trabaja en el cuidado de los enfermos a mantener y promover una conducta intachable en todas sus funciones, por mérito propio, aspirando al beneficio directo del paciente y la comunidad para la que trabajan.

A continuación, se presentan recomendaciones preceptivas en un genuino intento de que queden abiertas a discusión, en especial por la comunidad médica interesada en la docencia, y que se puedan implementar en el ejercicio cotidiano del arte de cuidar de nuestros congéneres.

Todo enfermo merece, no sólo la mejor calidad en su atención, sino un entorno humano, compasivo y dispuesto a escuchar sus tormentos, tanto como atender con dedicación cada una de sus necesidades.

RECOMENDACIONES PARA INSPIRAR Y PROMOVER EL PROFESIONALISMO A LOS RESIDENTES

Nuestros programas de enseñanza deben integrar idealmente las siguientes capacidades y destrezas en el currículum académico:

Atención de pacientes

Los residentes deben ser capaces de proporcionar atención a todos los pacientes sin distinción. Cuidados y atención médica que se caractericen por ser compasivos, apropiados y efectivos en el tratamiento de sus padecimientos y la promoción de su salud. Se espera de cada residente, sin importar su grado o antigüedad, lo siguiente:

Conocimiento médico

Los residentes deben demostrar conocimiento sólido de las ciencias biomédicas, clínicas, epidemiológicas y psicosociales, tanto las establecidas como aquéllas cambiantes, y aplicar este saber con profesionalismo en el cuidado de los enfermos. En conocimiento de que aún están en formación, debemos asegurar que tienen claros los métodos y sistemas para adquirir los que aún no tienen, esto es válido también para las destrezas.

Aprovechamiento y enseñanza en la práctica

Los residentes deben demostrar su habilidad para investigar y evaluar su propia atención médica, asimilando y aplicando la evidencia científica, y mejorar en todos los rubros que involucran el cuidado de sus pacientes, basados en una evaluación constante y educación médica continua a lo largo de su vida profesional. Cada residente deberá desarrollar hábitos y destrezas que permitan alcanzar las siguientes metas:

- Identificar cualidades, defectos y límites de sus propios conocimientos y experiencia.
- Establecer objetivos de enseñanza y mejoramiento personal y de equipo.
- Promover y llevar a cabo actividades educativas adecuadas.
- Analizar sistemáticamente su práctica médica, empleando métodos de superación e implementar cambios para optimizarla.
- Incorporar retroalimentación y evaluaciones de su formación en el trabajo diario.
- Localizar, ponderar y asimilar evidencia de estudios científicos relativos a los problemas médicos de sus pacientes.

- Emplear la tecnología informativa para optimizar el aprendizaje.
- Involucrarse directamente en la educación de pacientes, familiares, estudiantes, residentes de otras especialidades y personal de salud en su medio.
- Tener claro que el conocimiento no es propiedad particular, por lo que debe ser compartido con todos los que en su entorno lo requieran, estudiantes, residentes, especialistas, enfermeras y otros integrantes del equipo de salud, también puede ser necesario compartir la información con pacientes y familiares.
- Observar con respeto, prudencia, juicio y honestidad el comportamiento de los colegas, creando vínculos de comunicación.
- Respuesta comprometida hacia el paciente que se anteponga a sus intereses personales o ideológicos.
- Respeto irrestricto por la privacidad y autonomía de los enfermos.
- Responsabilidad y confiabilidad hacia los pacientes, la sociedad y la profesión médica.
- Sensibilidad y empatía hacia la diversidad socioeconómica, racial, religiosa y cultural de sus pacientes, así como respeto a sus elecciones, sean de género o de ideología.

Destrezas interpersonales

Los residentes deben demostrar destrezas de comunicación e interpersonales que redunden en el intercambio efectivo de información y colaboración con los enfermos, sus familias y otros trabajadores de la salud. Se anticipa lo siguiente:

- Comunicarse eficientemente con los pacientes, sus familiares y el público en general, de forma apropiada y discreta, cubriendo una gama amplia de escenarios socioeconómicos y culturales.
- Comunicarse apropiadamente con otros médicos, trabajadores de la salud y agentes involucrados con la atención médica.
- Trabajar efectivamente como miembro o líder de un equipo de atención de enfermos y otros grupos profesionales aleatorios.
- Actuar como consultante para otros médicos y profesionales de salud.
- Mantener notas, registros y evaluaciones de sus enfermos de forma comprensible, adecuada y verdadera por encima de cualquier interés personal o gremial.
- Todo lo anterior sin pasar de los límites establecidos por las propias relaciones que se esperan entre residente y médico tratante, entre los mismos residentes de la especialidad o de otras y también entre residentes con pacientes.

PROFESIONALISMO

Los residentes deben demostrar un compromiso para llevar a buen término las responsabilidades profesionales en adhesión a los principios éticos fundamentales de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía. Se espera que cada uno de ellos demuestre:

- Compasión, integridad y respeto por sus semejantes.

SISTEMATIZACIÓN DE LA PRÁCTICA

Los residentes deberán demostrar un conocimiento y disponibilidad para asimilarse al contexto de los diferentes sistemas de salud y promover sus habilidades en su funcionamiento para proveer una atención médica de excelencia. En ese sentido, se espera de cada uno de ellos que:

- Trabajen efectivamente en diferentes áreas de la atención médica relevantes para su especialidad clínica o quirúrgica.
- Coordinen el cuidado de los enfermos en aquellos aspectos fundamentales para su especialidad.
- Incorporen consideraciones de análisis de riesgo-beneficio y contención de costos en su quehacer médico y comunitario de manera relevante.
- Participen en identificar errores del sistema e implementen soluciones sistemáticas potenciales.
- Favorezcan prácticas seguras tanto para pacientes y familiares como para los médicos y sus colaboradores.

Los lineamientos anteriores representan una propuesta que amerita una discusión abierta y amplia. Los autores consideramos que existen otros conceptos que podrían incluirse en el ámbito del profesionalismo, fundamentados en las experiencias personales del cuerpo médico. Algunas de éstas han sido y siguen siendo prácticas médicas adoptadas en la cotidianidad por nuestro gremio que han demostrado ser de gran beneficio para los pacientes.

Reconocemos que estos preceptos pueden y deben ser vistos únicamente como prototipos para ser adaptados y aplicados en el contexto peculiar de cada institución médica, dentro de las peculiaridades de su ámbito formativo. Asimismo, sugerimos que, en el interés de verificar su aplicabilidad y su vigencia, se tomen en consideración las siguientes premisas a modo de criterios de evaluación:

- En la medida de lo posible, las Jefaturas de Enseñanza, los jefes de las diferentes Divisiones Hospitalarias y los jefes de residentes de cada especialidad se reunirán periódicamente para analizar el desempeño clínico,

profesional y relativo a las destrezas interpersonales de cada residente, sin prejuicio de su rendimiento académico.

- Lo anterior se hace indispensable para emitir un juicio imparcial y autónomo de su calidad profesional, respecto de su aprovechamiento teórico y su adherencia a los códigos éticos de la institución.
- Como parte de las actividades de evaluación que la Jefatura de Educación Médica exige a cada residente, se obtendrá un informe personal bimestral o trimestral, destacando su propio juicio crítico, sus avances subjetivos en el ámbito académico y clínico, sus aspiraciones profesionales y sus intereses en materia de investigación. Actitud ante los enfermos, actitud ante el personal paramédico, profesionalismo, disposición para el trabajo clínico, destrezas y conocimientos, y capacidad docente.
- Un formato de evaluación análoga podrá entregarse, sin previo aviso, a cualquier compañero residente, enfermera o médico de base que haya compartido la rotación antedicha con el residente sujeto de evaluación.
- Por último, sugerimos que en aquellos casos donde se estime que el médico residente se ha apartado sensiblemente de los preceptos que sostienen el profesionalismo, tal como se concibe en esta publicación, se evalúe su desempeño y se promueva su reconversión ante dos o tres médicos modelos de profesionalismo en su propio ámbito, que puedan juzgarlo sin prejuicio y sin demérito de su formación académica. Ellos serán, en su caso, los responsables de informar su determinación y su juicio crítico a las autoridades de enseñanza y de

la propia institución. Con ello, refrendamos la validez y autonomía moral de la propuesta normativa que aquí se ha vertido.

REFERENCIAS

1. Ramírez-Arias JL, Ocampo-Lujano R, Rodríguez-Weber F. Profesionalismo en Medicina. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2008; 6: 133-137.
2. Barondess JA. Medicine and professionalism. *Arch Intern Med* 2003; 163: 145-149.
3. Howe A. Twelve tips for developing professional attitudes in training. *Med Teach* 2003; 23: 485-487.
4. Ramírez-Arias JL, Ríos-Reina JL. Professionalism in Radiology. Part of high quality radiology practice. In press.
5. Sox CH. Professionalism in the new millenium: a physician chapter. *Annals Intern Med* 2002; 136: 243-246.
6. American Medical Association. Code of Medical Ethics. Accesado 30 de Julio, 2009. <http://www.ama-assn.org/ama/pub/physician-resources/medical-ethics/code-medical-ethics.shtml>
7. Wright SM, Hellmann DB, Ziegelstein RC. Fifty two precepts that medical trainees and physicians should consider regularly. *Am J Med* 2005; 118: 435-438.
8. Stern DT, Papadakis M. The development of a physician becoming a professional. *N Engl J Med* 2006; 355: 1794-1798.
9. Programa de vinculación con los colegios de profesionistas. Dirección General de Profesiones de la Secretaría de Educación Pública, 1998.
10. Accreditation Council for Graduate Medical Education Advancing Education in Medical Professionalism. An educational Resource from 2004 ACGMP Outcome Project. (www.acgmp.org) accessed Oct 4, 2004.
11. Bliss M, Osler W. *A life in Medicine*. Boston, MA: Oxford University Press; 2007.
12. Swick HM. Toward a normative definition of medical professionalism. *Acad Med* 2000; 75: 612-616.
13. Kass LR. I will give no deadly drug. *Bull AM Coll Surg* 1992; 77: 6117.
14. Rivero-Serrano O, Paredes R. *Ética en el ejercicio de la Medicina*. México: Editorial Médica Panamericana; 2006.



Publicado originalmente en
Volumen 8, Número 4, Octubre-Diciembre, 2010

Sobrepeso y obesidad. Situación actual y perspectivas

Overweight and obesity. Current situation and perspectives

José Ángel Córdova Villalobos,* Jorge Armando Barriguete Meléndez,‡
María Elena Rivera Montiel,§ Gabriel Manuell Lee,¶ Cuauhtémoc Mancha Moctezuma^{||}

Citar como: Córdova VJÁ, Barriguete MJA, Rivera MME, Manuell LG, Mancha MC. Sobrepeso y obesidad. Situación actual y perspectivas. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s51-s56. <https://dx.doi.org/10.35366/109563>

Desde 1998, la OMS considera a la obesidad como una epidemia global que constituye un importante problema de salud pública.¹ Los estudios epidemiológicos sugieren que las causas principales están relacionadas con los cambios ambientales y los estilos de vida, ocurridos en las últimas décadas. La rapidez del cambio de prevalencia de la obesidad ocurrido en sólo 25 años descarta una base genética como única causa, ya que el *pool* de genes responsables de la susceptibilidad a la obesidad no puede variar en periodos de tiempo tan cortos.^{2,3}

El sobrepeso y la obesidad tienen graves consecuencias para la salud. El riesgo aumenta progresivamente a medida que lo hace el Índice de Masa Corporal (IMC) ya que si este índice se encuentra elevado constituye un importante factor de riesgo de enfermedades crónicas, que van desde:

1. Las enfermedades cardiovasculares (especialmente las cardiopatías y los accidentes vasculares cerebrales), que ya constituyen la principal causa de muerte en todo el mundo.^{4,5}
2. La diabetes, que se ha transformado rápidamente en una epidemia mundial. La OMS calcula que las muertes por diabetes aumentarán en todo el mundo en más de un 50% en los próximos 10 años.
3. Las enfermedades del aparato locomotor, y en particular la artrosis.
4. Algunos cánceres, como los de endometrio, mama y colon.⁴

La epidemia de las enfermedades crónicas amenaza el desarrollo económico, social, la vida y la salud de millones de personas. En 2005, unos 35 millones de personas de todo el mundo murieron debido a las enfermedades crónicas, además de causar discapacidad prematura en la gran mayoría de los países.⁶

La OMS calcula que en 2015 habrá aproximadamente 2,300 millones de adultos con sobrepeso y más de 700 millones con obesidad.⁴

Aunque antes se consideraba un problema exclusivo de los países de altos ingresos, el sobrepeso y la obesidad están aumentando espectacularmente en los países de ingresos bajos y medios, sobre todo en el medio urbano.⁵

La “transición nutricional” se caracteriza por un escaso consumo de frutas, verduras, granos integrales, cereales y legumbres. A esto se suma un consumo relativamente alto de alimentos ricos en grasas saturadas, azúcares y sal, como la leche, las carnes, los cereales refinados y los alimentos procesados. Estas características de la alimentación constituyen un factor clave que genera un aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad.

Las encuestas de población de América Latina y el Caribe indican que, en 2002, entre 50 y 60% de los adultos y entre 7 y 12% de los niños menores de 5 años de edad exhibían sobrepeso o eran obesos. En Chile y México, las encuestas nacionales de 2004 indicaron que 15% de los adolescentes eran obesos. La prevalencia del sobrepeso

www.medigraphic.org.mx

* Secretario de Salud. Gobierno Federal.

‡ Asesor del C. Secretario de Salud.

§ Médico adscrita al Programa de Salud del Adulto y del Anciano de la Secretaría de Salud.

¶ Oficina del C. Secretario de Salud.

^{||} Director del Programa de Salud del Adulto y del Anciano de la Secretaría de Salud.

Aceptado: 24-11-2010

www.medigraphic.com/actamedica



en los adultos es de 45 y 65% en Canadá y los Estados Unidos de América, respectivamente.⁶

Además, 30 a 60% de la población de la Región no logra siquiera realizar el mínimo de actividad física recomendado. Para los adolescentes, esta falta de actividad física es especialmente preocupante, ya que el desarrollo de hábitos saludables se logra en esta etapa y éstos generalmente se mantienen durante toda la vida.

A medida que las ocupaciones han pasado de aquéllas donde se realizaba un trabajo manual, a las del sector de los servicios, se ha reducido el nivel de actividad física. Esto ha sido impulsado por la creciente urbanización y el aumento del transporte automotor, las políticas de zonificación urbanas que promueven la creación de suburbios en los que se hace imprescindible el uso del automóvil, la falta de atención a las necesidades de los peatones y los ciclistas en la planificación urbana, la profusión de dispositivos que ahorran trabajo en el ámbito doméstico y el uso creciente de computadoras en el trabajo y con fines de entretenimiento.^{6,12,13,17}

En México, de 1993 a 2000 la prevalencia de obesidad aumentó en 3 puntos porcentuales y se acentuó con respecto a 2005, al pasar de 24% en 2000 a 30%, lo que refleja un incremento en el ritmo sobre el cual crece la obesidad en el país. Las tasas de prevalencia más altas se concentran en la Región Norte y Sureste de México. Además de Baja California Sur, Durango, Chihuahua, Nuevo León, Nayarit, Sonora y Tamaulipas destacan por su frecuencia en el Sureste de México los estados de Campeche, Tabasco, Quintana Roo y Yucatán, con cifras que van de 28.7 a 38.3%. La prevalencia en mujeres (79.9%) es mucho más alta que la de los hombres (66.7%). Dentro de este rubro de obesidad se pueden destacar los siguientes hallazgos: 1) siete de 10 adultos (70%) presentaron un peso mayor al considerado saludable; 2) la prevalencia de obesidad aumenta hasta los 60 años, seguida de un decremento en los adultos mayores, mientras que el sobrepeso se mantiene estable desde los 20 años de edad.⁷

La Encuesta Nacional de Nutrición 2006 (ENSANUT 2006) reafirma un incremento generalizado del sobrepeso y la obesidad en escolares, adolescentes y adultos ubicando a México con una de las más altas prevalencias de sobrepeso y obesidad del mundo; las regiones con mayor incremento son: Distrito Federal, Zona Norte y Centro del territorio nacional, incluyendo Yucatán, Quintana Roo, Tabasco y Campeche de la Zona Sur. La información arroja un mayor número de prevalencia de sobrepeso y obesidad en zonas urbanas.⁸

Es importante señalar que en el estado de Yucatán, al contrario de lo que ocurre en las entidades de Baja California y Sonora, se encuentra la prevalencia más alta de sobrepeso. El mayor número de sobrepeso en menores de 5 años se ubicó en el grupo de 0 a 11 meses de edad de la Región

Norte (7%) y el Sur (9.3%), siendo también Yucatán quien obtuvo la mayor prevalencia en este grupo de edad, y en los niños de 12 a 23 meses de la Región Centro (8.8%).⁸

Debido a lo anterior, es importante considerar los factores que intervienen para el desarrollo de sobrepeso y obesidad, retomando lo señalado por la OPS (*Figura 1*).⁶

Esto hace importante considerar la perspectiva del ciclo de vida y reconocer los factores ambientales, económicos y sociales, así como los consiguientes procesos conductuales y biológicos que actúan a lo largo de todas las etapas de la vida para incidir sobre los riesgos de enfermedades.

Los principales factores negativos durante las distintas etapas de vida desde la etapa fetal hasta la adultez son: Deficiente estado de nutrición materno, crecimiento fetal retardado, situación socioeconómica desfavorable al nacer, falta de amamantamiento, baja tasa de crecimiento, régimen alimentario inadecuado, falta de actividad física, educación deficiente de la madre, consumo de tabaco y alcohol; los factores de riesgo conductuales como la elevada ingesta de grasas saturadas, el consumo excesivo de sal, la ingesta reducida de frutas y vegetales.

LACTANCIA

Con respecto a la etapa temprana de la vida, existen estudios donde se ha observado una clara relación dosis-respuesta entre la duración de la lactancia materna y la prevalencia del sobrepeso o la obesidad. Los niños y niñas que habían sido amamantados durante al menos 6 meses tuvieron de un 22 a 30% menos probabilidades de sobrepeso y más de un 40% menos probabilidades de obesidad.⁹⁻¹¹

El IMC materno influye también en los patrones de lactancia materna: las madres de bajo peso amamantaron por periodos más cortos que las madres de peso normal, mientras que las madres con sobrepeso u obesas tendían a no amamantar en absoluto. Los niños y niñas de madres con sobrepeso u obesas tuvieron 3 y 4 veces más probabilidades de riesgo de sobrepeso, respectivamente, que los niños y niñas de madres de peso normal.¹⁰

ALIMENTACIÓN

En la actualidad, con el desarrollo, la modernización y el ritmo de vida acelerado, sobre todo en las zonas urbanas, la forma de alimentarse se ha visto alterada. La dieta que consume la mayor población en la que se omite una de las tres comidas principales (desayuno, comida y cena) o en las que se contienen grandes cantidades de azúcares y grasas saturadas, así como el poco consumo de verduras y frutas, pone no sólo a los adultos, sobre todo a los niños, niñas y adolescentes, en riesgo de desarrollar sobrepeso u obesidad.¹⁶

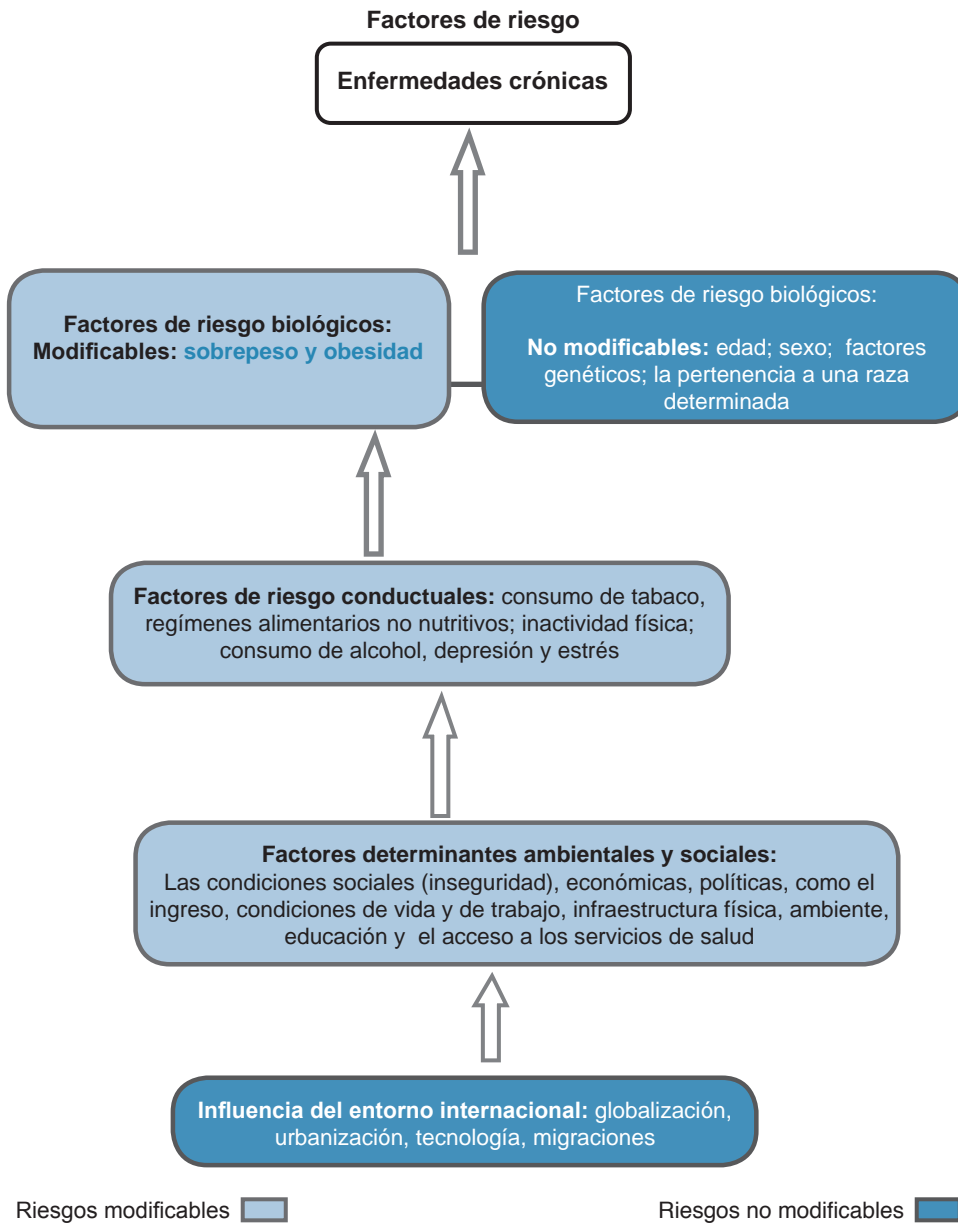


Figura 1:

SEDENTARISMO

Las conductas sucesivas en el desarrollo personal se van adquiriendo con la vida cotidiana y volviéndose hábitos “normales” dentro de la modernización.

Por ejemplo, las personas que miran televisión por tiempos prolongados son más propensas a fumar, a consumir bebidas alcohólicas y a realizar menos ejercicio físico. También tienen mayor consumo energético diario y peores hábitos alimentarios. El tiempo pasado ante el televisor está significativamente asociado con

el riesgo de obesidad.^{12,13} Mantenerse sentados en el trabajo o fuera del hogar y usar automóvil como medio de transporte también fueron conductas asociadas a un mayor riesgo de obesidad, no así mantenerse de pie o caminando por la casa.^{12,13}

INSEGURIDAD PÚBLICA

El cambio de hábitos de comportamiento por parte de la población en los lugares gravemente afectados por la violencia criminal, tales como mantenerse dentro de casa y

la disminución de actividades físicas y deportivas, se suma a los diversos factores que favorecen el sedentarismo en la población en general, pero de manera especialmente preocupante en los niños, niñas y adolescentes.¹⁴

La información disponible en materia de violencia y delincuencia en las entidades federativas debe ser tomada con reserva debido a que existe un subregistro, ya que muchas demandas no se realizan.

Según las Encuestas Nacionales de Inseguridad en las Entidades Federativas, el Distrito Federal, Estado de México, Guerrero, Nayarit y Morelos aparecen no sólo entre las ocho con mayor índice delictivo general, sino también en el grupo de las ocho entidades en las que ocurre un mayor número de delitos violentos. Baja California, Chihuahua y Jalisco completan el cuadro de las ocho entidades con los mayores índices delictivos generales, mientras que Oaxaca, Tabasco y Zacatecas se suman a las entidades con mayor frecuencia de delitos violentos.¹⁴ En un nivel intermedio se ubican Michoacán, San Luis Potosí, Tamaulipas y Zacatecas.

Si bien la información disponible permite aproximarse con mayor certeza a los efectos de la violencia criminal en la salud física o corporal de la población y no a los efectos en su salud mental o emocional, no debe dejarse de lado que algunas consecuencias de la victimización (directa o indirecta) y de la percepción de inseguridad o inseguridad subjetiva, tales como el miedo, la depresión y la ansiedad, pueden ser factores que, aunados a otros, contribuyen al deterioro psicológico de la población, especialmente en las zonas urbanas y en las regiones no urbanas gravemente afectadas por este tipo de violencia.¹⁵

Entre los delitos que ocurren con mayor frecuencia a nivel nacional, ocupa el lugar más importante el asalto o robo a personas con un 52.3%; esta cifra refleja un incremento conforme a la urbanización; la zona del Valle de México ocupa el 70% y el Distrito Federal específicamente el 90.9%.¹⁸

MEDIOS DE COMUNICACIÓN

Aunado a los acontecimientos, las políticas informativas de corte sensacionalista adoptadas por algunos medios masivos de comunicación también favorecen la creación de esquemas de temor social. Según lo han sostenido especialistas, la percepción del público sobre la criminalidad “está relacionada con el tratamiento que los medios dan al tema” (Grupo de Trabajo sobre Prensa y Medios de Comunicación 1989); quien ve con mayor frecuencia la televisión no sólo percibe el mundo como más peligroso de lo que realmente es, sino que imagina estar en mayor peligro.¹⁴

De igual forma se puede sumar la saturación de mensajes en medios de comunicación masiva orien-

tados al consumo de alimentos con bajo o nulo valor nutricional.¹⁶

ESTRATEGIAS

En el 2004, la estrategia mundial de la OMS y adoptada por la Asamblea de Salud describe las acciones necesarias para apoyar la adopción de dietas saludables y una actividad física regular. La Estrategia pide a todas las partes interesadas que actúen a nivel mundial, regional y local, y tiene por objetivo lograr una reducción significativa de la prevalencia de las enfermedades crónicas y de sus factores de riesgo comunes, y en particular de las dietas poco saludables y de la inactividad física.⁴

Los objetivos estratégicos consisten en fomentar el consumo de dietas saludables y mejorar el estado nutricional de la población a lo largo de toda la vida, especialmente entre los más vulnerables.

Los desafíos para México en materia de obesidad y sobrepeso son de gran magnitud y complejidad, y para enfrentarlos se requiere desarrollar y fortalecer una nueva cultura de la salud, pero sin dejar pasar por alto todas las circunstancias que existen alrededor de la problemática.

ESTRATEGIAS QUE ACTUALMENTE SE REALIZAN A NIVEL NACIONAL

1. Educación

Impulsar una cultura por la salud de prevención universal, focalizada y dirigida al sobrepeso y la obesidad, a través de procesos educativos entre la población, que propicie cambios hacia actitudes saludables.

2. Atención integral a la población

Fortalecimiento de la infraestructura al contratar un psicólogo, un nutriólogo y un activador físico, por jurisdicción sanitaria para promover la alimentación correcta y la práctica de la actividad física.

Promoción del Programa Sectorial “**5 Pasos por tu salud para vivir mejor**” (1° Actívate, muévete. 2° Toma Agua. 3° Come verduras y frutas. 4° Mídete, usa tu Cartilla Nacional de Salud. Y 5° Comparte con tu familia y amigos estos pasos).

Desarrollo de proyectos de demostración por jurisdicción sanitaria respecto a: “5 Pasos por tu salud para vivir mejor”, Grupos de Ayuda Mutua, UNEMEs EC, Comunidades Saludables y Municipios promotores de la salud, Educación y Salud.

Diplomados a Distancia en Prevención Clínica y promoción de las intervenciones de Sobrepeso y Obesidad en las Cartillas Nacionales de Salud. (Orientación Alimentaria y Actividad Física.)

ESTRATEGIAS QUE SE DEBEN REFORZAR A NIVEL NACIONAL: ACUERDO NACIONAL PARA LA SALUD ALIMENTARIA. ESTRATEGIA CONTRA EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

1. Fomentar la *actividad física*.
2. Aumentar la disponibilidad de *agua simple potable*.
3. *Disminuir* el consumo de *azúcar y grasas en bebidas*.
4. *Incrementar el consumo diario de frutas y verduras*, leguminosas, cereales de granos enteros y fibra en la dieta.
5. *Etiquetado* útil, de fácil comprensión y del fomento del alfabetismo en nutrición y salud.
6. *Lactancia* materna exclusiva.
7. *Disminuir* el consumo de *azúcares y otros edulcorantes calóricos*.
8. Disminuir el consumo diario de *grasas saturadas* en la dieta y reducir al mínimo las grasas trans.
9. Control de tamaños de *porción* recomendables en la preparación casera de alimentos y en alimentos procesados.
10. Disminuir el consumo diario de *sodio*.

ESTRATEGIAS POR IMPLEMENTAR

1. Sedentarismo

Resaltar la importancia de la activación física de los menores de edad, invitando a los padres al momento de llevarlos a los centros educativos a estacionar los autos 2 cuadras antes y caminar con sus hijos hasta la entrada del plantel; no utilizar el auto si no es necesario de regreso a casa posterior a las clases o si el trayecto es corto.

Con lo anterior, además de realizar activación física para padres y alumnos se evitaría el tránsito en la zona escolar.

2. Actividades escolares

Contar con personal nutriólogo por sector escolar que realice actividades de valoración del alumnado y de ser posible implementar desayunos escolares.

3. Área laboral

Crear un programa de reubicación del personal que labora a nivel gubernamental que permita que el trayecto laboral se reduzca a 40 minutos máximo para dar opción a llegar a la institución a pie o usando bicicleta, crear espacios en la misma institución para ubicar bicicletas y espacios donde el personal tenga la oportunidad de asearse.

4. Espacios intergeneracionales

Crear espacios adecuados para que los diferentes grupos de edad puedan realizar actividades físicas y de recreación.

5. Seguridad pública

Buscar con las instancias pertinentes el compromiso y voluntad política para incrementar una mejor y mayor vigilancia para buscar la disminución de los actos delictivos, tomando en consideración que las entidades con prevalencias de mayor peso y obesidad son algunas con más alto índice delictivo.

Buscar que los espacios de recreación y actividad física estén libres de pandillerismo y/o grupos de delincuencia.

Fomentar el bienestar y la seguridad pública para que la población pueda realizar actividades que le ayuden a controlar su peso y así contribuir a un mejor nivel de salud poblacional.

Aunque no es competencia de la instancia del sector salud es de suma importancia que se tome el tema de creación de nuevos empleos para disminuir la conducta delictiva en la sociedad mexicana.

El abordaje del problema rebasa las atribuciones del Sector Salud. Por ello se han diseñado estrategias para involucrar a otros sectores, públicos y privados, que se sumen a este esfuerzo. A manera de ejemplo, vale la pena destacar la reciente creación del Consejo Nacional para la Prevención y Control de Enfermedades Crónicas no Transmisibles (CONACRO) el 11 de febrero de 2010. La puesta en operación de la "*Estrategia 5 Pasos por tu salud para vivir mejor*", la creación de Unidades de Especialidades Médicas en Enfermedades Crónicas (UNEMES), que como modelo demostrativo atienden enfermedades crónicas no transmisibles y con ello retardan la aparición de sus complicaciones y una de las intervenciones está relacionada al sobrepeso y la obesidad.¹⁹⁻²⁵ Los Grupos de Ayuda Mutua (GAM) que comparten la experiencia entre los pacientes crónicos ha permitido tener en control a más de 222,000 pacientes.

Las actividades que implementemos hoy son para obtener un mejor México del mañana.

REFERENCIAS

1. World Health Organization. *Obesity*. Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation of obesity. Geneva: WHO. 1998.
2. Bjornturp P. Thrifty genes and human obesity. Are we chasing ghosts? *Lancet* 2001; 358: 1006-1008.
3. Barsh GS, Farouqi IS, O'Rahilly S. Genetic of body-weight regulation. *Nature* 2000; 404: 644-651.
4. *Organización Mundial de la Salud*. Nota No. 311 Septiembre de 2006.
5. García-García E, M Esp^l; De la Llata-Romero M, Esp M^{ll} et al. El síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Salud Pública de México* 2008; 50(6): Cuernavaca Nov./Dec.
6. OPS, *Estrategia regional y plan de acción para un enfoque integrado sobre prevención y control de enfermedades crónicas*. Washington 2007.

7. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, *Programa de Acción Específico: riesgo cardiovascular 2007-2012*, México 2007: 22-23.
8. Instituto Nacional de Salud Pública, Resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006. México.
9. Von Kries R, Koletzko B, Sauerwald T et al. Breast feeding and obesity: Cross sectional study. *Germany, Br Med J* 1999; 319: 147-50.
10. Hediger ML, Overpeck MD, Kuczumarski RJ, Ruan WJ. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. *USA, JAMA* 2001; 285: 2453-60.
11. Gillman MW, Rifas-Shiman SL, Carmargo CA Jr., Berkey CS, Frazier AL, Rockett HRH et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *USA, JAMA* 2001; 285: 2461-7.
12. Morales-Ruán MC, Hernández-Prado B et al. Obesity, overweight, screen time and physical activity in Mexican adolescents. *Salud Pública Méx* 2009; 51 (supl. 4): Cuernavaca.
13. Hu FB et al. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *USA, JAMA* 2003; 289:1785-1791.
14. Secretaría de Salud. *Informe Nacional sobre violencia y salud, México*, 2006.
15. Schneider H. La criminalidad en los medios de comunicación de masas. Cuadernos de Política Criminal del Instituto Universitario de Criminología de la Universidad Complutense de Madrid, España, 1998; 36: 746.
16. Secretaría de Salud-SEP. *Acuerdo Nacional para la Salud Alimentaria*. México 2010.
17. Rev. Panamericana de Salud. Editorial: *Cambios acelerados de estilo de vida*. 2003; 14(4).
18. Jiménez OR. *La cifra negra de la delincuencia en México*. UNAM. Año 2 núm. 17.
19. Córdova VJA, Hernández ÁM, Lezana FMA, Oseguera MJ, Alcocer DBI, Rodríguez GC, Fernández LM, Cardona MEG, Verdejo PJ, Parra CJZ, Guerrero MFJ, Barriguete-Meléndez JA, Ceballos G, Necochea Álva JC, Barquera S, Aguilar SCA, González CA, González PJ, Lara EA, Hernández GHR. "Guía de tratamiento farmacológico para el control de la hipertensión arterial 2009. Addendum a la NOM 030". *Rev Mex Cardiol* 2009; 20(2): 55-104.
20. Córdova-Villalobos JA, Manuell-Lee G, Hernández-Ávila M, Aguilar-Salinas C, Barriguete-Meléndez JA, Kuri-Morales P, Lara-Esqueda A, Álvarez Lucas CA, Molina Cuevas V, Barquera S, Rosas-Peralta M, González CA, Rosas GJ, Rodríguez RG. "Numeralia 2008: Diabetes Mellitus. *Diabetes Hoy*. Enero 2009; X(1): 2166-2178. ISSN 1665-8396.
21. García-García E, De la Llata-Romero M, Kaufer-Horwitz M, Tusié-Luna MT, Calzada-León R, Vázquez-Velázquez V, Barquera-Cervera S, Caballero-Romo AJ, Orozco L, Velázquez-Fernández D, Rosas-Peralta M, Barriguete-Meléndez A, Zacarías-Castillo R, Ortega-González C, Sotelo-Morales J. La obesidad y el síndrome metabólico. Un reto para los Institutos Nacionales de Salud. *J Rev Invest Clin* 2009; 61; 333-346.
22. Barriguete-Meléndez JA, Unikel-Santoncini C, Aguilar-Salinas C, Córdova-Villalobos JA, Barquera S, Shamah T, Rivera-Dommarco J, Hernández-Avila M. Prevalence of abnormal eating behaviors in adolescents: results of a population-based nationwide survey (Mexican Health and Nutrition Survey 2006). 2009; *Salud Pública de México*.
23. Córdova-Villalobos JA, Barriguete-Meléndez JA, Lara-Esqueda A, Barquera S, Rosas-Peralta M, Hernández-Ávila M, León-May ME, Aguilar-Salinas C. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud Pública Méx* 2008; 5: 419-427.
24. Córdova-Villalobos JA, Manuell Lee G, Hernández-Ávila M, Aguilar-Salinas C, Barriguete-Meléndez JA, Kuri-Morales P, Lara-Esqueda A, Álvarez Lucas CA, Molina Cuevas V, Barquera S, Rosas-Peralta M, González Chávez A. "Plan de prevención clínica de las enfermedades crónicas: sobrepeso, riesgo cardiovascular y diabetes mellitus 2007-2012 y sistema de indicadores de diabetes en México. *Diabetes Hoy*. 2008; IX(6): 2144-2147. ISSN 1665-8396.
25. García-García E, De la Llata-Romero M, Kaufer-Horwitz M, Tusié-Luna MT, Calzada-León R, Vázquez-Velázquez V, Barquera-Cervera S, Caballero-Romo AJ, Orozco L, Velázquez-Fernández D, Rosas-Peralta M, Barriguete-Meléndez A, Zacarías-Castillo R, Sotelo-Morales J. La obesidad y el síndrome metabólico como problema de salud pública. Una reflexión. *Acta Pediatr Mex* 2008; 29(4): 227-46.



Publicado originalmente en
Volumen 9, Número 2, Abril-Junio, 2011

Hipertensión portal

Portal hypertension

José Luis Ibarrola-Calleja,* Francisco Núñez B,[†] Mauricio Rodríguez G,[‡] Jaime Ordóñez-Céspedes[§]

Citar como: Ibarrola-Calleja JL, Núñez BF, Rodríguez GM, Ordóñez-Céspedes J. Hipertensión portal. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s57-s65. <https://dx.doi.org/10.35366/109564>

Resumen

La hipertensión portal (HP) es una condición patológica complicada en su manejo. Se encuentra entre las diez primeras causas de muerte en México y se define como el aumento de la presión del sistema porta (SP) por encima de 12 mmHg. La etiología más frecuente es la cirrosis hepática (CH) siendo por lo tanto la HP de tipo intrahepática sinusoidal la de mayor incidencia. La fisiopatogenia de la HP se da por un incremento tanto de la resistencia vascular como del volumen de sangre a nivel esplácnico, situaciones que llevan a alteraciones vasculares y microvasculares secundarias a la producción de sustancias hormonales, endoteliales y neuronales, desencadenando una determinada gama de signos y síntomas. Siendo todos estos factores que se deben tomar en cuenta para decidir el tipo de manejo y terapéutica en cada paciente, aspectos que en esta revisión son mencionados.

Palabras clave: hipertensión portal, cirrosis hepática, sistema porta.

Abstract

Portal hypertension (HP) is a complex handling pathological condition. It is among the ten more frequent causes of mortality in Mexico and is defined as the increase of the portal system (SP) pressure over 12 mmHg. The most frequent etiology is hepatic cirrhosis (CH), so the HP sinusoidal intrahepatic type has the higher incidence. The pathophysiology of the HP is produced by an increment of splanchnic vascular resistance and blood volume, conditions that result in systemic alterations and vascular and microvascular modifications, secondary to hormonal, endothelial and neuronal products, leading to all the clinical manifestations. All of these factors should be taken into a count to decide the management and therapeutics for each patient, aspects that are mentioned in this review.

Keywords: portal hypertension, hepatic cirrhosis, portal system.

DEFINICIÓN

La HP es un término acuñado por Gilbert en 1900 y se define como el incremento patológico de la presión hidrostática intravascular en el SP.¹⁻⁴ Es la novena causa de muerte en general y la cuarta causa de muerte en individuos entre 25 y 45 años en México,⁵ además que la hemorragia digestiva alta (HDA), como complicación está asociada a una elevada mortalidad (20% en las primeras seis semanas).⁶

La presión portal normal es de 5 a 10 mmHg,^{2,7-10} medida tanto en la misma vena porta (VP) como en sus colaterales.¹ Una elevación encima de los 10 mmHg ya es

considerada como HP y se expresa clínicamente a partir de los 12 mmHg.^{1,7,8,10} Otra definición de HP es el gradiente de presión más de 6 mmHg entre la VP y la vena cava inferior o una presión venosa esplénica mayor a 15 mmHg.^{2,8,11-13} La primera publicación sobre mediciones de la presión portal data de 1937 realizada quirúrgicamente por Thompson, la cual, en 1951 fue descrita por Myers y Taylor siendo una técnica previa a la usada actualmente con la enclavación de un catéter en la vena hepática.¹² El síndrome de HP es el conjunto de signos y síntomas que se presentan como consecuencia de la persistencia de una presión portal encima del normal.^{2,8,14,13}

* Jefe del Curso de Cirugía Laparoscópica Avanzada.

[†] Cirujano General y Laparoscopia.

[§] Cirujano del Curso de Cirugía Laparoscópica Avanzada.

Hospital Angeles Pedregal.

Correspondencia:

Dr. Jaime Ordóñez Céspedes

Correo electrónico: ushisho29@hotmail.com

Aceptado: 14-04-2011.



ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

La VP mide aproximadamente 5 cm, nace de la confluencia de dos lechos capilares, el esplácnico y esplénico, terminando en el lecho sinusoidal hepático. Conformada por la unión de las venas mesentérica superior y el tronco espleno-mesentérico (unión de la esplénica y la mesentérica inferior), la primera proviene del drenaje venoso del colon derecho e intestino delgado, la segunda del bazo, parte del estómago, páncreas y duodeno, y la última del colon izquierdo. Además la VP recibe afluentes de la coronaria estomáquica, pilórica, pancreático duodenal superior, cística, umbilical y del conducto venoso de Arancio. Ingresa al hígado a través del hilio hepático y se divide en izquierda y derecha. Esta última es vertical y corta, da una rama paramediana derecha (con dos ramas terminales, una al segmento V y otra al VIII) y otra lateral derecha (con dos ramas terminales a los segmentos VI y VII). La VP izquierda da una rama paramediana izquierda (con dos ramas terminales una al segmento III y otra al IV) y otra rama ascendente izquierda (que termina en el segmento II). El segmento hepático I recibe flujo portal directo y drena directamente en la cava. Las ramas portales se subdividen en venas lobulillares formando las venas centrolobulillares que drenan hacia las suprahepáticas (derecha, izquierda y media), desembocando en la vena cava inferior, mientras que una fracción del plasma entra al espacio de Disse y es drenado por los vasos linfáticos.⁸

El flujo sanguíneo hepático normal es de 1,500 a 2,000 mL por minuto,¹⁰ lo que representa del 15 al 20% del gasto cardíaco total, la arteria hepática provee al hígado de un tercio de este flujo y el SP se encarga de los dos tercios restantes,^{8,15,16} por lo tanto provee cerca del 80% del oxígeno utilizado por el hígado.¹⁷ Hay una interrelación proporcionalmente opuesta entre el flujo venoso portal y el flujo de la arteria hepática (respuesta arterial de amortiguación hepática) mediada por la adenosina.^{8,15,16} En la circulación del SP la resistencia vascular resulta de la sumatoria de las resistencias parciales ejercidas por la VP, vénulas portales intrahepáticas, sinusoides, venas centrolobulillares y suprahepáticas. La microcirculación sinusoidal hepática tiene una baja presión de perfusión, para mantener un equilibrio en la trasudación del fluido sinusoidal al espacio de Disse, a través de las fenestraciones sinusoidales de su endotelio.⁸

Los sistemas venosos colaterales de mayor importancia a nivel abdominal son el sistema coronario-ácigos o pedículo porto-cava superior (que producen las várices esofágicas y esófago-gástricas), sistema umbilical (que pueden producir el síndrome de Ruveilhier-Baumgarten, cabeza de medusa), las venas de Retzius o pedículo posterior o retroperitoneo-mesentérico-lumbares (con conexiones porto-cava retroperitoneales y renales), las venas de Sappey (con conexiones entre la cara postero-superior del hígado, retroduodenales, diafragma y pericardio) y el sistema hemorroidal superior, medio e inferior o porto-cava inferior (produciendo hemorroides).²

Tabla 1: Clasificación de Sheila Sherlock modificada por Groszman.^{1,2,18}

Hepática o intrahepática (> prevalencia adultos) ¹⁸			Prehepática	Posthepática
Presinusoidal (VP y sus ramificaciones) esquistosomiasis, sarcoidosis, tuberculosis, cirrosis biliar primaria precoz, fibrosis portal no cirrótica, fibrosis periportal secundaria de Symmer, ¹⁹ fibrosis hepática idiopática, fibrosis portal congénita, enfermedad de Wilson	Sinusoidal (más frecuente) ² cirrosis alcohólica y no alcohólica, cirrosis postinfecciosa, ²⁰ cirrosis hepática infantil, hepatitis alcohólica, hepatitis aguda, viral y medicamentosa ^{8,21,22}	Postsinusoidal (vénulas hepáticas terminales) enfermedad hepática venoclusiva por lupus, irradiación, quimioterapia, trasplantes de médula ósea o tóxicos ²³	Trombosis del eje espleno-portal (más frecuente en niños), ¹⁰ recién nacidos con onfalitis, postraumática, idiopática, manipulación inadecuada de vasos umbilicales, estados de hipercoagulabilidad, cavernomatosis ¹⁸ de la VP, trombosis de la vena esplénica o segmentaria izquierda por pancreatitis crónica, alcohólica, postraumática, aneurismática, fístulas aorto-esplénicas, síndromes de hiperflujo por esplenomegalias gigantes	(Obstrucción de venas suprahepáticas, cava inferior o ambas) trombosis de venas suprahepáticas, de cava inferior, síndrome de Budd-Chiari, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis constrictiva, membranas congénitas, miocardiopatías

ETIOLOGÍA

Las causas principales de la HP son la obstrucción al flujo sanguíneo hepático, el incremento de la resistencia a este flujo y el aumento tanto del flujo como del volumen sanguíneo venoso intraportal, así como está detallado en la *Tabla 1*.

FISIOPATOLOGÍA

En las hepatopatías crónicas las especies reactivas de oxígeno y las leptinas producidas por los hepatocitos dañados, células de Kupffer y células endoteliales, tienen un rol importante en la respuesta profibrogénica hepática, ya que a través de la unión con su receptor Ob-RL a nivel de las células estrelladas o estelares,^{8,26} aumentan la producción de colágeno tipo Ia2 y presentan una transición a miofibroblastos proliferativos, fibrogénicos y contráctiles. Además el TGF-beta1 latente se convierte en su forma fibrogénica a través de la activación de la plasmina por células endoteliales, produciendo cirrosis. Un incremento en las resistencias intrahepáticas asociado a aumento del flujo de la VP, mediado por la vasodilatación esplácnica, contribuyen al desarrollo de esta enfermedad.^{8,27,28} De acuerdo con la ley de Ohm, la presión (P) venosa portal es el producto de la resistencia (R) vascular por el flujo (Q) sanguíneo venoso ($P = Q \cdot R$).⁸ Existe un mecanismo de autorregulación de la irrigación esplácnica mediado por sustancias endoteliales, neuronales y humorales. Una vez iniciado este proceso y presentando una presión portal persistentemente mayor a 12 mmHg, se altera la regulación del sistema nervioso adrenérgico y se incrementando la producción de vasodilatadores endógenos como ser óxido nítrico, glucagón, péptido intestinal vasoactivo, factor de necrosis tumoral alfa, endotelina-1 y algunos productos de la cascada del ácido araquidónico (leucotrienos y tromboxano A2), incrementándose el flujo espleno-meso-portal y alterándose la modulación del tono vascular intrahepático.^{8,29} Secundaria a esta vasodilatación y como compensación se produce angiotensina II, hormona antidiurética y norepinefrina que llevan a una vasoconstricción, retención de agua y sodio, causando mayor volemia (hiperflujo),³⁰⁻³² afectando además al gasto cardíaco así como al flujo sanguíneo regional, aumentando la presión intravascular portal y produciendo vasoconstricción en vénulas portales como consecuencia de la contracción activa de miofibroblastos septales y portales.^{33,34} El fenómeno microvascular final es la "hipocontractibilidad vascular",³⁵ todo este desequilibrio vascular esplácnico^{36,37} se traduce posteriormente en neovascularización, tanto venosa como arterial, en algunos casos produciéndose múltiples colaterales y

conexiones venosas con las venas ácigos (en su mayoría región esófago-gástrica), con la vena renal izquierda y con la vena esplénica.²⁷

La HP idiopática se caracteriza por hipertensión del SP, esplenomegalia y anemia secundaria al hiperesplenismo,^{38,39} la influencia de patologías autoinmunes como ser la esclerosis múltiple o la enfermedad celíaca aún están en estudio, siendo este estímulo hiperinmune el postulado como probable causante de la producción de depósitos de colágeno en el espacio de Disse, incrementando así la presión intraportal.⁴⁰⁻⁴²

CUADRO CLÍNICO

A medida que la enfermedad progresa y la presión portal aumenta, se hace más intensa la vasodilatación arterial esplácnica, siendo los mecanismos de compensación insuficientes para mantener la presión dentro de parámetros normales, estimulándose así barorreceptores que activan el sistema nervioso simpático, renina-angiotensina y la hormona antidiurética, incrementando la presión arterial, pero a su vez reteniendo sodio y agua, que tienden a acumularse en el peritoneo produciendo ascitis.^{43,44} Además la presión intravascular en el sistema linfático tanto hepático como retroperitoneal y del mesenterio aumenta, agregando un factor más para la presencia de trasudado y acumulación de líquido peritoneal. A mayor alteración funcional hepática, el riñón disminuye su capacidad para excretar sodio y agua libre, por lo tanto es el factor más importante para la presencia y mantención de la ascitis.^{44,45} En los pacientes que ésta no puede ser movilizada o que es de recurrencia temprana y no puede ser prevenida mediante la restricción de sodio y/o el tratamiento con diuréticos⁴⁶ se ha propuesto el término de ascitis refractaria por el International Ascites Club. La translocación bacteriana es una posibilidad clínica y se asocia a endotoxinas sistémicas y en ganglios linfáticos mesentéricos, además correlacionada con incremento en los niveles séricos de óxido nítrico, liberación de citocinas y desarrollo o persistencia de circulación hiperdinámica.^{8,29}

A nivel abdomino-pélvico existen cuatro grupos venosos mayores: esófago-gástricos, hemorroidales, del ligamento redondo a la vena umbilical y del espacio retroperitoneal, los cuales normalmente tienen flujo escaso, pero ante la presencia de un cuadro de HP conforman importantes vías de escape del SP a la circulación sistémica, produciendo la característica circulación colateral abdominal.² Estas derivaciones espontáneas porto-sistémicas pueden dar paso en sentido hepatofugal a más del 50% del flujo portal, sin embargo, casi siempre la hipertensión persiste.¹⁸ En la formación de la circulación colateral más allá de los factores mecánicos, son necesarios los factores humorales (óxido nítrico).^{8,47,48}

La presencia de várices esofágicas y HDA con mortalidad del 20 al 50%,^{6,13,27,43} se debe a que a pesar de presentar circulación colateral y abundantes conexiones vasculares, colaterales y anastomosis espontáneas, este drenaje de escape no es suficiente para la cantidad de flujo que contiene el SP,¹⁸ además estos vasos neoformados son muchas veces tortuosos y sensibles a formar trombos, razones por las que la presión continúa elevada tanto en el SP como en los vasos esófago-gástricos, con mayor tendencia al sangrado.^{12,49} Cualquier factor que aumente la presión intravenosa portal así como la deglución, digestión de alimentos, el pujo (Valsalva) o que eleve la presión intraabdominal (ejercicio, esfuerzo físico, deterioro de la enfermedad hepática, ingestión de etanol), tienden a incrementar el riesgo de HDA. La presencia de várices duodenales y rectales, no es infrecuente.^{8,50-52} Las várices alojadas exclusivamente a nivel gástrico se clasifican en: várices gastroesofágicas (tipo I en el fundus y tipo II en otro sitio del estómago) y várices gástricas aisladas (peor pronóstico).^{53,54} La gastropatía o gastritis congestiva o hipertensiva se produce a causa del flujo sanguíneo incrementado en los capilares de la mucosa gástrica, presentando congestión, petequias, equimosis e incluso sangrado en capa. McCormack *et al.*, describieron por primera vez la gastropatía hipertensiva, su apariencia consiste en un patrón rojizo tipo cereza, en mosaico^{51,52,55-57} y siendo éste en contraposición a lo postulado antiguamente, el lugar más frecuente de HDA en estos pacientes.^{49,55}

En caso de ruptura vascular, los vasos más afectados son los esófago-gástricos, en su gran mayoría los del fondo gástrico y en segundo lugar los de la porción inferior del esófago.⁵⁵ Su causa es la dilatación por aumento de presión y de flujo intravascular, con adelgazamiento de sus paredes vasculares, isquemia y posterior ruptura.¹⁸

Las consecuencias sistémicas de la circulación hiperdinámica en la enfermedad hepática terminal son complejas, en los pulmones la vasodilatación ocasiona hipoxemia arterial, observada en un tercio de los pacientes con CH, en ausencia de enfermedad cardiorrespiratoria primaria, produciendo un síndrome hepatopulmonar en el cual la disminución del tono vascular pulmonar condiciona una disociación sobre la difusión-perfusión, causando la mencionada hipoxemia.^{8,58,59}

La HP lleva hacia la esplenomegalia con hiperplasia de las células del sistema retículo endotelial, las cuales cubren los sinusoides. El tiempo prolongado de tránsito de la sangre y el incremento de presión producen desintegración celular, pudiendo desencadenar sangrados en la pulpa roja con depósitos de siderina adyacentes al tejido engrosado de colágeno.⁶⁰ Thompson y cols., en 1937 asociaron la hipertensión venosa esplénica a la HP y ésta puede acompañarse de hiperesplenismo, traducido en leucopenia, trombocitopenia y anemia.

El síndrome hepatorenal (SHR) es un cuadro de extrema gravedad, desarrollado en pacientes con hepatopatía avanzada, se caracteriza por deterioro funcional en ausencia de lesión histológica del riñón, fenómeno producido por la intensa vasoconstricción local que impide su adecuada perfusión y reduciendo el filtrado glomerular.⁴⁴ A medida que empeora la capacidad renal de excreción de agua libre se produce una hiponatremia dilucional y eventualmente altera aún más su función, produciéndose esta complicación que agrava el pronóstico en caso de no ser corregida a tiempo.^{44,45} El evento central fisiopatogénico es la vasodilatación arterial esplácnica secundaria a la HP^{61,62} con vasoconstricción compensatoria que a nivel renal causa el SHR. Por el mismo motivo estos pacientes presentan isquemia en otros territorios (cerebro, músculo y piel)⁶² y como respuesta a esta vasoconstricción, el riñón sintetiza sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas y óxido nítrico) con el objetivo de mantener su perfusión.⁶³ Existen dos tipos, el SHR tipo 1 caracterizado por un rápido y progresivo daño, comúnmente producido por una peritonitis bacteriana espontánea, ocurre en un 25% de estos pacientes con una mortalidad casi del 100% hasta las diez semanas posteriores al establecimiento del fallo renal; y el SHR tipo 2 con una moderada reducción del índice de filtrado glomerular y se da en pacientes con función hepática relativamente preservada, con relativa resistencia a diuréticos y con una media de supervivencia de 3 a 6 meses.⁶⁴

La encefalopatía hepática⁶⁵ se define como un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible⁶⁶ donde la alteración del estado mental es consecuencia de la derivación portosistémica asociada a HP.⁶⁵ Un 28% de los pacientes con CH desarrollan encefalopatía hepática a los 5 años.²⁰ El amonio, producto del metabolismo de las proteínas, depurado primariamente por la síntesis de urea en el hígado, es considerado un osmolito,⁶⁷ que se elimina a través de la formación de glutamina, favorecido por la enzima glutamil sintetasa, en caso de no metabolizarse por esta vía, se eleva tanto el amonio como la glutamina en el astrocito produciendo edema,⁶⁸ aumentando la presión intracraneana y por último enclavamiento de la amígdala cerebelosa y del tallo cerebral.⁶⁷ Otros factores implicados son algunos oligoelementos (zinc, manganeso), aminoácidos aromáticos y de cadena ramificada, mercaptanos, GABA, benzodiazepinas endógenas, neurotransmisores falsos y alteraciones de ligandinas⁶⁶ (Tabla 2).

Existe otra clasificación (West Haven) pero con limitaciones por la posibilidad de sobreposición de estadios y el empleo de términos muy subjetivos, además de ser dependiente del examinador.⁶⁹ El cuadro denominado encefalopatía hepática mínima,⁷⁰ es un trastorno neurocog-

Tabla 2: Clasificación según Consenso de Viena 2002.⁶⁵

Encefalopatía tipo A	Encefalopatía tipo B	Encefalopatía tipo C
Enfermedad aguda del hígado que progresa a falla hepática fulminante	Secundaria a derivaciones portosistémicas quirúrgicas	Enfermedad crónica avanzada (CH) con HP

noscitivo subclínico, con patrón subcortical, que cursa con trastornos leves de atención, aprendizaje, función ejecutora y velocidad de procesamiento, solamente identificado con pruebas neurofisiopsicológicas,⁶⁸ la importancia de diagnosticar este cuadro radica en que se asocia a un compromiso importante en la calidad de vida, predice el inicio de encefalopatía hepática y se asocia a mal pronóstico.^{70,71}

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la HP el mejor método es la angiografía,² aunque ésta sea más invasiva, define características anatómicas de dirección y flujo, tanto del SP, como de las colaterales. Por medio de ésta también se puede obtener la presión de las venas suprahepáticas permitiendo el cálculo del gradiente de presión portal. La panangiografía hepática consiste en una angiografía hepática, portografía indirecta y venografía de suprahepáticas.

La medición de la presión portal es el método más fidedigno para el diagnóstico de la HP, siendo la única referencia estandarizada, se puede realizar a través de cateterismo percutáneo de la VP, tanto por punción transhepática portal o transhepática por vía yugular,^{12,72} El cateterismo de las venas suprahepáticas permite la medición de la presión suprahepática libre (PSL) y la enclavada (PSE), la PSE nos da la presión sinusoidal.^{12,73} La presión portal indirecta puede conocerse a través de la instalación de un catéter provisto de un balón en las venas suprahepáticas, restándole la presión hepática libre (vena cava inferior), de esta diferencia se obtiene el gradiente de presión portal,⁷⁴ ya que la punción esplénica ya no se utiliza.

Otro método diagnóstico pero no invasivo y aún en estudio, es la elastografía transitoria o de transición⁷⁴ o Fibroscan, que presentó buena correlación con la medición del gradiente de presión portal y se puede asociar a marcadores serológicos.⁷⁵

La angiorresonancia nos permite estudiar la anatomía del sistema porta pero no sus flujos ni presiones (hemodinamia) de forma adecuada, con mejoría de la visualización de la anatomía vascular² tras la inyección de CO₂ en la vena suprahepática.

La endoscopia digestiva alta es un estudio importante para la evaluación de los pacientes con HP,¹² se evalúan

Tabla 3a: Escala de Child-Pugh (modificada).⁶

Puntaje	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	No	Grado 1 a 2	Grado 3 a 4
Albúmina (g/L)	3.5 o más	2.8 a 3.4	2.7 o menos
Bilirrubina (mg/dL)	2 o menos	2.1 a 2.9	3 o más
(Colestasis)	4 o menos	4.1 a 9.9	10 o más
% T. protrombina	50 o menos	31 a 49	30 o menos
o INR	1.7 o menos	1.8 a 2.2	2.3 o más

Tabla 3b.

Clase	Puntaje	Supervivencia al año %	A los 2 años %
A	5-6	100	85
B	7-9	80	60
C	10-15	45	35

tres aspectos, las várices esofágicas, las várices gástricas y gastropatía congestiva o hipertensiva, así como la identificación y a veces tratamiento de la HDA.^{51,52,55-57} Por lo tanto este estudio aún continúa siendo de gran importancia y está recomendado en asociación con la profilaxis primaria en pacientes con alto riesgo de sangrado.^{6,76} Con el advenimiento de la endosonografía el diagnóstico de várices gástricas, cuando es dudoso por endoscopia convencional, y el hallazgo de venas peri-esofágicas dilatadas o de las venas perforantes debajo de la unión gastro-esofágica indican un alto riesgo de recurrencia de las várices.^{12,77}

El ultrasonido abdominal y ultrasonido tipo Doppler,⁹ nos pueden orientar hacia la presencia de cirrosis hepática, además definen la presencia o ausencia de ascitis (mayor a 100 mL de líquido intraperitoneal) y evalúan en parte el diámetro, flujo y dirección del SP y sus colaterales.⁷⁷ La VP se mide en un corte transversal delante de la cava inferior

y en sentido antero-posterior, normalmente tiene 13 mm de diámetro y en inspiración forzada puede llegar hasta 16 mm.^{2,76} También es adecuado para evaluar el bazo, existencia de neoplasias sobreañadidas y nos puede dar datos de otros tipos de hepatopatía.

En todo paciente portador de enfermedad hepática se debe realizar una evaluación con la clasificación de Child modificada¹⁰ (Tabla 3 a-b), la escala original fue creada para evaluar el pronóstico de pacientes quirúrgicos y se denominaba escala de Child-Turcotte.

Existe además la clasificación de MELD (Model for End Stage Liver Disease),⁶ para la predicción de supervivencia en pacientes hepatópatas, con tres parámetros creatinina plasmática, bilirrubinemia e INR, usado para priorizar pacientes en listados de trasplantes hepáticos.

TRATAMIENTO

Existen bastantes opciones terapéuticas para los pacientes con diagnóstico de HP, contamos con tratamientos tanto médicos como quirúrgicos. Entre las situaciones clínicas que deben ser tratadas están: el tratamiento de la HP no complicada, el de la HDA secundaria a HP, la prevención secundaria de nuevos episodios hemorrágicos, el tratamiento de pacientes con recidivas hemorrágicas a pesar de recibir un tratamiento adecuado y el tratamiento de otras consecuencias de la HP (ascitis refractaria, SHR, síndrome hepato-pulmonar y otras complicaciones).⁷⁸

El tratamiento farmacológico puede ser con vasoconstrictores o vasodilatadores espláncnicos según el caso.⁷⁹ Los fármacos manejados en estos pacientes varían dependiendo de la clínica y estado del paciente, entre los vasoconstrictores espláncnicos, uno de los más potentes es la Vasopresina, un análogo de ésta es la Terlipresina,⁶ también usados para el tratamiento del SHR.^{80,81} La Somatostatina y sus análogos el Octreótide,⁶ Vapreótide y Lanreótide, reducen el gradiente de presión venosa hepática, reducen la presión a nivel de las várices esofágicas y el flujo sanguíneo en la vena álgica, siempre debe usarse en infusión continua.^{77,82,83} Los medicamentos utilizados (no en forma rutinaria) para el control y prevención de la HDA en pacientes con HP, son los betabloqueadores no selectivos como el Propanolol, Nadolol y Timolol,⁶ ya que disminuyen la postcarga cardíaca (gasto cardíaco) y la vasoconstricción arteriolar espláncica (bloqueo de receptores beta 2 adrenérgicos extracardiacos).^{6,84,85} También han sido usados los Nitritos, por su efecto vasodilatador y probable acción sobre el óxido nítrico, es usado en asociación con Vasopresina o Terlipresina.⁸⁶ El Mononitrato de isosorbide puede usarse, pero siempre asociado.⁸⁷ En casos de infección, sepsis o peritonitis bacteriana se deben iniciar antibióticos según el caso. En encefalopatía hepática se

acepta el uso terapéutico de Lactulosa.⁷⁰ Existen algunas evidencias de que el activador de factor VII recombinante puede ser útil en pacientes con Child B y C.⁶

Con referencia al tratamiento endoscópico en caso de la HDA⁸⁸ éste puede ser a través de ligaduras,^{6,84} escleroterapia,⁹¹ inyección de sustancias (cianoacrilato, epinefrina, trombina, etc.),^{10,53,54} el uso de balones sólo se acepta como terapia de rescate en sangrado masivo,⁶ siendo las dos primeras las consideradas como intervenciones de primera elección.

Con referencia al tratamiento invasivo, se indica en pacientes en los cuales el tratamiento endoscópico fue fallido, recurriendo a los procedimientos derivativos percutáneos como el shunt portosistémico transyugular intrahepático (TIPS o DPPI),^{6,84,89} que son stents dentro del hígado, insertados a través de la vena yugular, en el cual el catéter instalado funciona a manera de shunt latero-lateral creando una conexión entre la vena hepática y el SP dentro del hígado, no requiere anestesia o en su caso una sedación superficial y tiene bajo grado de morbimortalidad.¹⁰ Esta técnica ha mostrado un 90% de éxito en la descompresión de la circulación portal.⁹⁰ Actualmente el stents cubierto de PTFE (politetrafluoretileno) disminuyó la cantidad de cortocircuitos disfuncionales. Durante el seguimiento de pacientes comparando los TIPS con el shunt porto-cava en H, se encontró una proporción más alta de resangrado (< 20%)⁹⁰ y fracaso de tratamiento en los pacientes con TIPS,^{92,93} además que la encefalopatía hepática puede ocurrir entre el 16 y 35% de estos pacientes.^{67,90,94,95} Se plantea este tratamiento en pacientes Child A/B y en los pacientes Child C con riesgo quirúrgico elevado siendo la única alternativa como puente al trasplante hepático.^{6,96,97} Las contraindicaciones absolutas para los TIPS son la insuficiencia cardíaca derecha, enfermedad poliquística hepática, insuficiencia hepática avanzada con encefalopatía crónica (excepto Budd-Chiari o si el desencadenante es una HDA por várices), entre las contraindicaciones relativas están la infección activa, trombosis portal, tumores hepáticos hipervasculares y dilatación importante de la vía biliar (Tabla 4).⁹⁸

En el tratamiento quirúrgico las cirugías derivativas portosistémicas disminuyeron tras el advenimiento de los TIPS y se las puede realizar en pacientes Child A/B, en pacientes con HDA refractaria al TIPS, en pacientes que el procedimiento percutáneo es técnicamente imposible⁹⁹ y en pacientes Child B/C como puente hasta su trasplante.⁶ Las derivaciones porto-cava pueden realizarse con anastomosis término-terminal o término-lateral. Su obstrucción (cerca del 90% a los 3 años) puede no representar gran problema, ya que pueden revisarse y re-permeabilizarse.^{100,101}

Las derivaciones porto-cava que tienden a trombosarse en mayor cantidad son las intervenidas de urgencia, además

Tabla 4: Tratamiento quirúrgico.

Derivativos portosistémicos	No derivativos
<p>Totales: porto-cava término-lateral, mesentérico-cava término-lateral y esplenorenal proximal término-lateral¹⁰²</p> <p>Parciales: porto-cava latero-lateral con stents de vena yugular o prótesis de Goretex y la mesentérico-cava latero-lateral con stents de vena o prótesis de Goretex (cirugía de Drapanas)</p> <p>Selectivos: espleno-renal distal (operación de Warren),¹⁰ espleno-cava y coronario-cava (cirugía de Inokuchi)¹⁰²</p>	<p>Directos: resección esófago-gástrica, ligadura de várices esófago-gástricas y transección esofágica o gástrica con sutura mecánica o manual¹⁰⁴</p> <p>Indirectos: cirugía de Sugiura-Futagawa¹⁰⁵ (desvascularización esófago-gástrica con transección esofágica y re-anastomosis, esplenectomía y piloroplastia), Sugiura modificada (con vagotomía selectiva y sin piloroplastia)^{43,104}</p> <p>Trasplante hepático</p>

de tender también a alterar la anatomía vascular, complicando también la posibilidad de un futuro trasplante hepático y se asocian a un 40 a 50% de encefalopatía.^{102,103}

Tras un seguimiento de dos años a pacientes con Child A y B, que recibieron TIPS o cirugía, los episodios de sangrado, re-hospitalizaciones y los costos fueron menores en el grupo operado, la mortalidad a los 30 días también mejoró en estos pacientes, aunque a largo plazo no hubo diferencia.⁹⁶

Los criterios que se manejan para indicar cirugía a un paciente con HP son: función hepática suficientemente preservada, fallo de terapéutica endoscópica urgente y ausencia de complicaciones derivadas del sangrado o la endoscopia (insuficiencia renal, isquemia hepática, perforación y otras).^{53,54}

REFERENCIAS

- Silva G. Hipertensión portal: definición, etiologías y evaluación. *Gastroenterología Latinoamericana* 2006; 17(2): 197–200.
- Álvarez BG. Hipertensión portal. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vasculares* 2002; 8(1): 46–55.
- Gutiérrez SC, Arruabarrena V, Campos SF. *Fisiopatología del aparato digestivo*. 3ª edición. Manual Moderno, 2006: 411–426.
- Morán VCA. Hipertensión portal. *Texto de Cirugía*. Editorial Poligráfica C.A. 1999: 568–601.
- Estadísticas de la Clínica de hipertensión portal. *Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán* 1995.
- Pérez R. Baveno consensus workshop on portal hypertension. *Gastr Latinoam* 2007; 18(1): 65–68.
- Amico DG, García-Tsao G, Calés P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, Celetti G, Zoli M. Diagnosis of portal hypertension: How and when. In: de Francis R et al. Portal hypertension III proceedings of the third baveno international consensus workshop on definitions, methodology, and therapeutic strategies. Oxford: Blackwell Science; 2001: 36–65.
- Montaño-Loza A, Meza-Junco J. Patogénesis de la hipertensión portal. *Rev Invest Clin* 2005; 57(4).
- Garrido A, Sánchez R, Espinoza V, Becerra M A, Padrón G. Signos de hipertensión portal por ultrasonido Doppler-color en pacientes cirróticos. *Rev Hosp Jua Mex* 2001; 68(1): 8–14.
- Krige JE, Beckingham IJ. ABC of disease of liver, pancreas and biliary system. Portal hypertension-1. *BMJ* 2001; 322: 348.
- Kapoor D, Sarin SK. Pathophysiology of portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: S482–S487.
- Suárez-Quintero J. Portal hypertension: your measurement in the practical clinical. *Rev Col Gastroenterol* 2007; 22(1).
- Graham DY, Smith JL. The courses of patients alter variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981; 80: 800–9.
- Roberts LR, Kamath PS. Pathophysiology of variceal bleeding. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1999; 9: 167–74.
- Huet PM, Pomier-Layrargues G, Villeneuve JP et al. Intrahepatic circulation in liver disease. *Semin Liver Dis* 1986; 6: 277–86.
- Boyer TD. Portal hypertensive hemorrhage: pathogenesis and risk factors. *Semin Gastrointest Dis* 1995; 6: 125–33.
- Franco A, Aristizábal G. Trauma del porta-hepatis. *Colombia Médica* 1994; 25: 58–60.
- Pera C. Hipertensión portal. *Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas*. Masson, S.A. 1996: 579–886.
- Mudawi H, Ali Y, El Tahir M. Prevalence of gastric varices and portal hypertensive gastropathy in patients with Symmers periportal fibrosis. *Annals of Saudi Medicine* 2008; 28(1): 42–44.
- Gines P, Quintero E, Arroyo V et al. Compensated cirrhosis: Natural history and prognosis factors. *Hepatology* 1987; 7: 122–128.
- García-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: varices and variceal hemorrhage, ascites and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 726–48.
- Méndez-Sánchez N, Aguilar-Ramírez JR, Reyes A et al. Etiology of liver cirrhosis in Mexico. *Ann Hepatol* 2004; 3: 30–33.
- Tomioka M, Calvo F, Sigua A, Sánchez L, Nava E, García U, Valdivia M, Reátegui E. Enfermedad veno-oclusiva asociada a la ingestión de humanriipa (Senecio tephrosioides). *Revista de Gastroenterología del Perú* 1995; 15(3).
- Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmberger T et al. The arterioportal fistula syndrome: clinicopathologic features, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology* 1997; 113: 1390–401.

25. Estrada O, Mestres C, López-Boado M, Salmerón J, Visa J, García-Valdecasas JC. Posttraumatic intrapancreatic aortosplenic fistula causing portal hypertension. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2003; 11: 272-274.
26. Urtasun R, Nieto N. Células estrelladas hepáticas y estrés oxidativo. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* Madrid 2007; 4: 99.
27. González-Alonso R, Garrido E, Albillos A. Pre-primary prophylaxis of variceal bleeding. *Rev Esp Enferm Dig V* Madrid 2007; 12: 99.
28. Gatta A, Bolognesi M, Merkel C. Vasoactive factors and hemodynamic mechanisms in the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. *Mol Aspects Med Epub* 2008; 29(1-2): 119-29.
29. García-Tsao G, Weist R. Gut microflora in the pathogenesis of the complications of cirrhosis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004; 18: 353-372.
30. Matsubara S, Ouchi K, Matsuno S. Portal venous pressure following splenectomy in patients with portal hypertension of differing etiology. *Eur Surg Res* 1992; 24: 372-7.
31. Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmlinger T et al. The arteriportal fistula syndrome: clinicopathologic features, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology* 1997; 113: 1390-401.
32. Rector WG Jr, Robertson AD, Lewis FW et al. Arterial underfilling does not cause sodium retention in cirrhosis. *Am J Med* 1993; 95: 286-95.
33. Kawada N, Tran-Thi TA, Klein H et al. The contraction of hepatic stellate cells stimulated with vasoactive substances. Possible involvement of endothelin-1 and nitric oxide in the regulation of sinusoidal tonus. *Eur J Biochem* 1993; 213: 815-23.
34. Zhang JX, Pegoli W, Clemens MG. Endothelin-1 induces direct constriction of hepatic sinusoids. *Am J Physiol* 1994; 266: G624-G632.
35. Hennenberg M, Trebicka J, Sauerbruch T, Heller J. Mechanisms of extrahepatic vasodilation in portal hypertension. *Gut Epub* 2008; 57(9): 1300-14.
36. Ready J, Rector WG Jr. Systemic hemodynamic changes in portal hypertension. *Semin Gastrointest Dis* 1995; 6: 134-9.
37. Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994; 20: 1359-63.
38. Ludwig J, Hashimoto E, Obata H et al. Idiopathic portal hypertension. *Hepatology* 1993; 17: 1157-62.
39. Hillaire A, Bonte E, Denniger MH et al. Idiopathic non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension in the West: A re-evaluation in 28 patients. *Gut* 2002; 51: 275-80.
40. Farhad Z, Afsaneh A, Ramin S, Ali Z, Mehdi M. Celiac disease as a potential cause of idiopathic portal hypertension: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2009, 3: 68doi:10.1186/1752-1947-3-68.
41. Okuda K. Non-cirrhotic portal hypertension versus idiopathic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: S204-S213.
42. Moschos J, Leontiadis C, Kelly C, Henry J, Kadis S. Idiopathic portal hypertension complicating systemic sclerosis: a case report. *BMC Gastroenterology* 2005; 1(5): 16.
43. Tefferi A, Mesa RA, Nagorney DM et al. Splenectomy in myelofibrosis with myeloid metaplasia: A single-institution experience with 223 patients. *Blood* 2000; 95: 2226-2233.
44. Arroyo V. Fisiopatología de la ascitis refractaria y el síndrome hepatorenal. *Nefrología* 2002; XXII(5).
45. Gines P, Arroyo V. Hepatorrenal síndrome. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 1833-1839.
46. Arroyo V, Ginés P, Gerbes AL et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *International Ascites Club. Hepatology* 1996; 23: 164-176.
47. Nishida O, Moriyasu F, Nakamura T et al. Interrelationship between splenic and superior mesenteric venous circulation manifested by transient splenic arterial occlusion using a balloon catheter. *Hepatology* 1987; 7: 442-446.
48. Strassburg CP. Gastrointestinal disorders of the critically ill. Shock liver. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17: 369-81.
49. Zeitoun J, Chrysostalis A, Terris B, Prat F, Gaudric M, Chaussade S. Portal hypertensive duodenal polyp: A case report. *World J Gastroenterol* 2007; 13(9): 1451-1452.
50. Sandblom P. The history of portal hypertension. *J R Soc Med* 1993; 86: 544-6.
51. Kozarek RA, Botoman VA, Bredfeldt JE, Roach JM, Patterson DJ, Ball TJ. Portal colopathy: prospective study of colonoscopy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1991; 101: 1192-1197.
52. Bini EJ, Lascarides CE, Micalé PL, Weinschel EH. Mucosal abnormalities of the colon in patients with portal hypertension: an endoscopic study. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 511-516.
53. Heneghan MA, Byrne A, Harrison PM. An open pilot study of the effects of a human fibrin glue for endoscopic treatment of patients with acute bleeding from gastric varices. *Gastrointest Endosc* 2002; 56(3): 422-426.
54. Yang WL, Tripathi D, Therapondos G, Todd A, Hayes PC. Endoscopic use of human thrombin in bleeding gastric varices. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(6): 1381-1385.
55. McCormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG, Triger DR. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastropathy? *Gut* 1985; 26: 1226-1232.
56. Gupta R, Saraswat VA, Kumar M, Naik SR, Pandey R. Frequency and factors influencing portal hypertensive gastropathy and duodenopathy in cirrhotic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol* 1996; 11: 728-733.
57. Misra SP, Dwivedi M, Misra V, Gupta M. Ileal varices and portal hypertensive ileopathy in patients with cirrhosis and portal hypertension. *Gastrointest Endosc* 2004; 60: 778-783.
58. Lange PA, Stoller JK. The hepatopulmonary syndrome. *Ann Intern Med* 1995; 122: 521-9.
59. Hoepfer MM, Krowka MJ, Strassburg CP. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet* 2004; 363: 1461-68.
60. Dobritz M, Nomayr A, Bautz W, Fellner FA. Gamma-Gandy bodies of the spleen detected with MR imaging: A case report. *Magn Reson Imaging* 2001; 19: 1249-51.
61. Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M et al. Peripheral arterial vasodilation hypothesis: a proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988; 8: 1151-1157.
62. Arroyo V, Jiménez W. Complications of cirrhosis. II. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem. *J Hepatol* 2000; 32: 157-170.
63. Ros J, Claria J, Jiménez W et al. Role of nitric oxide and prostacyclin in the control of renal perfusion in experimental cirrhosis. *Hepatology* 1995; 22: 915-920.
64. Mukherjee S, Roy H K, Zetterman RK. Hepatorenal Syndrome. *Emedicine Medscape's Continually Updated Clinical Reference*, Updated: 2009.
65. Idrovo V. Encefalopatía hepática. *Revista Colombiana de Gastroenterología. Rev Col Gastroenterol Bogotá* 2003; 18(3).
66. Blei A, Córdoba BRF. Pathogenesis of the encephalopathy new insights from neuroimaging and molecular studies. *J Hepatol* 2003; 39: 278-285.
67. Ong JP, Aggarwal A, Krieger D et al. Correlation between ammonia levels and the severity of hepatic encephalopathy. *Am J Med* 2003; 114: 188-193.
68. Ortiz M, Córdoba J, Dovals E et al. Development of a clinical hepatic encephalopathy staging scale. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 859-867.
69. Atterbury CE, Maddrey WC, Conn HO. Neomycin-sorbitol and lactulose in treatment of acute portal-systemic encephalopathy. A

- controlled, double-blind clinical trial. *Am J Dig Dis* 1978; 23: 398-406.
70. Romero-Gómez M, Boza F, Garca-Valdecasas MS, García E, Aguilar-Reina J. Subclinical hepatic encephalopathy predicts the development of overt hepatic encephalopathy. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2718-23.
 71. Amodio P. Health related quality of life and minimal hepatic encephalopathy. It is time to insert "quality" in health care. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24: 329-30.
 72. Bosch J, García-Pagan JC, Berzigotti A, Abraldes J. Measurement of portal pressure and its role in the management of chronic liver disease. *Sem Liv Dis* 2006; 26: 348-362.
 73. Groszmann RJ, Glickman M, Beli A et al. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterology* 1979; 76: 253-258.
 74. Vizzutti F, Arena U, Rega L, Pinzani M. Non invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhotic patients. *Gastroenterol Clin Biol* 2008; 32(6 Suppl 1): 80-7.
 75. Martínez S, Carrión J. La elastografía (Fibroscan) en las enfermedades hepáticas. *JANO* 2008: 1-715.
 76. Dib N, Konate A, Oberti F, Calès P. Non-invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhosis. Application to the primary prevention of varices. *Gastroenterol Clin Biol* 2005; 29(10): 975-87.
 77. Fernández P, Jiménez S, García M, Rebollo B, Herrerías G. Efecto hemodinámico esplácnico de somatostatina y octreótido en cirróticos. Estudio con ultrasonografía Doppler. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100(9): 552-9.
 78. Ladero QJM, Gallego B. Derivación transyugular intrahepática portosistémica. *Revis Gastroenterol* 2000; 2: 147-158.
 79. Abraldes JG, Angermayr B, Bosch J. The management of portal hypertension (review). *Clin Liver Dis* 2005; 9: 685-713, vii.
 80. Matloff D. Treatment of acute variceal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 103.
 81. Walker S. Vasoconstrictor therapy and bleeding esophageal varices. *Hepatogastroenterology* 1990; 37: 538-543.
 82. Escorsell A, Bordas JM, del Arbol LR, Jaramillo JL, Planas R, Banares R et al. Randomized controlled trial of sclerotherapy versus somatostatin infusion in the prevention of early rebleeding following acute variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. Variceal Bleeding Study Group. *J Hepatol* 1998; 29(5): 779-788.
 83. Shields R, Jenkins SA, Baxter JN et al. A prospective randomized controlled trial comparing the efficacy of somatostatin and injection sclerotherapy in the control of bleeding of esophageal varices. *J Hepatol* 1992.
 84. Castañeda BR. Tratamiento farmacológico de la hipertensión portal. *Rev Gastroenterol* 2005: 70(3).
 85. Vinel JP, Lamouliatte H, Cales P, Combis J, Roux D, Desmorat H, Pradere B, Carjonnet G, Quinton A, Pascal J. Propranolol reduces the rebleeding rate during endoscopic sclerotherapy before variceal obliteration. *Gastroenterology* 1992; 102: 1760.
 86. Silvain C, Carpentier S, Sautereau S et al. A randomized trial of glypressin plus transdermal nitroglycerin versus icterotide in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1991 1939: 15.
 87. Puoti C, Bellis L. Steatosis and portal hypertension. *European Review for medical and Pharmacological Sciences* 2005; 9: 285-290.
 88. Banares R, Albillos A, Rincón D, Alonso S, Gonzalez M, Ruiz-del-Arbol L et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology* 2002; 35(3): 609-615.
 89. Rosado B, Kamath PS. Trasjugular intrahepatic portosystemic shunts: An update. *Liver Transpl* 2003; 9: 207-217.
 90. Colombato L. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the management of portal hypertension. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41 (Suppl 3): S344-51.
 91. Terblanche J, Burrow A, Hobbs HF. Controversies in the Management of the bleeding of esophageal varices. *New England J Med* 1989: 320-1993.
 92. Rosemurgy AS, Goode SE, Zwiebel BR, Black TJ, Brady PG. A prospective trial of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunts versus small-diameter prosthetic H-graft portocaval shunts in the treatment of bleeding varices. *Ann Surg* 1996; 224(3): 378-384.
 93. Rosemurgy AS, Serafini FM, Zweibel BR, Black TJ, Kudryk BT, Nord HJ et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus small-diameter prosthetic H-graft portocaval shunt: extended follow-up of an expanded randomized prospective trial. *J Gastrointest Surg* 2000; 4(6): 589-597.
 94. Luca A, Amico GD, La Galia R. TIPS for prevention of recurrent rebleeding in patients with cirrhosis: meta-analysis of randomized clinical trials. *Radiology* 1999; 212: 411-421.
 95. Stanley AJ, Jalan R, Forrest EH. Long term follow up of transjugular intrahepatic portosystemic shunt for the treatment of portal hypertension: results in 130 patients. *Gut* 1996; 39: 479-485.
 96. Helton WS, Maves R, Wicks K, Johansen K. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus surgical shunt in good-risk cirrhotic patients: a case-control comparison. *Arch Surg* 2001; 136(1): 17-20.
 97. Sauer P, Hansmann J, Richter GM, Stremmel W, Stiehl A. Endoscopic variceal ligation plus propranolol versus transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt: a long-term randomized trial. *Endoscopy* 2002; 34(9): 690-697.
 98. Echenagusía A, Camuñez F, Simó G. Shunt portocava transyugular percutáneo. En: Diagnóstico y terapéutica endoluminal. José Martín Carreira Ed. Masson 2002; 19(4): 462-476.
 99. Mercado M, Takahashi T, Rojas G. Cirugía en hipertensión portal, ¿en qué paciente y cuál operación? *Revista de Investigación Clínica* 1993; 45(4): 329-337.
 100. Escorsell A, Banares R, García-Pagan JC, Gilibert R, Moitinho E, Piqueras B et al. TIPS versus drug therapy in preventing variceal rebleeding in advanced cirrhosis: a randomized controlled trial. *Hepatology* 2002; 35(2): 385-392.
 101. Russo MW, Zacks SL, Sandler RS, Brown RS. Cost-effectiveness analysis of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) versus endoscopic therapy for the prevention of recurrent esophageal variceal bleeding. *Hepatology* 2000; 31(2): 358-363.
 102. Tefferi A, Barrett SM, Silverstein MN et al. Outcome of portal-systemic shunt surgery for portal hypertension associated with intrahepatic obstruction in patients with agnogenic myeloid metaplasia. *Am J Hematol* 1994; 46: 325-328.
 103. Cello JP, Grendell JH, Crass RA, Trunkey DD, Cobb EE, Heilbron DC. Endoscopic sclerotherapy versus portocaval shunt in patients with severe cirrhosis and variceal hemorrhage. *N Eng J Med* 1984; 311(25): 1589-1594.
 104. Mercado MA, Orozco H, Vasquez M, Pantoja J P, Contreras A, Catzin Kuhlmann A, Flores A, Rodríguez-Dávalos M. Comparative study of two variants of a modified esophageal transection in the Sugiura-Futagawa operation. *Arch Surg* 1998; 133: 1046-1049.
 105. Yasuo I, Norihiro K, Kensho S, Yasutsugu B. Sugiura Procedure for Management of variceal bleeding in Japan. *World Journal Surgery* 1994; 18: 216-221.



Hiperprolactinemia. Guía terapéutica y diagnóstica

Hyperprolactinemia. Therapeutic and diagnostic guidelines

Arturo Zárate*

Citar como: Zárate A. Hiperprolactinemia. Guía terapéutica y diagnóstica. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s66-s69. <https://dx.doi.org/10.35366/109565>

Resumen

La hiperprolactinemia (hiperPRL) es un trastorno frecuente, más en la mujer que en el hombre, y puede ser la manifestación de un adenoma hipofisario (prolactinoma). La medición de prolactina (PRL) en la sangre es ahora un procedimiento de rutina en la detección de trastornos de la menstruación y galactorrea que se resuelven efectivamente con el uso de fármacos con actividad dopaminérgica (bromocriptina y cabergolina). La causa más frecuente de hiperPRL es por el uso de fármacos que inhiben la acción de dopamina, pero se debe descartar inicialmente hipotiroidismo y un prolactinoma mediante resonancia magnética. Los prolactinomas son fácilmente controlados con dopaminérgicos y excepcionalmente se requiere cirugía. En caso de infertilidad por exceso de PRL existe una respuesta favorable con bromocriptina o cabergolina, aunque en la actualidad se prefiere la última por su efectividad y menos efectos indeseables.

Palabras clave: prolactina, prolactinoma, amenorrea-galactorrea, dopaminérgicos.

Abstract

Hyperprolactinemia (hyperPRL) is a frequent cause of disarrangements in reproductive area, more in women than in men. At the present PRL assays are routinely performed in clinical diagnosis of hyperPRL, and dopaminergic drugs are effective for their treatment. The use of medicaments possessed of dopamine antagonism is the most common cause of hyperPRL, but it is always necessary to discharge the presence of hypothyroidism and pituitary tumor (prolactinoma). Bromocriptine and cabergoline are the dopaminergics most common used, but there is preference for the latter for its high effectivity and lesser side effects. Prolactinoma is well controlled with use of cabergoline and the fertility is restored rapidly.

Keywords: hyperprolactinemia, prolactinoma, amenorrea-galactorrhea, dopaminergic drugs.

CONTEXTO

La prolactina (PRL) es una hormona de naturaleza proteínica que es sintetizada y secretada por las células mamotrópicas de la adenohipófisis para cumplir de manera esencial la función característica de los mamíferos que es la lactancia. El hipotálamo controla y regula la producción y liberación de las hormonas que se originan en la hipófisis anterior mediante moléculas con actividad estimulante, pero con relación a la prolactina la dopamina hipotalámica mantiene una inhibición permanente, excepto durante el embarazo y la lactancia. Hasta principios de 1970 se pensaba que la prolactina y la hormona de crecimiento constituían una

molécula única con dos acciones separadas, pero se logró aislar e identificar la PRL y así desarrollar métodos analíticos radiométricos para su medición.¹ De esta manera se consiguió identificar y estudiar los estados que cursaban con la hiperprolactinemia (hiperPRL) en el humano.^{2,3}

Los niveles de PRL en sangre se elevan normalmente durante el embarazo, la lactancia, el coito, el ejercicio físico y el estrés, pero también se encuentran elevados en casos de tumor hipofisario, lesiones, cirrosis, nefropatía, síndrome de Stein Leventhal, lesiones de la pared torácica anterior, y particularmente como un efecto colateral de medicamentos diversos (antidepresivos, anticonvulsivos, antipsicóticos, colinérgicos, antihistamínicos,

* Unidad de Investigación de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo, Centro Médico Nacional IMSS y Hospital Ángeles México.

Correspondencia:
Arturo Zárate
Correo electrónico: zarate@att.net.mx

Aceptado: 16-03-2011.



bloqueadores dopaminérgicos, rawolfia, etc.). La hiperPRL, independientemente de la causa, puede ocasionar galactorrea, hipogonadismo, infertilidad, amenorrea, pero también puede ser asintomática. Desde hace varias décadas se conocía que en las mujeres en edad reproductiva que presentaban amenorrea y galactorrea, la primera sospecha era embarazo o un adenoma hipofisario. En la consulta médica la iatrogenia por el uso de medicamentos en trastornos digestivos, antiepilépticos, antidepresivos, y otros son la principal causa de hiperPRL; en el hombre la elevación de la PRL es menos frecuente que en la mujer y ocurre en edad más avanzada y la primera causa es un prolactinoma.

MEDICIÓN DE PRL

Está comprobado que es suficiente una sola muestra de sangre en cualquier hora del día para el ensayo de PRL; además no se ha confirmado la utilidad clínica de llevar a cabo pruebas dinámicas porque no aportan mayor información. En el caso de encontrarse de manera fortuita una elevación de PRL en ausencia de un cuadro clínico se debe considerar la posibilidad de que exista macroprolactinemia que requiere un análisis técnico de precipitación con polietilenglicol que se realiza de manera sencilla. La macroPRL es una forma de mayor peso molecular (polímero) con mínimo o ausente efecto biológico; por lo tanto sin significado clínico y el riesgo de realizar exámenes innecesarios. Es conveniente medir al mismo tiempo la concentración de TSH ya que es ineludible descartar la posibilidad de hipotiroidismo en la primera etapa del diagnóstico diferencial. En presencia de una cifra de PRL circulante por arriba de 100 mg/mL es indispensable considerar la existencia de un prolactinoma, por ser el adenoma hipofisario más frecuente. Cerca de la mitad de estos casos corresponden a prolactinoma.²⁻⁴

PROLACTINOMA

En la mujer, la inmensa mayoría tiene un tamaño menor a 1 cm por lo que se les conoce como microadenoma y debido a su tamaño no deforman la anatomía de la silla turca y por ello es difícil detectarlos con una simple radiografía de cráneo. La resonancia magnética ha sido un avance benéfico por la eficacia para el diagnóstico de este tipo de lesiones intracerebrales. La primera opción para el tratamiento de un microprolactinoma es con el uso de fármacos con actividad dopaminérgica, ya sea los derivados de la bromocriptina o la cabergolina; en la actualidad se prefiere esta última por ejercer su actividad esencialmente sobre los receptores de dopamina 2 y acompañarse excepcionalmente de efectos indeseables. Los prolactinomas mayores de 1 cm (macro) también se

tratan inicialmente con dopaminérgicos ya que se puede esperar el mismo tipo de respuesta terapéutica e incluso se puede esperar una reducción en el tamaño del tumor. Excepcionalmente se requiere de cirugía o radioterapia.^{5,6}

Es relativamente frecuente que al efectuarse un estudio de resonancia magnética se encuentre de manera incidental una imagen sospechosa que sugiera un microadenoma. Esta situación, en ausencia de hiperPRL y síntomas característicos carece de significado clínico y sólo se recomienda una nueva evaluación en el futuro.

La reducción de la hiperPRL con dopaminérgicos se acompaña de la inmediata reanudación del proceso ovulatorio cíclico y permite que se consiga un embarazo, cuando así se desea. Es sobresaliente que la esterilidad ocasionada por una hiperPRL es la que se cura con mayor eficiencia y rapidez mediante el uso de algún dopaminérgico. Al obtenerse el embarazo, se suspende la medicación y sólo cuando se detecta crecimiento del prolactinoma se reanuda sin riesgo para el desarrollo de la gestación. El progresivo incremento en la concentración de la PRL durante un embarazo es una respuesta fisiológica, por ello no se deben repetir las determinaciones de PRL porque podrían causar alguna confusión. Se permite llevar a cabo la lactancia al término y después de la reanudación o en ausencia de ésta se realiza una nueva valoración clínica y de laboratorio, sin necesidad de repetir la resonancia magnética en el primer año del postparto.^{1,7}

De manera general se acepta que las pacientes con microprolactinoma deben recibir tratamiento médico durante dos años y posteriormente evaluación anual. La recurrencia es infrecuente. En los hombres es rara la hiperPRL y, en contraste con las mujeres, habitualmente se detecta por arriba de los 40 años de edad. Es más frecuente que se encuentre un macroprolactinoma y por ello el motivo de consulta es un síntoma neurológico o una reducción de los campos visuales. Se usan los mismos medicamentos que en la mujer y se pueden esperar los mismos resultados terapéuticos en cuanto a la reducción del tumor hipofisario.

ENDOCRINOPATÍAS (HIPOTIROIDISMO Y SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS)

En experimentos básicos se ha demostrado que la hormona hipotalámica estimuladora de la secreción de tirotropina (TRH) ejerce un efecto similar sobre la producción de PRL; asimismo, se ha observado en la clínica que algunos casos de hipotiroidismo muestran niveles altos en la sangre, tanto de tirotropina (TSH) como PRL. La administración de TRH por vía oral era seguida de una elevación en la concentración de PRL circulante, pero también se demostró que la TRH carecía de un papel fisiológico en la regulación de

la producción de PRL. Se han informado casos clínicos de mujeres con el síndrome de amenorrea y galactorrea asociado con hiperPRL así como la presencia de una imagen sugestiva de macroadenoma hipofisario que produce compresión del quiasma óptico. Ha llamado la atención que al demostrarse hipotiroidismo acompañado de elevación de TSH circulante, el tratamiento con medicación tiroidea hace desaparecer todo el cuadro clínico y la hipófisis regresa a su tamaño normal. Todas estas observaciones enfatizan la importancia y necesidad de descartar la posibilidad de hipotiroidismo ante el hallazgo de hiperPRL.

Es menos frecuente que algunos casos de síndrome de ovarios poliquísticos (síndrome de Stein-Leventhal) muestren niveles moderadamente altos de PRL en la sangre, aunque no se acompañen de galactorrea y las cifras de PRL sean menores de 50 ng/dL. Aún es discutible la utilidad farmacológica de administrar dopaminérgicos en adición al tratamiento habitual del síndrome que se hace con el citrato de clomifén para inducir la ovulación.

FARMACOTERAPIA

Tanto por estudios experimentales como en la clínica se había demostrado que la dopamina (DA) era un potente inhibidor de la producción y secreción de PRL, pero posteriormente se estableció que la DA actuaba como un neurotransmisor encargado fisiológicamente de supresor de PRL a nivel hipofisario. La administración de DA por vía oral (Levodopa) con fin terapéutico se acompañaba de energéticos efectos indeseables y por ello se investigó la posibilidad de usar otros medicamentos con la misma actividad dopaminérgica.⁸ En la empresa Sandoz de Basilea Suiza, especialista en el uso de derivados del cornezuelo de centeno, se descubrió que un derivado del ergotrate, la ergocolina que era popularmente usada como oxitócico en la obstetricia pudiera poseer un efecto inhibidor de PRL. Así surgió la alfa bromoergocriptina y poco después se desarrollaron otros fármacos similares con mayor efectividad y tolerancia. En la actualidad sólo existen dos fármacos que son la bromoergocriptina (Parlodel) y la cabergolina (Dostinex); aunque se tiene preferencia por su efectividad, tolerancia y la comodidad de que la dosis se administra dos veces por semana por vía oral. Por motivo de costo del medicamento o intolerancia a uno de los dos, se puede

utilizar el otro agente, y cuando hay necesidad de mantenerlo durante una gestación se utiliza la bromocriptina por haberse demostrado su inocuidad para el feto.⁶

CONCLUSIÓN

La exactitud, facilidad y costo de los ensayos de laboratorio para las mediciones de PRL, así como la disponibilidad de medicamentos dopaminérgicos, aunados a la precisión de los estudios de imagen con la resonancia magnética han contribuido esencialmente al diagnóstico y manejo de la hiperPRL. Por otra parte, también se ha aclarado la historia natural del prolactinoma y se puede establecer la apropiada conducta terapéutica.^{9,10} En consecuencia se ha presenciado el rápido progreso en la investigación de la PRL, tanto en su papel fisiológico como en trastornos patológicos, sobre todo tomando en cuenta que a principios de la década de los años 70 del siglo pasado aún se cuestionaba si la PRL era una hormona natural del ser humano.

REFERENCIAS

1. Hwang P, Guyda H, Friesen HG. A radioimmunoassay for human prolactin. *Proc Natl Acad Sci USA* 1971; 68: 1902-1906.
2. Melmed S et al. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011; 96: 273-288.
3. Molitch ME. Pathological hyperprolactinemia. *Endocrinol Met Clin North Am* 1992; 21: 877-901.
4. Zárate A, Saucedo R, Basurto L. El manejo óptimo del prolactinoma. *Gaceta Med Mex* 2004; 140: 567-570.
5. del Pozo E, Broun de Re R, Varga L, Friesen HG. The inhibition of prolactin secretion in men by CB-154 (2br-alpha-ergocryptine) *J Clin Endocrinol Metab* 1972; 35: 768.
6. Zárate A, Canales ES, Forsbach G. Bromocriptine: clinical experience in the induction of pregnancy in amenorrhea-galactorrhea syndrome. *Obstet Gynec* 1978; 52: 442-48.
7. Zárate A, Canales ES, Alger M. The effect of pregnancy and lactation in pituitary prolactin secreting tumors. *Acta Endocrinol* 1979; 92: 407-410.
8. Zárate A, Canales ES, Jacobs LS, Soria J, Daughaday WH. Restoration of ovarian function in patients with the amenorrhea-galactorrhea syndrome after long term therapy with L-Dopa. *Fertil Steril* 1973; 24: 340-345.
9. Schlechte JA. Prolactinoma. *New Eng J Med* 2003; 349: 2035-2041.
10. Zárate A, Canales ES, Cano C, Pilonieta CJ. Follow-up of patients with prolactinoma after discontinuation of long-term therapy with bromocriptine. *Acta Endocrinol* 1983; 104: 138-43.

RECONOCIMIENTOS

Los doctores H. Friesen, WH Daughaday, E. del Pozo y el Instituto de Salud (Pituitary Agency) de USA fueron esenciales para el desarrollo del ensayo de PRL, así como la disponibilidad de los dopaminérgicos (Bromoergocriptina) por parte de Sandoz, Basilea, Suiza y que fueron usados por primera vez en los estudios clínicos.

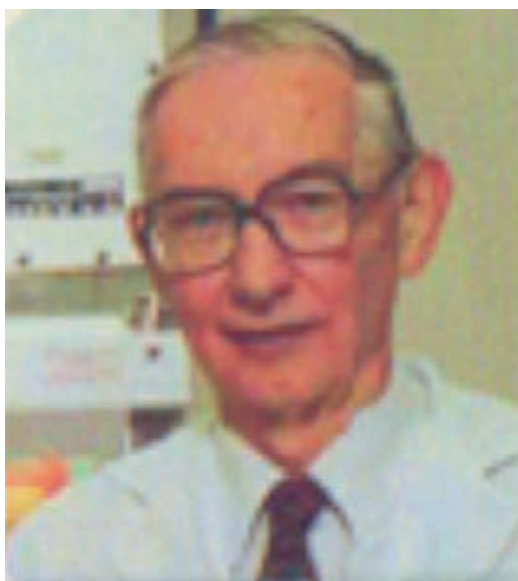


Figura 1: Fotografía de Henry G. Friesen quien demostró en 1971 la identidad de la prolactina (PRL) humana al conseguir aislarla y purificarla, para así contar con la base para el desarrollo de un método de radioinmunoanálisis que permitiera la medición de la PRL circulante. Es oportuno recordar que a principios de la década de los 70, en nuestro laboratorio de endocrinología, ubicado en el Hospital de Gineco-Obstetricia 1 del IMSS, se implementó por primera vez en México la técnica para las determinaciones de PRL en suero. Esto se consiguió gracias al donativo de PRL por parte de la Pituitary Agency, NIH (Bethesda, USA) y la obtención del primer anticuerpo del ensayo por la generosidad del profesor Friesen así como las recomendaciones técnicas durante la visita que hicieron los doctores J. Soria y A. Zárate, al laboratorio en Manitoba, Canadá.

www.medigraphic.org.mx



Publicado originalmente en
Volumen 10, Número 4, Octubre-Diciembre, 2012

Décimo aniversario de *Acta Médica del Grupo Ángeles*

Tenth anniversary of
Acta Médica del Grupo Ángeles

Luis Benítez Bribiesca*

Citar como: Benítez BL. Décimo aniversario de *Acta Médica del Grupo Ángeles*. *Acta Med GA*. 2023; 21 (s1): s70-s72. <https://dx.doi.org/10.35366/109566>

Las celebraciones y conmemoraciones anuales se realizan para festejar algún hecho relevante, pero generalmente en forma rutinaria, lo que con frecuencia las hace tediosas y a veces irrelevantes. Por el contrario, las celebraciones quinquenales adquieren particular relevancia porque, por lo general, resumen el trabajo, las aportaciones o los datos recolectados en ese periodo cuyo éxito se pretende resaltar. Particular importancia tienen las celebraciones de 10 años o más ya que revelan y reúnen sucesos exitosos de un periodo mucho más largo que permite una visión integral y consistente de los logros. Éste es el caso de nuestra revista *Acta Médica del Grupo Ángeles*.

Hace 10 años, vio su luz el primer número de *Acta Médica Grupo Ángeles* cuya idea se gestó en el Hospital Ángeles Lomas. La idea de hacer una revista médica de corte académico que identificase al grupo de médicos y a su trabajo médico académico en el Grupo Ángeles germinó con los doctores Pelayo Vilar y Samuel Karchmer. Me propusieron encargarme de la edición y de la integración de un Comité Editorial de médicos prominentes del Grupo Ángeles con experiencia académica y editorial. Hubo indudablemente que sortear problemas de conceptos, estructura y edición. Todos sabemos de la vida efímera de revistas médicas de hospitales privados y había que evitar caer en ese abismo irreversible. Se tuvieron que considerar muchos problemas potenciales como son el flujo y la calidad de los trabajos, el proceso de revisión por pares, la calidad de la impresión y su distribución. En aquel primer número hubo una presentación oficial del Grupo Ángeles que expresaba sus buenos augurios en el siguiente párrafo:

Con esta premisa, los diferentes Hospitales del Grupo Ángeles están formados por todos y en su conjunto no reconocen individuos ni jerarquías, sino que expresan en forma unitaria la presentación de su revista "Acta Médica Grupo Ángeles" como un ente con fuerza y personalidad propias y que a través de ella se muestran y se identifican. Cuando sus objetivos fundamentales se relacionan con el ejercicio profesional del más alto nivel, en donde la tríada formada por la atención médica, la docencia y la investigación resulta indivisible y se materializa no sólo en el resultado final de sus acciones directas, sino que se extiende a la comunicación de su experiencia, para someterla abiertamente a la confrontación académica, para aceptar la crítica bien intencionada, que les permita seguir evolucionando o simplemente para que en su dimensión propia le sea útil a los demás. El Grupo Empresarial Ángeles, División Salud, da un paso más a la madurez académica y con humildad manifiesta su orgullo.

Y en la Editorial correspondiente se explicaba el porqué de esa aventura encaminada a realizar una publicación propia con los fundamentos siguientes:

Por qué es necesaria una revista médica de este grupo. El Grupo Ángeles Servicios de Salud es una empresa que ha reunido a un conglomerado de más de 8,000 médicos especialistas, meticulosamente seleccionados por su calidad académica. Cuenta ya con nueve centros hospitalarios del más alto nivel en todo el país y promete extenderse en los años venideros. En ellos se lleva a cabo, no sólo la prác-

* Editor

Correspondencia:

Luis Benítez Bribiesca

Correo electrónico: benitezbribiesca@gmail.com

Aceptado: 19-10-2012.

www.medigraphic.com/actamedica



tica de la medicina privada, sino que se imparten cursos a estudiantes de pre y postgrado que acuden de diversas universidades y recientemente cuenta con residencias de especialidad aprobadas por el Programa Universitario de Especialidades Médicas. Como consecuencia de la presencia de alumnos de diferentes niveles, los hospitales adquieren un carácter académico que necesariamente obliga a los profesores y tutores a realizar algún tipo de investigación clínica como parte de su tarea docente. Estas actividades demandan la publicación de una revista propia que permita a sus médicos y estudiantes plasmar sus experiencias clínicas, sus investigaciones y opiniones médicas, en un vehículo impreso de calidad que pueda ser leído no sólo por los integrantes del Grupo sino por otros colegas. No será una revista perteneciente a un hospital, como existen muchas, sino el estandarte académico de un grupo médico nacional sólidamente constituido.

La versión retrospectiva del decenio nos permite concluir que se ha cumplido con aquellos augurios aunque todavía en forma parcial. Se han publicado cuatro números al año en forma ininterrumpida, lo que ya es una garantía de continuidad.

Con celeridad fue posible incluir a nuestra publicación en la mayoría de los Índices Latinoamericanos más prominentes y en el sistema electrónico que permitió libre acceso a los artículos y su difusión internacional. Los resúmenes y publicaciones aparecen también en el conocido índice de publicaciones médicas PubMed, donde se puede tener libre acceso a sus contenidos.

Es conveniente destacar que la colaboración del personal médico de los Hospitales Ángeles se ha ido incrementando paulatinamente y despertado cada vez mayor interés, tanto en nuestro grupo, como también en conglomerados hospitalarios ajenos a este gremio.

El resumen de nuestras actividades muestra claramente que en este lapso se han publicado 100 trabajos originales, 67 de revisión, 86 casos clínicos, 50 imágenes en medicina y otros de corte diferente como son biología molecular, terapéutica al día, ensayos y opinión, viñetas terapéuticas y cartas al editor (Tabla 1).

La selección de los manuscritos ha sido posible gracias a la colaboración y trabajo de nuestro cuerpo editorial que rutinariamente revisa los trabajos para su sanción, pero cuando hemos necesitado se ha recurrido a revisores externos. Mediante el sistema de revisión por pares, se ha podido contar con publicaciones de buena calidad e interés para nuestros lectores. Este logro puede ser atestiguado observando el incremento paulatino de las consultas por internet que se realizan cotidianamente por profesionales mexicanos y extranjeros (Figura 1).

Pero un motivo más de satisfacción es el incremento exponencial de las visitas electrónicas de países diferentes al nuestro. Nuestros vecinos del norte y los países latinoamericanos la buscan en la red y muchos bajan el artículo en PDF (Tabla 2).

Es importante destacar que rutinariamente se realizan reuniones analíticas de cada número con el conjunto del Grupo Editorial. De esta forma hemos podido dar la con-

Tabla 1: Acta Médica Grupo Ángeles Resumen de publicaciones Volúmenes 1, 2003 AL 10, 2012.

Secciones	Vol. 1	Vol. 2	Vol. 3	Vol. 4	Vol. 5	Vol. 6	Vol. 7	Vol. 8	Vol. 9	Vol. 10	Total
Originales	12	11	10	6	9	7	7	8	11	19	100
Revisión	4	4	7	10	8	4	9	6	6	9	67
C. clínicos	4	7	8	8	7	10	6	14	13	9	86
Imágenes en medicina	6	4	2		2	6	7	7	8	8	50
Biología molecular	3	3	1	3		1			1	1	13
Terapéutica al día	4	2	4	1	5	1		1			19
Ensayos y opinión	7	6	5	8	5	5	5		3	6	50
Por invitación	3	2								1	6
Ed. médica							1				1
Ética médica			1	1	1						3
Inf. téc. e inf. general			1	2				1	1		5
Viñetas terapéuticas				4	2	5	2			1	14
Cartas al editor	1	2	2	2	1	1		2			11
Reseñas (libro)								1	1		2
Editoriales	3	2	1	1	2	1		1	1	1	13
Total	47	43	42	46	42	41	37	41	46	55	440

Visitas por país (10 primeros)

Visitas: N = 231,984
Países: N = 102



Figura 1: Visitas por país.

Tabla 2: Número de visitas y artículos consultados en versión completa (PDFs).
Periodo: enero-diciembre 2012.

	Total	Promedio diario
Número de visitas	231,984	634
Artículos consultados en versión completa (PDFs)	580,162	1,588

tinuidad de nuestro trabajo y depurar la calidad de nuestra publicación mediante sugerencias, opiniones y críticas de cada trabajo.

Todo esto justifica plenamente la celebración de los 10 años ininterrumpidos de publicación de *Acta Médica* a través de la edición de este número especial conmemorativo. Para su elaboración se decidió que los integrantes del Cuerpo Editorial contribuyeran con trabajos de revisión, de temas de interés en su área de competencia. Hubo además aportaciones de artículos originales y otros de opinión. Por ello consideramos que este número es particularmente relevante, no sólo por lo que conmemora sino también por lo que contiene.

Hacemos votos para que esta publicación continúe en su ruta ascendente y que no se permita su desaceleración ni menos su regresión. En el futuro inmediato quisiéramos ver incrementado el número y calidad de las contribuciones así como el efecto vinculador de los médicos del Grupo Ángeles mediante su lectura y difusión.

www.medigraphic.org.mx



Publicado originalmente en
Volumen 10, Número 3, Julio-Septiembre, 2012

Cambios tipo Modic en la resonancia magnética de columna lumbosacra

Modic changes in lumbosacral magnetic resonance imaging

Luis Gerardo Domínguez-Gasca,* Luis Gerardo Domínguez Carrillo[‡]

Citar como: Domínguez-Gasca LG, Domínguez CLG. Cambios tipo Modic en la resonancia magnética de columna lumbosacra. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s73-s74. <https://dx.doi.org/10.35366/109567>

Los cambios tipo Modic son diferencias de señal en los platillos vertebrales detectados en la RMN; fueron descritos por Roos en 1987 y clasificados por Modic¹ en 1988. Son hallazgos frecuentes y representan distin-

tos estadios histológicos de la médula ósea subcondral (*Tabla 1*); se les considera parte de la enfermedad discal degenerativa. La prevalencia² oscila entre 19 y 59%, siendo más frecuentes los tipos I y II. Su presencia se

Tabla 1: Cambios tipo Modic en imágenes de RMN y su correlación histopatológica.

Tipo	Imagen en T1 de RMN	Imagen en T2 de RMN	Correlación imagen/histopatología
I	Disminución de señal	Incremento de señal	Microfracturas, edema y tejido fibrogranuloso vascularizado
II	Incremento de señal	Incremento de señal	Infiltración grasa y desmineralización ósea del hueso esponjoso subcondral
III	Disminución de señal	Disminución de señal	Esclerosis ósea, regeneración con remodelación del hueso subcondral

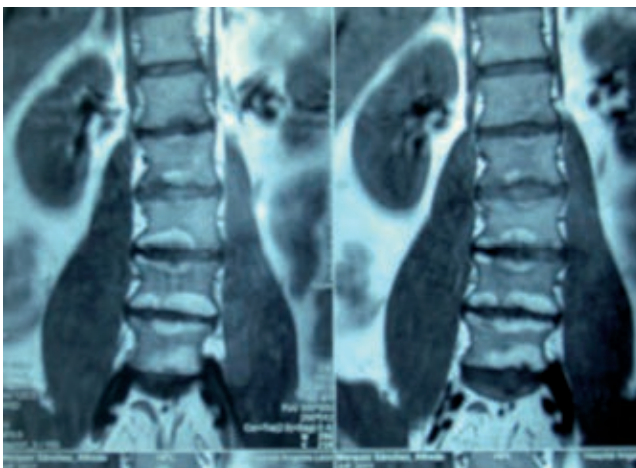


Figura 1: Imagen de RMN en el plano frontal a nivel de columna lumbar, ponderada en T2, en la que se observa aumento de señal en cara anterior de platillos vertebrales, discretos en L2 y de mayor magnitud en L4 y L5 correspondiendo a cambios tipo Modic II. En paciente masculino con diagnóstico de discartrosis.

* Médico Interno de Pregrado adscrito al Hospital ISSSTE León.

[‡] Profesor del Módulo de Musculoesquelético.

Facultad de Medicina de León. Universidad de Guanajuato.

Correspondencia:

Acad. Dr. Luis Gerardo Domínguez Carrillo
Correo electrónico: lgdominguez@hotmail.com

Aceptado: 20-07-2012.

www.medigraphic.com/actamedica





Figura 2: Imagen de RMN en el plano sagital a nivel de columna lumbar, ponderada en T2, con incremento de señal en la parte anterior de los platillos vertebrales de L2 y L3 sólo en su porción anterior, a diferencia de L4 y L5 en donde se observa aumento de señal en los 4/5 anteriores de los platillos vertebrales.

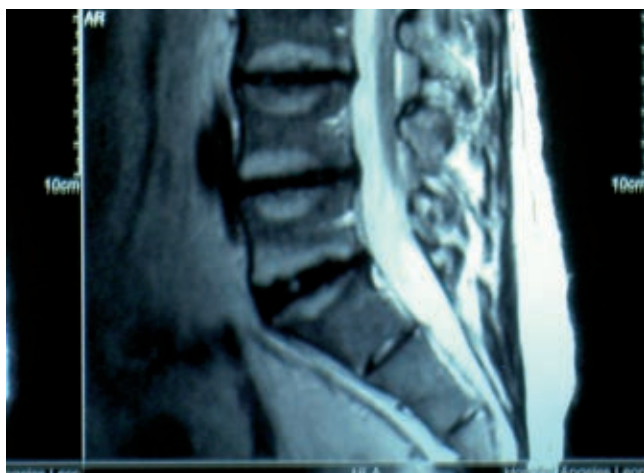


Figura 3: Imagen de RMN en plano sagital ponderada en T2, con acercamiento de los niveles L4/L5 y S1 de columna lumbosacra, con presencia de cambios tipo Modic II, con cambios degenerativos discales; abultamiento de los discos L3/L4, L4/L5 y protrusión discal L5/S1.

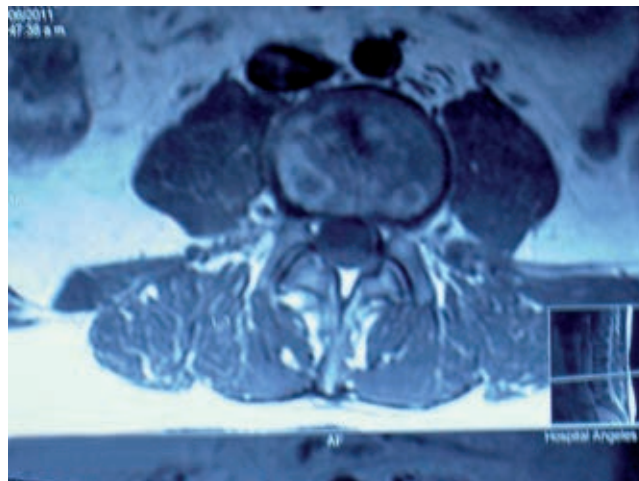


Figura 4: Imagen de RMN en el plano coronal a nivel de L4/L5 ponderada en T2 con incremento de señal en el platillo vertebral superior de L5 correspondiendo a cambios tipo Modic II.

correlaciona con cambios bioquímicos en la degeneración discal, existiendo incremento de IL1A y MMP-3.³ Se originan por incremento en la carga con fuerzas de cizallamiento; el 67% de las ocasiones se localizan de L4 a S1, extendiéndose dentro del cuerpo vertebral abarcando todo el platillo; los localizados entre L1-L3 son generalmente pequeños, ubicados en la parte anterior del platillo; cuando se encuentran en L5-S1, principalmente los de tipo I, son asociados a dolor lumbar importante.⁴ El diagnóstico diferencial debe realizarse con procesos infecciosos focales o espondilitis y, raramente, con metástasis.

REFERENCIAS

1. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988; 166: 193-199.
2. Jensen TS, Karppinen J, Sorensen JS, Niinimäki J, Leboeuf-Y de C. Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain. *Eur Spine J* 2008; 17: 1407-1422.
3. Zhi-Jun Hu, Feng-Dong Zhao, Xiang-Qian Fang, Shun-Wu Fan. Modic changes: possible causes and promotion to lumbar intervertebral disc degeneration. *Med Hypotheses* 2009; 73: 930-932.
4. Jensen TS, Kjaer P, Korsholm L, Bendix T, Sorensen JS, Manniche C, Leboeuf-Yde C. Predictors of new vertebral endplate signal (Modic) changes in the general population. *Eur Spine J* 2010; 19: 129-135.



Publicado originalmente en
Volumen 11, Número 1, Enero-Marzo, 2013

La otra forma de morir; la Ley de Voluntad Anticipada

The other way to die; the Advance Directive Act

Enrique Juan Díaz Greene,* José Mauricio Cedillo Fernández,†
Marco Alejandro Reza Orozco,‡ Alejandra Isaura Amezcua Macías‡

Citar como: Díaz GEJ, Cedillo FJM, Reza OMA, Amezcua MAI. La otra forma de morir; la Ley de Voluntad Anticipada. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s75-s78. <https://dx.doi.org/10.35366/109568>

A lo largo de nuestra formación profesional como médicos aprendemos que es nuestro deber salvaguardar la vida ante todo, mitigar el dolor y curar los males que afectan al enfermo. Se nos enseña también que por ningún motivo podemos provocar de forma directa o indirecta la muerte de nuestro paciente; sin embargo, nunca, nadie nos enseña a dejar morir a alguien.

¿Debemos aprender a dejar morir a alguien?, ¿de quién debemos aprenderlo?, ¿debe ser un conocimiento adquirido por nuestra experiencia en nosología o por madurez profesional?, así podría continuar la lista de preguntas a hacernos con respecto a practicar o no la eutanasia; además, cada vez hay más términos que se han agregado al único antes existente y que a continuación resumimos con ánimos de entendernos mejor:

Según el diccionario de la Real Academia Española, “eutanasia” es una palabra derivada del griego: *eu* (bueno) y *θάνατος* *thanatos* (muerte); es la acción u omisión que, para evitar sufrimientos a los pacientes desahuciados, acelera su muerte con su consentimiento o sin él. La ortotanasia, o muerte digna, designa a la acción del médico, o de quien asista al enfermo, de proporcionar un fallecimiento digno a un enfermo cuyo padecimiento sea incurable, o bien que se encuentre en fase terminal; la ortotanasia es, en suma, actuar de forma correcta ante la muerte. Por su parte, “distanasia” designa en forma peyorativa al “encarnizamiento” o “ensañamiento” terapéutico. Lo anterior ocurre por el exceso de uso de tecnología que evita se llegue a una muerte próxima al sostener y apoyar órganos vitales, en otras palabras, aunque se consigue evitar la muerte

del enfermo, no hay posibilidades de recuperación. En algunos países se llegan a utilizar términos como eutanasia directa (activa o pasiva) e indirecta; la primera se puede definir como el “adelanto” de la muerte, con el agregado de que se trata de una enfermedad incurable en fase terminal, sea provocando la muerte de forma indolora a solicitud del paciente o no dando tratamiento a una complicación, es decir, omitiendo un tratamiento para acelerar el momento del fallecimiento. La eutanasia indirecta es no sólo acortar sino paliar el sufrimiento del enfermo con la utilización de medidas terapéuticas. De hecho, todo va orientado a aminorar el sufrimiento, pero como consecuencia las medidas terapéuticas llevan a acelerar el momento de la muerte.

En algunos hospitales se instituyeron conceptos como: medidas mínimas ordinarias, apoyo limitado, RCP 1, RCP 2, RCP 3; el primero consistía en dar hidratación, oxigenación, y/o curaciones al paciente en etapa terminal, el RCP 1 correspondía al apoyo con la aplicación de medios, tratamiento y/o procedimientos médicos no invasivos o de alta tecnología. El RCP 2, al apoyo limitado en la aplicación de medios, tratamientos y/o procedimientos médicos, así como sedación controlada en caso de control de dolor, denegando la autorización para dar apoyo avanzado en caso de ser necesario utilizar maniobras de reanimación. El RCP 3, al rechazo a maniobras de reanimación.

Todo lo anterior con la debida autorización y voluntad del paciente o de los familiares.

En medicina, los conocimientos y cambios tecnológicos, los conceptos de avanzado y limitado, así como las medidas mínimas, resultan con el paso del tiempo, no sólo con el paso de los años sino a veces de meses

* Profesor Titular del Curso de Medicina Interna.

† Residente del Curso de Medicina Interna.

Hospital Angeles Pedregal, FMM, ULSA.

www.medigraphic.com/actamedica

Correspondencia:

Dr. Enrique Juan Díaz Greene

Correo electrónico: ejdiazgreene@hotmail.com



Aceptado: 05-10-2012.

o días, muy ambiguos e inespecíficos. Además, para los familiares ante la angustia, los términos utilizados en el ambiente médico a veces no son captados en el mismo sentido, sobre todo si le agregamos el contexto en que los expresamos, ante la muerte.

Con el paso del tiempo el ser humano ha exigido su derecho a decidir cada vez más sobre su vida, hoy en día temas como la eutanasia, el aborto, las órdenes de no reanimación y la ortotanasia se discuten por todos y en cualquier lugar, y siempre están involucradas las diferentes legislaciones, creencias religiosas y opiniones personales. El médico no sólo está involucrado en dar su opinión, está inmiscuido como actor en dichas situaciones y en muchas ocasiones visto como ejecutor de las mismas.

En enero de 2008 se promulgó en la Ciudad de México la Ley de Voluntad Anticipada, cuyo objetivo es regular la voluntad de un enfermo en etapa terminal a no someterse a medios, tratamientos o procedimientos que prolonguen su vida. Dicha ley pretende de tal forma proteger la dignidad de la persona para lograr la ortotanasia (una buena muerte).

En dicho documento vienen especificadas algunas definiciones que ayudan a entender quién es un enfermo terminal, cuáles son las medidas mínimas que se proporcionan al enfermo, quién y cómo puede apegarse a dicha ley. De forma resumida, dicta que un enfermo al que le queden menos de seis meses de vida tiene derecho a solicitar que su vida no sea prolongada mediante ninguna acción terapéutica, sin negarle las medidas mínimas ordinarias y dándole derecho a tener una sedación controlada.

Sin embargo, para aquellos que vivimos de forma cotidiana estos casos nos surgen algunas dudas.

Para empezar sabemos que muchos padecimientos se comportan de forma impredecible por lo que resulta complicado definir con precisión a quién le quedan menos de seis meses de vida, y dicho documento no especifica que un médico deba dar su opinión precisando que la sobrevida del paciente es menor al tiempo mencionado.

Cuando se habla sobre los términos “sedación controlada” y “medidas mínimas ordinarias”, sabemos que la línea entre la ortotanasia y la eutanasia es muy delgada. Sobre todo porque antes y después de la promulgación de esta ley en los pasillos de todos los hospitales éstas eran prácticas que ya se llevaban a cabo de forma rutinaria. Antes eran conocidas simplemente como sedación, retiro de las médicas heroicas, cuidados básicos, también que éstos podían ser solicitados por los familiares del paciente.

Se debe reconocer que nuestros pacientes tienen derecho a solicitar que ya no sean sometidos a más tratamientos o medidas que los mantengan vivos, sabiendo que con ello no podrá venir otra cosa más natural que la muerte.

Mediante la promulgación y difusión de esta ley tanto médicos como pacientes podrán realizar de forma legal algo que nadie nos enseñó durante nuestra formación académica, pero que todos sabemos que existía y se practicaba.

A pesar de que en la práctica diaria resulte difícil apegarse estrictamente a lo que está escrito en dicho documento, quizá de esta manera aprendamos que nuestra función como médicos no sólo es salvaguardar la vida, sino también dejar morir dignamente a nuestros pacientes.

A continuación se destacan algunos conceptos relevantes de la Ley de Voluntad Anticipada publicada en la Gaceta Oficial del Distrito Federal.

La ley de voluntad anticipada se divide en cinco capítulos. En el capítulo primero se establece como objeto de la Ley de Voluntad Anticipada “...el establecer y regular las normas, requisitos y formas de la voluntad de cualquier persona con capacidad de ejercicio, respecto a la negativa a someterse a medios, tratamientos y/o procedimientos médicos que pretendan prolongar de manera innecesaria su vida...” (Art. 1). Por otra parte, no consiente ni permite el acortamiento intencional de la vida (Art. 2). Así mismo, se enumeran las definiciones de los conceptos técnicos y médicos referidos en esta ley. El documento de Voluntad Anticipada es un documento público suscrito ante Notario, “...en el que cualquier persona en juicio, manifiesta la petición libre, consciente, seria, inequívoca y reiterada de no someterse a medios, tratamientos y/o procedimientos médicos...” (Art. 3). Se entiende como enfermo en etapa terminal, si éste tiene una esperanza de vida menor a seis meses, y se encuentra limitado para mantener su vida de manera natural. Las medidas mínimas ordinarias del paciente en etapa terminal son hidratación, higiene, oxigenación, nutrición y/o curaciones. Por último, se establece el límite territorial para ejercicio de esta ley, circunscrito al Distrito Federal (Art. 5), y hace responsables a quienes la llevan a la práctica.

En el capítulo segundo se establecen los requisitos del documento de Voluntad Anticipada. Se hace mención acerca de quién podrá suscribirlo, siendo el mismo paciente bajo los criterios de tener la capacidad de hacerlo, diagnosticado en etapa terminal o, en su defecto, por familiares cuando esté privado de manifestarlo por sí mismo, padres o tutores en caso de ser menor de edad (Art. 7). Además, se enlistan las características y formalidades estructurales del documento (Art. 8) y de quienes participan de él, y el proceso que debe tener desde ser suscrito ante notario hasta ser de conocimiento del Ministerio Público y del personal de salud para integrarlo al expediente clínico del enfermo en etapa terminal (Arts. 9-11). Posteriormente, se establecen las características, obligaciones y el término del cargo de representante (Arts. 14-18). Y además se establecen medidas pertinentes ante diferentes situaciones para

llevar a cabo la realización del documento si el solicitante fuera sordomudo, ciego, analfabeta o ignore el español (Arts. 30-33).

En el capítulo tercero se tocan los puntos de nulidad y revocación de la Ley de la Voluntad Anticipada. El artículo 36 señala la formalidad del formato, la libre declaración de voluntad y la transparencia del acto, que de acto contrario será nulo el Documento de Voluntad Anticipada. Se menciona que "...el Documento o Formato de Voluntad Anticipada únicamente podrá ser revocado por el signatario del mismo..." (Art. 38).

El capítulo cuarto establece el cumplimiento de la Voluntad Anticipada. Se solicita al personal de salud el realizar las disposiciones establecidas en dicho documento (Art. 40). Se debe asentar el estado terminal del enfermo en su expediente clínico, así como la evolución hasta su terminación. Así mismo "... se incluirán los Cuidados Paliativos, las Medidas Mínimas Ordinarias, la Sedación Controlada y el tratamiento Tanatológico..." por parte del personal de salud (Art. 41). Si el personal de salud a cargo no está de acuerdo por motivos de creencia o convicción, puede excusarse de intervenir en su realización (Art. 42). La disponibilidad del personal de salud no objetor y en lo posible, atención médica domiciliaria a enfermos en etapa terminal, será obligación de la Secretaría de Salud. Esta última emitirá los lineamientos dentro de las instituciones privadas de Salud. Se prohíbe además la administración de medicamentos y tratamientos que provoquen intencionalmente la muerte del enfermo en etapa terminal (Art. 43). Si el paciente no está en etapa terminal, no es posible realizar lo dispuesto en el Documento (Art. 44).

En el capítulo quinto se hace mención a La Coordinación Especializada quien "...es la unidad administrativa adscrita a la Secretaría encargada de velar por el cumplimiento de las disposiciones establecidas...en la Ley y Documentos... de Voluntad Anticipada" (Art. 45). Establece sus funciones administrativas y se señala su papel como vínculo y promotor de Donación de Órganos y Tejidos (Art. 46).

La Ley de Voluntad Anticipada, publicada el pasado 7 de Enero 2008, persigue el objetivo de defender la voluntad de cualquier persona enferma, que se encuentre en fase terminal, para no someterse a ningún tipo de procedimiento, medio o tratamiento médico que prolongue de manera innecesaria su vida, salvaguardando su dignidad como persona, si en algún momento es imposible mantener su vida de manera natural.

Así mismo, pretende que la persona planea y decida los cuidados y tratamientos médicos a los que será sometido en un futuro, principalmente en el momento que presente alguna incapacidad que se lo impida.

La idea central de esta ley es el de "una muerte digna" basada en el concepto de ortotanasia; únicamente se intenta librar al paciente en estado terminal de cualquier medio o medida extraordinaria y desproporcionada, los cuales son un intento desesperado de prolongar la existencia y de forma indirecta la agonía del paciente. Cabe destacar que no se provoca la muerte de manera activa, directa o indirecta del paciente.

El Dr. Diego Valadés demarca con acierto en el Diario *El Universal* que: "...Para matizar el alcance de las palabras, en la Asamblea se optó por utilizar la expresión ortotanasia. Esta modalidad, equivalente a lo que de manera convencional se denomina como eutanasia pasiva, fue aprobada por la Conferencia Episcopal Española desde 1993. Los efectos prácticos son los mismos en ambos casos..."

Ciertamente, la finalidad de la eutanasia pasiva y de la ortotanacia es la misma, únicamente se diferencia en el momento en el que se realiza la acción o la toma de decisión para continuar con la existencia del paciente; la eutanasia pasiva realiza su intervención al interrumpir el funcionamiento del equipo que mantiene con vida al paciente y la ortotanasia actúa antes de que se intervenga al paciente con algún método o tratamiento de sostén.

Hoy en día hay que considerar los importantes avances tecnológicos que como humanidad hemos tenido, los cuales nos permiten tener curas para enfermedades que en la antigüedad provocaban la muerte de manera inevitable, y de manera indirecta se ha incrementado la expectativa de vida de los seres humanos; sin embargo, estos avances no sólo son empleados para beneficio de los seres humanos, también son utilizados en algunos casos para tratar de prolongar la vida. No obstante, únicamente logran prolongar la existencia, como ser vivo, como una planta o un animal, sin tener en cuenta que la vida y lo que nos distingue como seres humanos es la capacidad de disfrutar; como seres pensantes, capaces de manifestar nuestras ideas a través del lenguaje, poseedores del conocimiento sobre nosotros mismos y nuestro alrededor; con capacidad de elección y consciencia de nuestros estados emocionales.

Los pacientes en los cuales se sabe que ningún procedimiento que se le realice va a cambiar su pronóstico, la mejor alternativa que se le puede ofrecer es mejorar su calidad de vida, reestablecer de la manera más natural sus funciones, evitar el sufrimiento, hacer menos doloroso el trance hacia la muerte y permitir que la naturaleza realice su curso final.

La Ley de Voluntad Anticipada prohíbe la práctica de la eutanasia activa, al señalar en el artículo 2 que "no se permiten ni facultan bajo ninguna circunstancia la realización de conductas que tengan como consecuencia el acortamiento intencional de la vida" (Art. 2).

Sin embargo, considero que el derecho a decidir el tratamiento y procedimientos a los que deseamos o no ser sometidos debería de poder ser establecido y respaldado por algún medio legal siempre y cuando se cuente con la mayoría de edad y con el juicio y capacidades para realizarlo en cualquier momento de nuestra vida, no únicamente cuando exista un diagnóstico que nos catalogue como desahuciados y reduzca nuestra expectativa de vida como máximo a seis meses, ya que no es posible determinar en qué momento sufriremos un accidente que nos impida realizar un documento de voluntad anticipada, quedando a disposición de nuestros familiares los últimos momentos de nuestra existencia.

REFERENCIAS

1. Real Academia Española, *Diccionario de la lengua española*. 22.^a ed. Madrid: Espasa; 2001.
2. DiCaprio L, Di Palma A. *La medicina y la muerte*. Medicina y Ética. 1999;10:383-9
3. Mattar, Garam. La muerte, visión humanista. *Gac Med Caracas* 2007; 115(2): 155-159.
4. Ley de Voluntad Anticipada para el Distrito Federal. *Gaceta Oficial del Distrito Federal, 04 de Abril de 2008, No. 307*.
5. Adib APJ. Comentarios a la Ley de Voluntad Anticipada para el Distrito Federal, Biblioteca Jurídica Virtual del Instituto de Investigaciones Jurídicas de la UNAM. *Boletín Mexicano de Derecho Comparado, No. 123*. 2008; 123: 1533-1556.
6. Valadés D. *Eutanasia: primer paso*, *Diario El Universal*. México, 17 de enero de 2008.



Publicado originalmente en
Volumen 12, Número 4, Octubre-Diciembre, 2014

Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo

Management of lower gastrointestinal bleeding

David R De Rungs Brown,* Marivi Ruiz Gómez,[†] Luis Charúa Guindic,[§] André Víctor Baldin[¶]

Citar como: De Rungs BDR, Ruiz GM, Charúa GL, Víctor BA. Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s79-s87. <https://dx.doi.org/10.35366/109569>

Resumen

La hemorragia digestiva baja es potencialmente mortal; puede manifestarse como anemia ferropénica, sangre en las heces o hematoquecia. La hemorragia digestiva baja se define como sangrado a partir del ligamento de Treitz hasta el ano, siendo el común en el colon. Esta revisión maneja como hemorragia alta la que involucra desde el esófago hasta el duodeno; hemorragia del tubo digestivo medio, la que involucra del ángulo de Treitz a la válvula ileocecal, y hemorragia baja, la que involucra de la válvula ileocecal al ano. Se realizó un estudio comparativo de tipo metaanálisis de artículos de revisión, finalizando con 48 artículos. Fue probada para homogeneidad de datos la razón de momios, utilizando la prueba estadística Breslow-Day para determinar un protocolo sistematizado para el manejo multidisciplinario de las hemorragias digestivas bajas. La colonoscopia es el procedimiento diagnóstico y terapéutico de elección. En caso de que la colonoscopia falle, el método siguiente es la angiografía. Cuando otros métodos fallan, el uso de radioisótopos está indicado y es probable que la hemorragia sea del tubo digestivo medio. La embolización, terapia de inyección de epinefrina, termocoagulación y dispositivos mecánicos son utilizados para lograr la hemostasia de forma mínimo-invasiva. Cuando ninguno de los otros métodos ha logrado controlar la hemorragia, el método definitivo es la cirugía.

Palabras clave: hemorragia de tubo digestivo bajo, diagnóstico, manejo, angiografía, colonoscopia.

Abstract

Lower gastrointestinal bleeding is a life-threatening bleeding that can manifest as anemia, blood in the stools or hematochezia. Lower gastrointestinal bleeding is defined as bleeding from the ligament of Treitz to the anus, being most common in the colon. In this review we will call bleeding from the upper gastrointestinal tract that occurring from the esophagus to the duodenum; middle bleeding, the one occurring from the angle of Treitz to the ileocecal valve, and lower gastrointestinal bleeding, from the ileocecal valve to the anus. A comparative meta-analysis of review articles was performed, subsequently tested for homogeneity of data using odds ratios using the statistical test Breslow-Day for determining a systematized protocol for the multidisciplinary management of lower gastrointestinal bleeding. Colonoscopy is the diagnostic and therapeutic procedure of choice. If colonoscopy fails, the following method is angiography. When other methods have failed to detect bleeding, use of radioisotopes is indicated and it is likely that the bleeding is a middle gastrointestinal bleeding. Embolization, endoscopic techniques, such as epinephrine injection therapy, thermocoagulation and mechanical devices are used to achieve hemostasis in a less invasive way. When other methods have failed to control the bleeding, the definitive method is surgery.

Keywords: lower gastrointestinal hemorrhage, diagnosis, management, angiography, colonoscopy.

Abreviaturas:

HTDB = Hemorragia de tubo digestivo bajo.
HTDA = Hemorragia de tubo digestivo alto.
HTDM = Hemorragia de tubo digestivo medio.
EGD = Esfagogastroduodenoscopia.

INTRODUCCIÓN

Se realizó una revisión de la literatura para obtener una intervención sistematizada y protocolizada para el manejo del sangrado de tubo digestivo bajo. El sangrado de

* Universidad Anáhuac México Norte, Residente de Cirugía General del Hospital Ángeles Lomas. Investigador en el Departamento de Trasplantes, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán".

[†] Universidad Anáhuac México Norte, Médico Cirujano. Centro de Investigación Anáhuac.

[§] Adscrito del Servicio de Cirugía de Colon y Recto del Hospital Angeles Lomas.

[¶] Residente de Cirugía General del Hospital Ángeles Lomas.

Correspondencia:

Dr. David R De Rungs Brown
Correo electrónico: de_rungs@hotmail.com

Aceptado: 13-08-2014.

www.medigraphic.com/actamedica



tubo digestivo bajo es aquél que ocurre distalmente del ligamento de Treitz, entre el intestino delgado y el ano, resultando en anemia y problemas hemodinámicos; en esta revisión lo manejaremos como el sangrado de la válvula ileocecal al ano. Generalmente, este problema es causado por malformaciones vasculares, divertículos y neoplasias. Representa el 20% de las hemorragias del tubo digestivo y ocurre a cualquier edad, siendo progresivo hasta la edad avanzada, con predominio en el sexo masculino.¹

La clasificación se puede realizar con base en su magnitud o por su curso. La etiología varía dependiendo de la edad del paciente, siendo el divertículo de Meckel, los pólipos juveniles y la enfermedad inflamatoria intestinal más comunes en pacientes jóvenes y las malformaciones vasculares, divertículos, hemorroides y neoplasias, en la población adulta.² Alrededor del 90% de las HTDB se autolimitan pero tienden a recidivar, y solamente el 10% causa una hemorragia masiva.³ El 80% de los casos son a nivel colorrectal y el resto es encontrado en el intestino delgado.³

Se estima que la HTDB es de 20 a 27 por cada 100,000. Aproximadamente el 85% de las HTDB implican el colon, 10% son en realidad HTDA y 3-5% implican el intestino delgado. La tasa de mortalidad de la HTDB es entre 2 y 4%.⁴

OBJETIVO

Determinar un protocolo sistematizado para el manejo multidisciplinario de las HTDB.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio comparativo de tipo metaanálisis de artículos de revisión de la literatura publicados entre 1988 y 2013 con información actual, relacionados con el sangrado de tubo digestivo bajo. Se realizaron búsquedas en las siguientes bases de datos: Registro Central Cochrane de Ensayos Controlados (CENTRAL), MEDLINE (de 1988 a 2011), EMBASE (de 1988 a 2011), CINAHL (de 1988 a 2007), Pascal (de 2000 hasta 2009) y BIOSIS (de 1989 hasta 2010).

Se encontraron un total de 237 artículos relacionados con sangrados de tubo digestivo bajo. Se crearon tablas de 2 x 2 y posteriormente fueron probadas para homogeneidad de datos mediante la razón de momios utilizando la prueba estadística Breslow-Day. Si los estudios no fueron rechazados como heterogéneos por dicha prueba ($p = 0.05$), los intervalos de confianza fueron revisados manualmente para excluir errores tipo II. Se realizó una síntesis de la muestra acordando con las variantes específicas, finalizando con 48 artículos ($n = 59$) de más relevancia. Se subdividieron los principales tipos de artículos sobre la descripción general

del sangrado de tubo digestivo bajo en adultos; $n = 29$: 39.5% fueron artículos de revisión, $n = 13$: 27% artículos de reporte de caso, $n = 2$: 2% ensayo controlado y $n = 13$: 27% artículos originales.

HISTORIA

En 1839 Phillips fue quien describió por vez primera una anomalía vascular desencadenante de una HTDB en la Gaceta Médica de Londres.^{5,6} En 1920 se creía que las neoplasias eran la principal causa de sangrado de tubo digestivo y posteriormente, en 1950, se reconoció la importancia de la enfermedad diverticular como la causa más importante del sangrado. En 1960 Margulis y colaboradores⁵⁻⁷ identificaron una malformación vascular en el ciego de una mujer de 69 años de edad que se presentó con sangrado masivo, mediante arteriografía intraoperatoria. Posteriormente, fue Galdabini quien usó primero el término de angiodisplasia, en 1977.^{6,7} No obstante, la confusión acerca de la naturaleza exacta de estos sangrados tuvo como resultado una multitud de denominaciones que incluyeron términos como malformación arteriovenosa, hemangioma, telangiectasia, ectasia vascular y las descripciones actuales de las principales causas de sangrado del tubo digestivo bajo.^{8,9}

EPIDEMIOLOGÍA

Se estima que la HTDB es de 20 a 27 por cada 100,000. Aproximadamente el 85% de las HTDB implican el colon, 10% son en realidad HTDA y 3-5% implican el intestino delgado.¹⁰ La tasa de mortalidad de la HTDB es entre 2 y 4%.^{11,12} La frecuencia de la HTDB con base en el género fue de 43.2% en hombres y 5.8% mujeres. Con base en la frecuencia reportada respecto a las HTDB, se observó mayor frecuencia a nivel del ciego, en un 64.85%; colon derecho, 13.3%; transversal, 2.7%; colon izquierdo, 5.4%; sigmoides y recto, 10.8%.^{13,14}

CUADRO CLÍNICO

Existen diferentes factores que determinan el aspecto de las heces durante un sangrado; entre ellas están la velocidad del tránsito intestinal, el volumen de extravasación sanguínea y la acción de las bacterias y sus enzimas.¹⁵

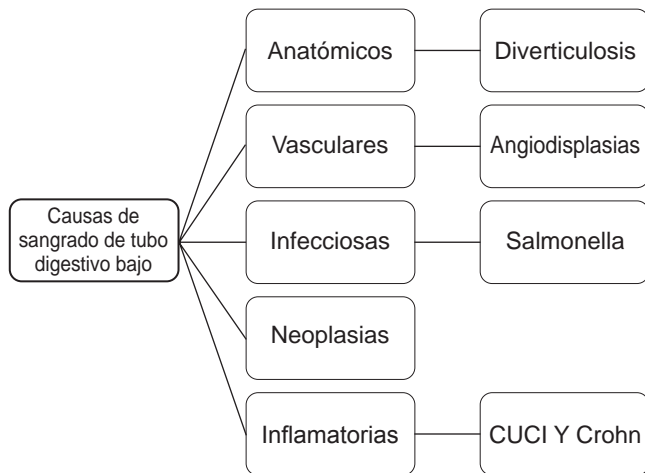
La HTDB puede presentarse como rectorragia, hematoquecia, melena, sangre oculta en heces o anemia. La rectorragia es sangre roja brillante que sale del recto o del ano. La hematoquecia es sangre combinada con heces de un color rojo oscuro que proviene del intestino delgado o colon.¹⁶ La melena es sangre digerida de color café o negra que se origina en el tubo digestivo alto. La anemia está asociada a pérdida de sangre crónica, el paciente se

presenta con palidez de tegumentos, fatiga y palpitaciones¹⁷ (Figura 1).

DIAGNÓSTICO

Para poder llegar al diagnóstico se tiene que realizar una serie de eventos consecutivos para identificar la causa del sangrado. Sin embargo, se tiene que realizar una semiología

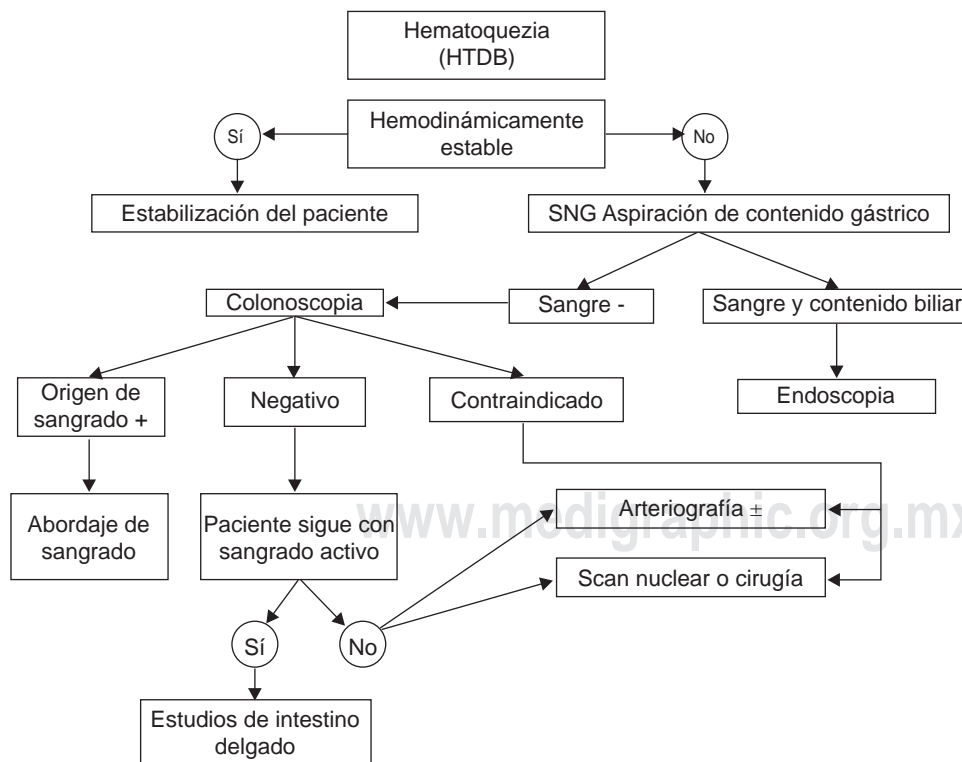
Figura 1: Las principales causas de sangrado de tubo digestivo bajo.



completa y métodos de resucitación del paciente antes de realizar estudios de gabinete. Posterior a la estabilización del paciente, hay modalidades no quirúrgicas utilizadas para el diagnóstico de HTDB como la colonoscopia, exploraciones con radionúclidos y la angiografía.¹⁸ Para poder identificar el origen de la hemorragia se tiene que realizar un protocolo sistematizado que fue el resultado del método de intervención diagnóstica con $(p < 0.001)$ de nuestra muestra, $n = 59$ (Figura 2). Si el paciente presenta como signo clínico hematoquecia, se tiene que determinar si el paciente está estable hemodinámicamente o no; si no está estable, se tiene que intervenir siguiendo el protocolo del ATLS para la resucitación. Una vez estabilizado, se tiene que definir el área de la hemorragia del paciente, ya que la hematoquecia se puede presentar por un sangrado activo distal o HTDB o bien por HTDA o HTDM, con un sangrado $>$ de 1,000 mL para presentarse como hematoquecia. El primer método de intervención diagnóstica sería colocar una sonda nasogástrica para aspiración del contenido gástrico VPP de 7.9 (7.3-8.5) (Figura 3). Si presenta hemorragia activa o contenido biliar, el siguiente paso sería confirmar el origen de la HTDA con una panendoscopia diagnóstica terapéutica VPP de 4.2 (1.1-6.3) (Figura 3). Si no presenta datos de hemorragia activa en la endoscopia, el siguiente paso diagnóstico sería realizar una colonoscopia VPP de 2.8 (0.8-8.6) (Figura 4). Si se detecta el sangrado, lo clasifica-

Figura 2:

Muestra la evaluación recomendada de hemorragia digestiva baja aguda desde la presentación inicial del paciente. La estabilización del paciente debe llevarse a cabo antes de realizar la colonoscopia. Si esto no es posible, la angiografía se debe realizar primero. En otros casos, la colonoscopia es el pilar en el algoritmo de diagnóstico.



remos como una HTDB y se tendría que abordar la causa dependiendo de la gravedad del sangrado. Si no se detecta el origen de la hemorragia con la colonoscopia, se tiene que realizar un abordaje diagnóstico para HTDM (ángulo de Treitz-válvula ileocecal), lo que involucra marcadores eritrocitarios, radionucleótidos, cápsula diagnóstica con un VPP de 1.6 (1.0-2.5) (Figura 5). Si se detecta el origen de la hemorragia, se tiene que abordar para la estabilización del sangrado activo. Si la hemorragia del tubo digestivo no se pudo identificar con los estudios previos y/o está

contraindicado realizar una colonoscopia, el paciente se tiene que intervenir con una angiotomografía diagnóstica/terapéutica con un VPP de 9.5 (16.3-22.4) (Figura 6). Por último, si no se encuentra el origen de la hemorragia del tubo digestivo alto, medio o bajo después de todo el protocolo de abordaje, es candidato a una exploración por laparotomía y tratar la causa de origen quirúrgicamente con un VPP de 6.3 (9.3-12.3) (Figura 6). La colonoscopia es el método de diagnóstico inicial de elección en la mayoría de los pacientes que están hemodinámicamente estables.

Figura 3: Métodos diagnósticos clínicos, laboratorio y gabinete con mayor VPP para la hemorragia del tubo digestivo alto. Se muestran los rangos inferior y superior así como la media estimada en círculos. La línea gruesa representa el VPP = 1 y la línea punteada, VPP = 4. IC = 95%.

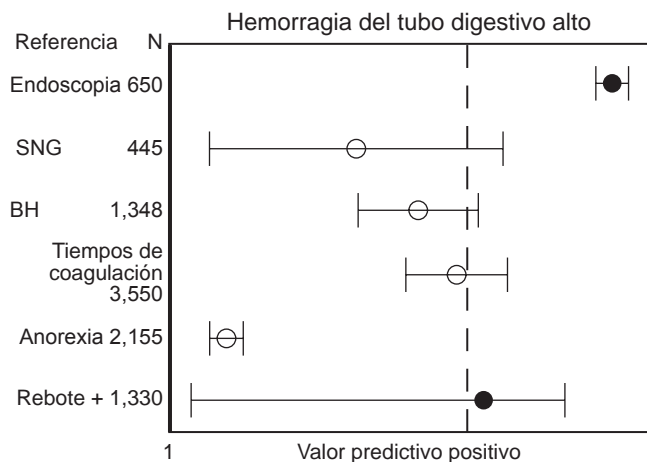


Figura 5: Métodos diagnósticos clínicos, laboratorio y gabinete con mayor VPP para la hemorragia del tubo digestivo medio. Se muestran los rangos inferior y superior así como la media estimada en círculos. La línea gruesa representa VPP = 1 y la línea punteada, VPP = 4. IC = 95%.

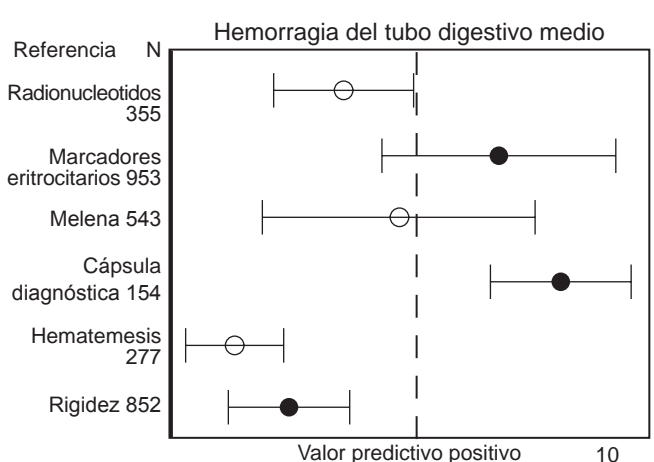


Figura 4: Métodos diagnósticos clínicos, laboratorio y gabinete con mayor VPP para la hemorragia del tubo digestivo bajo. Se muestran los rangos inferior y superior así como la media estimada en círculos. La línea gruesa representa VPP = 1 y la línea punteada, VPP = 4. IC = 95%.

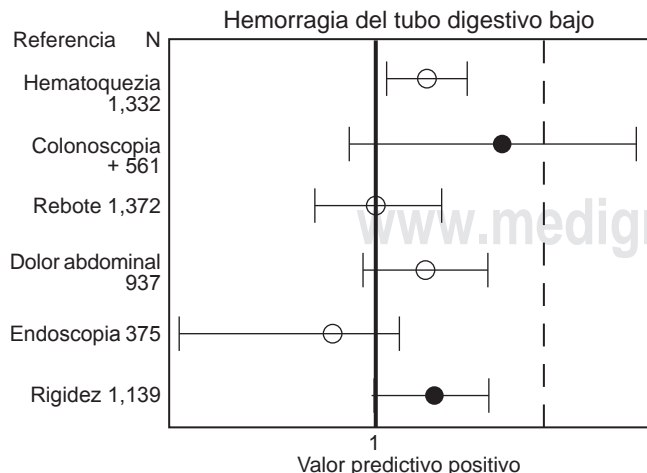
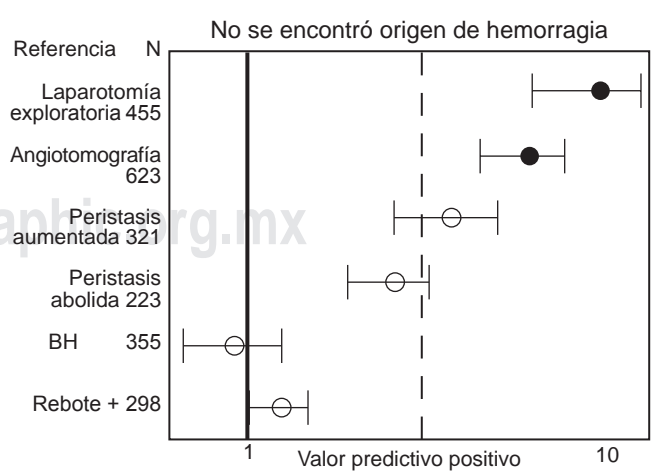


Figura 6: Métodos diagnósticos clínicos, laboratorio y gabinete cuando la hemorragia es activa y no se ha determinado el sitio de sangrado. Se muestran los rangos inferior y superior así como la media estimada en círculos. La línea gruesa representa VPP = 1 y la línea punteada, VPP = 4. IC = 95%.



En pacientes hemodinámicamente inestables y en aquellos con HTDB leve, se puede realizar una angiografía. La angiografía también se realiza si la colonoscopia no ha logrado identificar un sitio de sangrado.¹⁹

Los estudios de laboratorio son esenciales en el inicio del diagnóstico, ya que pueden determinar el grado y severidad de la hemorragia que presenta el paciente. La biometría hemática, el conteo de niveles de electrolitos séricos, el perfil de coagulación –incluyendo el tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de protrombina, recuento de plaquetas manual y el tiempo de hemorragia– son los estudios iniciales en una evaluación de HTDB.¹⁹

La TAC helicoidal para exploración del abdomen y la pelvis se puede utilizar cuando una serie de análisis de rutina no puede determinar la causa de la hemorragia digestiva activa. Normalmente, cuando no conocemos el origen del sangrado, se tiene que pensar en HTDM.²⁰ Varios criterios se utilizan para determinar el sitio de sangrado, incluyendo lo siguiente:

1. Extravasación vascular del medio de contraste.
2. Aumento del contraste de la pared intestinal.
3. El engrosamiento de la pared intestinal.
4. Hiperdensidad espontánea de la grasa.
5. Dilataciones vasculares.

Los pacientes que han experimentado múltiples episodios de HTDB sin una fuente conocida o diagnóstico deben ser sometidos a los siguientes estudios:²¹

1. Angiografía electiva mesentérica.
2. Endoscopia.
3. Exploración por laparotomía.
4. Serie GI superior con el intestino delgado.
5. Enteroclisia.

PROTOCOLO SISTEMATIZADO DEL MANEJO DE HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO

La detección de HTDB desde nuestro enfoque recomendado para pacientes con HTDB aguda se resume en la *Figura 2*.²² Para la HTDB crónica, la colonoscopia y anoscopia son las herramientas básicas de investigación. Si las colonoscopias repetidas y endoscopias altas son negativas, el intestino delgado debe ser investigado como una posible fuente de la hemorragia.²³

La gestión de la HTDB tiene tres componentes: reanimación y evaluación inicial, localización del sitio de sangrado e intervención terapéutica para detener el sangrado en el sitio.²⁴

La reanimación inicial consiste en establecer un acceso IV de gran calibre y la administración de solución salina normal. Se tiene que seguir el protocolo de estado de

choque según el ATLS, en el cual, determinando el porcentaje de pérdida de volumen, se repone inmediatamente 3:1 litros.²⁴ La pérdida de sangre del paciente y el estado hemodinámico deben ser comprobados y, en casos de sangrado grave, el paciente puede requerir un control hemodinámico invasivo para dirigir la terapia.

Una vez que el sitio de sangrado es localizado, las opciones terapéuticas incluyen lo siguiente:²⁵

1. Sangrado diverticular: colonoscopia con sonda bipolar de coagulación, inyección de epinefrina o clips metálicos.
2. Sangrado recurrente: resección del segmento intestinal afectado.
3. Angiodisplasia: terapia térmica (por ejemplo, la electrocoagulación, la coagulación con plasma de argón).

En pacientes en los que el sitio del sangrado no se puede determinar, agentes vasoconstrictores como la vasopresina pueden ser utilizados. Si no tiene éxito la vasopresina o está contraindicada, la embolización supra es útil.²⁶

Las indicaciones de cirugía incluyen las siguientes:

- Inestabilidad hemodinámica persistente con sangrado activo.
- Sangrado recurrente o persistente.

Cuando se presenta un paciente con el cuadro clínico de una HTDB, una serie de factores en relación con los antecedentes se deben considerar: la ingesta de aspirina o AINES, la aparición de enfermedad vascular, hemorragias anteriores, la terapia de radiación para el cáncer de próstata o de la pelvis, la aparición de sangre en las últimas dos semanas de colonoscopia o polipectomía, la infección por VIH, cirrosis hepática, coagulopatía (incluyendo la terapia de anticoagulación), y la indicación de cáncer colorrectal (antecedentes familiares, pérdida de peso, cambios en los hábitos intestinales).²⁷ La duración de la hemorragia, la frecuencia de los episodios hemorrágicos y el color de las heces son de mayor importancia. La hematoquecia se describe como sangre de color rojo o marrón brillante por el recto y debe ser diferenciada de la melena, el paso de heces alquitranadas, cuya presencia es sugestiva de una fuente de HTDA (aunque el sangrado por el ciego y el colon del lado derecho ocasionalmente se presente en esta manera).²⁸ Hasta un 11% de los pacientes con rectorragia masiva tiene HTDB. El paso de sangre de color rojo brillante que resulta de la HTDA se asocia con inestabilidad hemodinámica (shock o hipotensión ortostática).²⁹ La presencia de sangre en los aspirados de una sonda nasogástrica es altamente predictiva de hemorragia proximal al

ligamento de Treitz, pero esta fuente no puede excluirse si la sangre está ausente de lo aspirado.³⁰ El tacto rectal debe ser realizado cuidadosamente para excluir una patología anorrectal y confirmar la descripción del paciente del color de las heces.³¹

La exploración física también ayuda a evaluar la gravedad de la hemorragia y para estratificar a los pacientes de acuerdo con la gravedad de la hemorragia. La pérdida de sangre de < 200 mL no tiene ningún efecto sobre la frecuencia cardíaca o la presión sanguínea; sin embargo, la pérdida de > 800 mL causa una caída en la presión arterial de 10 mmHg y un aumento de 10 latidos del corazón/min una gran pérdida de sangre (> 1,500 mL) podría inducir estado de choque hipovolémico.³² Otros signos de compromiso hemodinámico incluyen cambios posturales, fatiga, palidez tegumentaria, palpitaciones, dolor torácico, disnea y taquipnea.

La evaluación inicial de laboratorio debe incluir un hemograma, un perfil de coagulación, bioquímica sérica y una muestra para el grupo sanguíneo y pruebas cruzadas.³³

Los pacientes con evidencia clínica de sangrado en curso o hemorragia masiva determinando la escala de choque hipovolémico son candidatos a una transfusión de más de dos unidades de concentrado de hematíes, y aquéllos con una morbilidad significativa deben ser controlados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de ajuste.³⁴ Por el contrario, un paciente anémico joven con sangrado escaso se puede manejar como paciente ambulatorio.³⁵ La coagulopatía (definida como un índice internacional normalizado del tiempo de protrombina > 1,5) o trombocitopenia (< 50.000 plaquetas/L) deben ser respectivamente tratadas con plasma fresco congelado y plaquetas. En pacientes que reciben warfarina, la anticoagulación se debe revertir con vitamina K, aunque el inicio de la acción se retrasa en comparación con el uso de plasma fresco congelado o complejo de protrombina.³⁶ El sustituto de plasma ideal para la reposición de volumen sigue siendo motivo de debate. La concentración de hematocrito y hemoglobina ideal depende de la edad del paciente, la tasa de hemorragia y cualquier comorbilidad. Una persona joven y por lo demás sana, tolera una concentración de hemoglobina de menos de 8.7 g/dL (hematocrito < 20 a 25%), mientras que los pacientes de mayor edad desarrollan síntomas a este nivel. El mantenimiento de la concentración de hemoglobina en torno a 10 g/dL (hematocrito 30%) en pacientes de alto riesgo (por ejemplo, un paciente anciano con enfermedad coronaria), sería razonable.³⁷ Sin embargo, hay que destacar que todas estas recomendaciones se han determinado de forma empírica.

Una vez estabilizado el paciente, el siguiente paso es la endoscopia (Figura 3), la cual se considera ahora el pilar para la evaluación de la hemorragia aguda y crónica. La

incidencia de complicaciones graves es baja (alrededor de uno de cada 1,000 procedimientos).³⁸ Los pacientes deben ser continuamente monitoreados durante la endoscopia urgente con ECG y medición no invasiva de la saturación de oxígeno. En caso de inestabilidad hemodinámica, los pacientes deben someterse a la reposición de volumen antes de la endoscopia. En pacientes con rectorragia y concurrente inestabilidad hemodinámica, se debe realizar primero esofagogastroduodenoscopia (EGD) para excluir una fuente de HTDA, de lo contrario, la colonoscopia se recomienda como el primer paso en la evaluación de la HTDB aguda (Figura 4).³⁹ El momento ideal para efectuar una colonoscopia es después de la presentación inicial, lo cual varía entre las 2 y 48 horas. La colonoscopia puede determinar el origen y el tipo de sangrado, y puede ayudar a identificar a los pacientes con hemorragia en curso o los que están en alto riesgo de resangrado. Por otra parte, permite llevar a cabo la hemostasia endoscópica en caso de ser necesario.⁴⁰

La certeza diagnóstica de la colonoscopia urgente para la HTDB aguda es de 89-97%. Las recomendaciones actuales aconsejan una limpieza completa del colon en HTDB aguda, ya que este procedimiento facilita la visualización endoscópica, mejora el diagnóstico y mejora (presumiblemente) la seguridad del procedimiento al disminuir el riesgo de perforación.⁴¹ Si existe hemorragia durante la preparación, la evaluación endoscópica se puede hacer sobre una base electiva el día siguiente. El ciego se debe alcanzar si es posible, porque una proporción sustancial de los sitios de hemorragia se encuentra en el hemicolon derecho.⁴² Si el origen de la hemorragia es más cefálica, en el íleon terminal, es un claro signo de un sitio de la hemorragia proximal. En pacientes con hemorragia masiva continua, la colonoscopia urgente a veces debe llevarse a cabo sin preparación de colon.⁴³ En pacientes con inestabilidad hemodinámica, se recomienda una angiografía urgente. Para HTDB crónica, la colonoscopia y anoscopia se deben realizar por primera vez en pacientes con rectorragia intermitente escasa o anemia por deficiencia de hierro.⁴⁴ La EGD debe llevarse a cabo en los pacientes con anemia ferropénica si falla la colonoscopia para detectar el origen del sangrado. Si ambas, la colonoscopia y la EGD fallan para localizar la fuente de la hemorragia, existen métodos endoscópicos adicionales que pueden ser realizados para examinar el intestino delgado.⁴⁵ La enteroscopia de pulsión permite la visualización de unos 50-120 cm de yeyuno proximal. La enteroscopia de doble balón puede hacer todo el intestino delgado visible, especialmente si ésta se realiza en forma bidireccional, es decir, si el enteroscopio se introdujo sucesivamente por la boca y el ano.⁴⁶ El uso de la video-cápsula endoscópica puede visualizar el intestino delgado en toda su extensión en un 80% de los casos (Figura 5).

Cuando el sangrado es activo y es de gran magnitud, se realiza la angiografía visceral, la cual se estima que sólo puede detectar hemorragia activa cuando la tasa es de al menos 0,5-1 mL/min. La especificidad de este procedimiento es 100%, pero la sensibilidad varía de 47% con HTDB aguda a 30% con preparación mecánica del colon previa.⁴⁷ El sangrado es con frecuencia intermitente y puede ser lento, limitando de este modo la detección de la lesión causativa (Figura 6).

La angiografía debe reservarse para los pacientes que tienen hemorragia masiva que impide la colonoscopia o para quienes las endoscopias fueron negativas.⁴⁸ La angiografía tiene una tasa de complicaciones del 9.3% ($p = 0.53$). Existen estudios que han demostrado que la angiografía es altamente sensible y específica para el diagnóstico de las angiodisplasias de colon.⁴⁹ Este enfoque parece ser equivalente a la angiografía visceral en la detección de la hemorragia gastrointestinal aguda, mostrando tasas de precisión de 54-79% para la hemorragia colónica.⁵⁰⁻⁵² No hay ningún rol para los estudios con bario en la detección de HTDB aguda.^{53,54} La radiografía abdominal podría llevarse a cabo, en función de la presentación clínica y sospecha de etiología (como colitis isquémica o inflamatoria, o en los casos en que se sospeche obstrucción intestinal o perforación)^{55,56} (Figura 2).

En los casos de HTDB crónica, la colonografía puede ser de utilidad. Sin embargo, se debe considerar que las lesiones pequeñas o planas—como las angiodisplasias— rara vez son reconocidas por este método.⁵⁷ Si hay alguna complicación grave de la angiografía, como la isquemia mesentérica, se tiene que realizar una hemicolectomía de urgencia para finalizar con el sangrado y sus complicaciones.^{58,59}

CONCLUSIÓN

Aunque no es tan común y es menos fatal que la HTDA, la HTDB se produce cada vez más en edad avanzada y se asocia sustancialmente con una alta morbilidad y mortalidad. Los avances, especialmente en los enfoques de intervención endoscópicos y angiográficos, han mejorado para la terapia de HTDB y, posteriormente, en la mejoría del paciente, pero los beneficios se limitan por la edad de los pacientes y sus comorbilidades frecuentes. Se pudieron delimitar los criterios diagnósticos de este metaanálisis para la intervención de la hemorragia del tubo digestivo. De acuerdo con los diferentes métodos diagnósticos, se pudo concluir la clasificación de HTDA (esófago-ángulo de Treitz), en la cual el método con mayor especificidad es la endoscopia diagnóstica-terapéutica; HTDM (ángulo de Treitz-válvula ileocecal, la cual se denomina “zona oscura” o “de penumbra”), cuyo método diagnóstico es difícil

pues involucra medios que no tienen visión directa como marcadores de eritrocitos, radioisótopos y angiografía; y, por último, HTDB (válvula ileocecal-ano), en la cual el método diagnóstico más certero es la colonoscopia. Hay varios marcadores de riesgo para estratificar a los pacientes con HTDB aguda a niveles adecuados de atención e intervención. Estos resultados pueden ser útiles en la toma de decisiones clínicas, pero ninguno se acerca a ser un marcador de riesgo ideal. Los estudios clínicos prospectivos son escasos en la literatura y a menudo incluyen sólo unos pocos pacientes. Las decisiones de tratamiento se basan, por lo general, en la experiencia personal y preferencia del autor. Algunas publicaciones indican que la endoscopia urgente tendrá un papel similar en la HTDB al que tiene en la HTDA, pero más estudios son necesarios para aclarar esta cuestión.

REFERENCIAS

1. Zuccaro G. Jr. Management of the adult patient with acute lower gastrointestinal bleeding. American College of Gastroenterology. Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol.* 1998; 93: 1202-1208.
2. Dafnis G, Ekbom A, Pahlman L, Blomqvist P. Complications of diagnostic and therapeutic colonoscopy within a defined population in Sweden. *Gastrointest Endosc.* 2001; 54: 302-309.
3. Zuckerman DA, Bocchini TP, Birnbaum EH. Massive hemorrhage in the lower gastrointestinal tract in adults: diagnostic imaging and intervention. *Am J Roentgenol.* 1993; 161: 703-711.
4. Davila RE et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2005; 62: 656-660.
5. Margulis AR, Heinbecker P, Bernard HR. Operative mesenteric arteriography in the search for the site of bleeding in unexplained gastrointestinal hemorrhage: a preliminary report. *Surgery.* 1960; 48: 534-539.
6. Athanasoulis CA, Galdabini Angiodysplasia of the colon: a cause of rectal bleeding. *Cardiovasc Radiol.* 1977-1978; 1 (1): 3-13.
7. Fiorito JJ, Brandt LJ, Kozicky O, Grosman IM, Sprayragen S. The diagnostic yield of superior mesenteric angiography: correlation with the pattern of gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol.* 1989; 84: 878-881.
8. Egglin TK, O'Moore PV, Feinstein AR, Waltman AC. Complications of peripheral arteriography: a new system to identify patients at increased risk. *J Vasc Surg.* 1995; 22: 787-794.
9. Elazary R, Verstandig A, Rivkind AI, Almogy G. Gastric arterio-venous malformation emerging from splenic artery. *World J Gastroenterol.* 2008; 14 (25): 4091-4092.
10. Fishman SJ, Burrows PE, Leichtner AM. Gastrointestinal manifestations of vascular anomalies in childhood: varied etiologies require multiple therapeutic modalities. *J Pediatr Surg.* 1998; 33 (7): 1163-1167.
11. Kchaou-Ouakaa A, Belhadjbrik N, Kharrat J. Gastrointestinal angiodysplasia: about 54 cases. *Tunis Med.* 2005; 83 (12): 750-755.
12. Yazbeck N, Mahfouz I, Majdalani M, Tawil A, Farra C, Akel S. Intestinal polypoid arteriovenous malformation: unusual presentation in a child and review of the literature. *Acta Paediatr.* 2011; 100 (9): 141-144.
13. Perera MT, Shimoda M, Kato M, Abe A, Yamazaki R, Sawada T et al. Life-threatening bleeding from duodenal varices due to pancreatic arterio-venous malformation: role of emergency pancreatoduodenectomy. *Hepatogastroenterology.* 2008; 55 (86-87): 1553-1556.

14. Steffani KD, Eisenberger CF, Gocht A, Izbicki JR, Yekebas EF. Recurrent intestinal bleeding in a patient with arterio-venous fistulas in the small bowel, limited mesenteric varicosis without portal hypertension and malrotation type I. *Z Gastroenterol.* 2003; 41 (6): 587-590.
15. Bauditz J, Lochs H. Angiogenesis and vascular malformations: antiangiogenic drugs for treatment of gastrointestinal bleeding. *World J Gastroenterol.* 2007; 13 (45): 5979-5984.
16. Ali Al-Mehaidib AL, Saleh-Alnassar SA, Ali S.-Alshamrani SA. Gastrointestinal angiodysplasia in three Saudi children. *Ann Saudi Med.* 2009; 29 (3): 223-226.
17. Martínez Porras JL, Calleja Panero CP. Hemorragia digestiva alta: etiología, procedimientos y diagnósticos. 2005; (17): 50-54.
18. Wato M, Inaba, Ishikawa S, Takaguchi K, Kita K, Kawai K. A case of gastric arteriovenous malformation forming fades depression. *Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi.* 2006; 103 (4): 438-443.
19. Michalowicz B, Pawlak J et al. Intraabdominal arterio-venous fistulae and their relation to portal hypertension. *Hepatogastroenterology.* 2003; 50 (54): 1996-1999.
20. Arteaga-Figueroa. Malformaciones arteriovenosas del tracto gastrointestinal bajo, diagnóstico y tratamiento. *Rev Fac Med.* 2003; (46): 197-2001.
21. Abdalla SA, Cymerman U, Rushlow D. Novel mutations and polymorphisms in genes causing hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Hum Mutat.* 2005; 25 (3): 320-321.
22. Jurgen Barnert. Diagnosis and management of lower gastrointestinal bleeding. *H Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2009; 6: 637-646.
23. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology.* 1992; (102): 139-148.
24. Dalle I, Geboes K. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Acta Gastroenterol Belg.* 2002; 65 (4): 213-219.
25. Olokoba AB, Obateru OA, Olatoke SA. Angiodysplasia of the colon: A report of two cases and review of literature. *Niger J Clin Pract.* 2012; 15 (1): 101-103.
26. Abdoon H. Angiodysplasia in a child as a cause of lower GI bleeding: case report and literature review. *Oman Med J.* 2010; 25 (1): 49-50.
27. Tatekawa Y, Muraji T, Tsugawa C. Ileo-caecal arterio-venous malformation associated with extrahepatic portal hypertension: a case port. *Pediatr Surg Int.* 2005; 21 (10): 835-838.
28. Restrepo R. Multimodality imaging of vascular anomalies. *Pediatr Radiol.* 2013; 43 (1): 141-154.
29. Van Beers BE, Danse EM. Vascular lesions of the liver and gastrointestinal tract. *Acta Gastroenterol Belg.* 2002; 65 (4): 226-229.
30. García-Compeán D, Urquidí M, Galván CP. Endoscopia en un preescolar mediante una cápsula endoscópica inalámblica. *Revista Mexicana de Pediatría.* 2005; 72 (6): 305-307.
31. Van Beers BE, Danse EM. Vascular lesions of the liver and gastrointestinal tract. *Acta Gastroenterol Belg.* 2002; 65 (4): 226-229.
32. Nakayama Y, Segawa J, Sujita K, Minagawa N, Torigoe T, Hisaoka M et al. Intestinal bleeding from arteriovenous malformations of the small bowel in a patient with Cowden syndrome: report of a case. *Surg Today.* 2013; 43 (5): 542-546.
33. Baccaro L, Ogu S, Sakharpe A, Ibrahim G, Boonswang P. Rectal Dieulafoy lesions: a rare etiology of chronic lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg.* 2012; 78 (5): 246-248.
34. Pierce J, Matthews J, Stanley P. Perirectal arteriovenous malformation treated by angioembolization and low anterior resection. *J Pediatr Surg.* 2010; 45 (7): 1542-1545.
35. Kontopodis N, Spiridakis K, Grigoraki M, Panagiotakis G, Papadakis T, Kokkinakis T et al. Colon bleeding from both arteriovenous malformation and inflammatory bowel disease. *Case Report G Chir.* 2011; 32 (10): 417-420.
36. Sebastián DJ, Santos CL, Castellanos FD et al. Angiodisplasia de colon. Experiencia en 60 casos. *Rev Esp Enf Ap Digest.* 1990; (77): 125-128.
37. Rodríguez-Jurado R, Morales SS. Polypoid arteriovenous malformation in the jejunum of a child that mimics intussusception. *J Pediatr Surg.* 2010; 45 (1): 9-12.
38. Silveri M, Falappa P, Casciani E, Natali G, Rivocecchi M. Diagnostic and therapeutic tricks in a rare case of pediatric ileal congenital arteriovenous malformation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 51 (1): 90-92.
39. Pierce J, Matthews J, Stanley P, Panossian A, Ford H, Anselmo D. Perirectal arteriovenous malformation treated by angioembolization and low anterior resection. *J Pediatr Surg.* 2010; 45 (7): 1542-1545.
40. Regula J, Wronska E, Pachlewski J. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008; 22 (2): 313-328.
41. Lee JK, Carethers JM, Ghosh P. Arteriovenous malformation within jejunal diverticulum: an unusual cause of massive gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Res Pract.* 2010; 6 (44): 5616-5620.
42. Steffani KD, Eisenberger CF, Gocht A, Izbicki JR, Yekebas EF. Recurrent intestinal bleeding in a patient with arterio-venous fistulas in the small bowel, limited mesenteric varicosis without portal hypertension and malrotation type I. *Z Gastroenterol.* 2003; 41 (6): 587-590.
43. Goto T, Enmoto T, Akimoto K. Diagnosis of an ilio-iliac arteriovenous fistula by multidetector row computed tomography and surgical repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009; 8 (3): 387-389.
44. Garcia S, Gonzalez G, Lopez V. Role of early colonoscopy in severe acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Hepatol.* 2001; 24 (7): 327-332.
45. Etzel JP, Williams JL, Jiang Z, Lieberman DA, Knigge K, Faigel DO. Diagnostic yield of colonoscopy to evaluate melena after a nondiagnostic EGD. *Gastrointest Endosc.* 2012; 75 (4): 819-826.
46. McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21 (4): 909-935.
47. Luchtefeld MA, Senagore AJ, Szomstein M, Fedeson B, Van Erp J, Rupp S. Evaluation of transarterial embolization for lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum.* 2000; 43 (4): 532-534.
48. Brandt L, Landis C. Vascular lesions of the gastrointestinal tract. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease.* 2010; (9): 36.
49. Miller KD. Angiodysplasia of the colon. *Diagn Radiol.* 1979; (132): 309-313.
50. Gunsar F, Yildiz C. Angiodysplasia in a duodenal diverticulum as an unusual cause of upper gastrointestinal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001; (13): 717-719.
51. Ramírez MM, Gómez SRJ, Mora TM, Cervantes BMA, Mata RNR, Cuevas SCF et al. Malformaciones arteriovenosas del intestino en niños: estudio de 8 casos y revisión de la literatura. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2004; (3): 159-168.
52. Fishman SJ, Smithers CJ. Blue rubber bleb nevus syndrome: surgical eradication of gastrointestinal bleeding. *Ann Surg.* 2005; 241 (3): 523-528.
53. Perera MT, Shimoda M, Kato M, Abe A, Yamazaki R, Sawada T, Kubota K. Life-threatening bleeding from duodenal varices due to pancreatic arterio-venous malformation: role of emergency pancreatoduodenectomy. *Hepatogastroenterology.* 2008; 55 (86-87): 1553-1556.
54. Eisen G, Dominitz JA, Faigel DO, Goldstein JL, Kalloo AN, Petersen BT et al. An annotated algorithmic approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2001; 53: 859-863.
55. Powell N, McNair A. Gastrointestinal evaluation of anaemic patients without evidence of iron deficiency. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2008; 20: 1094-1100.

56. Elta GH. Urgent colonoscopy for acute lower-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2004; 59: 402-408.
57. Bratton CF, Hamid A, Selby JB, Baliga PK. Case report: gastrointestinal hemorrhage caused by a pancreas transplant arteriovenous fistula with large psuedoaneurysm 9 years after transplantation. *Transplant Proc.* 2011; 43 (10): 4039-4043.
58. Arguedas MR, Shore G, Wilcox CM. Congenital vascular lesions of the gastrointestinal tract: blue rubber bleb nevus and Klippel-Trenaunay syndromes. *South Med J.* 2009; 94 (4): 405-410.
59. Guzman E, Espinoza M, Monge E. Vascular lesions of the upper gastrointestinal tract in the national hospital Daniel A. Carrion (2007-2008). *Rev Gastroenterol Peru.* 2008; 28 (4): 362-365.

www.medigraphic.org.mx



Tomografía computada: grandes beneficios con gran responsabilidad

Computed tomography: great benefits with great responsibility

Arturo García Escobedo,* Carolina González Vergara[‡]

Citar como: García EA, González VC. Tomografía computada: grandes beneficios con gran responsabilidad. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s88-s93. <https://dx.doi.org/10.35366/109570>

Resumen

En la actualidad, los estudios tomográficos se consideran casi una rutina debido a su amplia disponibilidad y precisión diagnóstica; sin embargo, aunque en los tiempos modernos la radiación ionizante emitida por este método de imagen ha disminuido, su uso debe ser responsable y apegado a una buena práctica. El objetivo de este artículo es conocer las dosis de radiación a las que están expuestos los pacientes en tomografías realizadas por médicos en formación y comparar las dosis efectivas obtenidas con las recomendadas por la Asociación Americana de Físicos en Medicina. Se calcularon las dosis efectivas de 419 estudios tomográficos de diferentes áreas corporales realizadas con un tomógrafo General Electric Lightspeed Ultra de 16 cortes por médicos residentes de primero y segundo año en un lapso de ocho meses. Los valores de las dosis efectivas se sobrepasaron en 25.7% de los estudios, con una media de 3.1 mSv por encima de las recomendaciones de las guías internacionales, obteniéndose un mayor índice de sobreexposición en los estudios de cráneo contrastado. Médicos y técnicos radiólogos deben apegarse a los principios de protección radiológica para disminuir el riesgo de efectos estocásticos, realizando una práctica responsable y evitando la sobreexposición.

Palabras clave: dosis efectiva, límite de dosis, radiación, radiación ionizante, tomografía computada.

Abstract

Nowadays, tomographic studies are considered almost routine due to their wide availability and diagnostic accuracy. Nevertheless, even through the ionizing radiation emitted by this imaging method is deemed low, their usage must be responsible and attached to good practice to avoid overexposure. This article was designed to know the radiation dose to which patients are exposed during CT scans performed by resident physicians in their training and compare the effective doses obtained with those recommended by the American Association of Physicists in Medicine. The effective doses of 419 tomographic studies of different body areas practiced by resident physicians with a General Electric scanner Lightspeed Ultra 16 beams were calculated. The imaging studies were performed on a population ranging between one and 102 years of age, with an average of 52.7 years. The values of the effective doses were surpassed in 25.7% of the studies, with an average of 3.1 mSv above the recommendations of the international guidelines. The highest rate of overexposure was observed in contrast cranial studies. Radiologist physicians and technologists must improve the technique according to the principles of radiation safety to diminish stochastic risks, raising awareness of radiation exposure for a responsible usage of diagnostic CT scans.

Keywords: effective doses, dose limit, radiation, ionizing radiation, computed tomography.

INTRODUCCIÓN

El avance tecnológico y económico, así como la gran disponibilidad de técnicas de imagen que utilizan radiación ionizante como la tomografía computada (TC) han gene-

rado un importante incremento en el número de estudios que se realizan a diario. La integración de la tomografía en la práctica médica de rutina ha mejorado la atención a la salud de manera espectacular, obteniéndose a su vez un incremento en el diagnóstico oportuno y preciso de

* Universidad La Salle.

[‡] Radiología. Jefa de Educación Médica.

Hospital Angeles Mocol.

www.medigraphic.com/actamedica

Correspondencia:

Dr. Arturo García Escobedo

Correo electrónico: dr.arturogarcia@hotmail.com

Aceptado: 24-07-2015.



múltiples enfermedades. Este hecho ha sido acompañado de muchas dudas y preocupaciones sobre los riesgos asociados a la tomografía computada y otros estudios con radiación ionizante, por lo que asociaciones radiológicas internacionales están dedicando gran parte de su tiempo a la vigilancia y disminución de dosis.¹

El número total de TC realizadas anualmente en los Estados Unidos ha aumentado de aproximadamente tres millones en 1980 a casi 70 millones en 2007. La TC utiliza dosis de radiación mucho más altas en comparación con los estudios convencionales de diagnóstico. Por ejemplo, una tomografía computada del tórax típicamente ofrece más de 100 veces la dosis de radiación que una proyección posteroanterior y lateral de tórax.²

Aunque actualmente no existe información estadística precisa de que altas dosis de radiación recibidas por estudios médicos como la tomografía computada y la medicina nuclear incrementen la incidencia de cáncer, un estudio del 2004 sugiere que la exposición a radiación médica puede ser la responsable de aproximadamente el 1% del cáncer en los Estados Unidos.³ El estudio epidemiológico más completo que apoya la carcinogenicidad de la radiación es el de los sobrevivientes de la bomba atómica en Japón, el cual muestra un incremento estadístico significativo de cáncer en dosis estimadas que exceden los 50 mSv para una exposición aguda.⁴

Si existe controversia respecto a estas cifras, vale la pena señalar que muchos estudios tomográficos contrastados tienen un rango de dosis efectivas entre los 10 y 30 mSv.⁵ Algunos pacientes son sometidos a múltiples estudios de tomografía computada y no sería inusual encontrar individuos con exposición acumulada a más de 50 mSv.

No está determinado el límite de dosis anual permitida a pacientes; sin embargo, la dosis establecida para personal ocupacionalmente expuesto (POE) es de 50 mSv, y la del público en general, de 5 mSv anuales de acuerdo con la NOM 229 de Salud Ambiental, mientras que la Comisión Internacional de Protección Radiológica –conocida por sus siglas en inglés como la ICRP– sugiere 20 mSv por año.^{6,7}

En la validación de esta preocupación, la ICRP ha informado que las dosis de TC pueden, de hecho, acercarse o superar los niveles que se han demostrado para dar lugar a un aumento en el riesgo de cáncer.³

La exposición a la radiación ionizante en los exámenes de tomografía computada ha incrementado debido al aumento en la velocidad de adquisición y a un número mayor de cortes por rotación axial, aún más en estudios vasculares cardiacos y aquellos con un mayor número de fases. Por la alta calidad y demanda de estos estudios, existen actualmente sistemas entre ocho y 64 cortes en todos los hospitales y gabinetes radiológicos modernos en México y el resto del mundo.

Existe poca difusión y conocimiento sobre la radiación ionizante recibida en estudios tomográficos. Un artículo publicado en 2004 por Lee y su grupo reportó que 64% de los pacientes, 56% de los radiólogos y 44% de los médicos de urgencias creían que una TC de abdomen equivalía a menos de 10 radiografías del tórax.⁸

La tomografía ha demostrado, sin duda, ser una de las más importantes modalidades de diagnóstico en la actualidad, por lo que es necesario que el médico y el personal técnico que maneja esta herramienta conozcan los efectos de la radiación ionizante, sepan interpretar las mediciones que muestran los equipos e identifiquen los rangos de dosis que sobrepasen las recomendadas.¹

Cualquier parte de la célula puede ser alterada por radiación ionizante; sin embargo, el ADN es el blanco biológico más afectado debido a que una dosis absorbida lo bastante elevada (2 Grays) puede generar centenares de lesiones irreparables en sus moléculas. El daño que queda sin reparar o es mal reparado puede manifestarse en mutaciones cuya frecuencia está en relación con la dosis recibida.⁹

En este artículo, se revisan conceptos básicos que mejorarán la comprensión de los resultados obtenidos en el estudio, sin pretender un análisis profundo en los conceptos físicos relacionados con la adquisición de valores de radiación; sin embargo, los autores consideramos de vital importancia concientizar al POE sobre las dosis recomendadas para la población y generar interés sobre el tema en los especialistas no radiólogos, que suelen ser los que solicitan los estudios.

MARCO TEÓRICO

El estudio que se realizó está enfocado a la tomografía computada (TC), ya que es el método de imagen más utilizado en el cual la radiación ionizante es mayor. Para disponer de información sobre las dosis impartidas por los equipos de TC, se han establecido varios índices de dosis asociados con esta técnica. Con el tiempo se ha generalizado el uso del “índice de dosis de tomografía computarizada”, que en lo sucesivo denominaremos, por sus siglas en inglés, CTDI (*Computed Tomography Dose Index*).¹⁰

El CTDI se define como la integral del perfil de dosis de un único corte a lo largo de una dirección “z” paralela al eje de simetría, dividida por el espesor nominal de corte “T”.¹⁰ En las medidas con maniquí estándar de cuerpo o cabeza, debido a que hay mucha más radiación dispersa, los valores que se obtienen dependen fuertemente de los límites de integración, por lo que es muy difícil estimar el CTDI sin conocer el perfil de dosis. Por ello, en los últimos tiempos se ha ido popularizando el uso de una magnitud denominada originalmente “CTDI práctico”, que ha pasado

a ser denominado “CTDI 100 mm”, definido como el CTDI original, pero con límites de integración fijos.^{10,11}

El ponderado CTDI₁₀₀ se mide colocando cámaras de ionización en forma de lápiz en el centro y periferia de un maniquí estándar. Cuando estas mediciones se suman, considerando que el centro corresponde a una tercera parte y la periferia a dos terceras partes, se obtiene el CTDI_W; por lo tanto, se considera que es la radiación en los ejes “x” y “y”.¹²

El CTDI_{VOL} considera la radiación en los tres ejes de la exploración en un volumen de tamaño estandarizado.¹²

Cuando tomamos en cuenta la longitud de exploración en centímetros y la multiplicamos por el CTDI_{VOL}, obtenemos el producto “dosis por longitud” (DLP), que es proporcional a la radiación total absorbida; por lo tanto, a mayor DLP existe un mayor riesgo relacionado con la exposición a la radiación.¹²

La dosis efectiva es la suma ponderada de las dosis equivalentes a todos los tejidos y órganos, e indica la combinación de diferentes dosis en diferentes tejidos, de manera que sea posible la correlación con los efectos estocásticos, que son aleatorios. Esto hace que sea aplicable aunque la distribución de la dosis absorbida por el cuerpo humano no sea homogénea. La unidad de medición de la dosis efectiva es el Julio por kilogramo (J/kg), y se le da el nombre especial de “Sievert” (Sv). La diferencia con la unidad de la dosis absorbida, que se expresa en Grays (Gy), es que el Sv está corregido por el daño biológico.

Para obtener una medición aproximada en mSv de la dosis efectiva a la que el paciente fue expuesto en un estudio tomográfico, se multiplica el DLP por un factor constante, el cual se encuentra determinado y es diferente para cada área anatómica. Estos valores constantes están de acuerdo con las guías europeas de criterios de calidad para la TC.¹³⁻¹⁵

La dosis efectiva es normalizada por el producto de DLP para adultos y pacientes pediátricos de varias edades en diferentes partes del cuerpo.

El factor de conversión para la cabeza y el cuello en adultos y pacientes pediátricos asume el uso de un espectro de dosis en TC para 16 cm. Todos los demás factores de conversión suponen el uso de un espectro para 32 cm de diámetro.

En la *Tabla 1* se presentan los valores constantes que toma en cuenta el Grupo de Trabajo Europeo de Directrices sobre Criterios de Calidad en Tomografía Computada.¹⁰

Los parámetros de CTDI y DLP son recabados por el tomógrafo y aparecen en el informe de dosis por paciente durante una exploración de tomografía computada (*Tabla 2*). Ésta es una de las principales aportaciones de los tomógrafos computados modernos. Todos los fabricantes de escáneres han adoptado el indicador CTDI aconsejado por la FDA (*Food and Drug Administration*) norteamericana.

Con la caracterización que se puede obtener de la dosis de radiación en términos de “dosis efectiva” (recordando que ésta refleja la diferencia en la sensibilidad biológica), puede entonces compararse este valor con otros riesgos de radiación; por ejemplo, de otros estudios realizados más la dosis de radiación de fondo natural al año, nos permite obtener el potencial relativo de daños por los exámenes diagnósticos.¹²

En la *Tabla 3* se muestran los valores típicos de dosis efectiva para varios exámenes de imagen comunes, tanto tomográficos como convencionales, así como el nivel anual de radiación de fondo en Estados Unidos.¹²

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el periodo de julio del 2012 a febrero del 2013 se documentaron las tomografías computadas realizadas con un tomógrafo General Electric Lightspeed Ultra de 16 cortes en el Hospital Ángeles Mocol, capturándose los datos de 419

Tabla 1: Relación de constantes como factores de conversión por grupos de edad y área explorada.

Región del cuerpo	K (mSv mGy ⁻¹ cm ⁻¹)				
	< 1 año	1 año	5 años	10 años	Adultos
Cabeza y cuello	0.013	0.0085	0.0057	0.0042	0.0031
Cabeza	0.011	0.0067	0.0040	0.0032	0.0021
Cuello	0.017	0.012	0.011	0.0079	0.0059
Tórax	0.039	0.026	0.018	0.013	0.014
Abdomen y pelvis	0.049	0.030	0.020	0.015	0.015
Toracoabdominal	0.044	0.028	0.019	0.014	0.015

Tomada y traducida de: http://www.aapm.org/pubs/reports/rpt_96.pdf.¹²

Tabla 2: Informe de dosis de radiación tomado y traducido de la pantalla de un tomógrafo General Electric Lightspeed Ultra de 16 cortes.

Descripción del examen: abdomen					
Reporte de dosis					
Serie	Tipo	Rango de escaneo (mm)	CTDIvol (mGy)	DLP (mGy-cm)	Maniquí (cm)
1	Scout	----	----	----	----
2	Helical	S16.500-I358.500	30.39	1,245.98	Cuerpo 32
201	Axial	I40.250-I40.250	17.50	17.52	Cuerpo 32
3	Helical	S16.500-I358.500	30.39	1,214.47	Cuerpo 32
3	Helical	S46.250-I358.750	24.87	1,084.95	Cuerpo 32
DLP Total del examen				3,562.92	

Tabla 3: Valores de dosis efectivas típicas para exámenes de imagen convencionales y tomográficos.

Valores de dosis efectivas típicas para estudios convencionales no tomográficos (mSv)		Valores de dosis efectivas típicas para estudios tomográficos (mSv)	
Radiografía de mano	< 0.1	Cráneo	1-2
Ortopantomografía	< 0.1	Tórax	5-7
Radiografía de tórax	0.1-0.2	Abdomen	5-7
Mamografía	0.3-0.6	Pelvis	3-4
Radiografía de columna lumbar	0.5-1.5	Abdomen y pelvis	8-14
Colon por enema	3-6	Tomografía de coronarias para medición de calcio	1-3
Angiografía coronaria	5-10	Angiotomografía de coronarias	5-15
Gammagrafía de perfusión miocárdica con Sestamibi	13-16		
Perfusión miocárdica con Talio	35-40		

Nota: Promedio de la radiación de fondo en Estados Unidos a partir de fuentes naturales \approx 3.0 mSv (rango 1-10 mSv). Tomada y traducida de: AAPM Report Núm. 96.¹²

estudios; de ellos, 206 fueron de cráneo, 46 de tórax, 132 abdominopélvicos, 24 urotomografías y 11 toracoabdominales.

Población

Los estudios se realizaron en una población de 232 mujeres y 187 hombres, con edades entre uno y 102 años, teniendo una población mayormente adulta, con un promedio de edad de 52.7 años.

Técnica de los estudios tomográficos

Se incluyeron exclusivamente estudios tomográficos realizados por médicos residentes de primero y segundo año. Los

mAs por rotación y la longitud de escaneo fueron variables, con un rango de 210-280 mAs, con una variación mínima que se presenta en la *Tabla 4*, considerando el índice de masa corporal (IMC) del paciente y la sospecha diagnóstica del lugar de lesión, respectivamente.

Se documentó el tipo de estudio, edad, sexo y DLP. Se multiplicó el valor de DLP obtenido en nuestros estudios tomográficos por el valor constante de las guías europeas para obtener el valor total de mSv por estudio. Una vez obtenido, se comparó con las dosis efectivas típicas (*Tabla 4*) y se obtuvo la cantidad en mSv por arriba de lo que se estima como recomendado.⁸⁻¹²

En los estudios de más de una serie, se multiplicó el valor de dosis efectiva típica por el número de series que se realizaron.

RESULTADOS

El 55.13% de la muestra total está constituido por personas de más de 50 años, mientras que sólo el 7.39% son menores de 20 años, dejando un 37.47% a los adultos en plenitud.

Los valores de DLP excedieron el valor recomendado por las guías europeas en un 25.7% de la población estudiada.

En la *Tabla 5* se muestra el exceso de dosis y el porcentaje por edad en los casos en los que fue superada la dosis efectiva recomendada.

En los pacientes menores de 20 años se obtuvo el mayor porcentaje de estudios que superaron el índice de dosis efectiva, siendo de 41.9%, con una marcada diferencia con respecto al 24.8 y 24.2% en los grupos de edad de 21 a 49 y mayores de 50 años, respectivamente. El rango de valor promedio de dosis en los estudios realizados fue de 15.56 a 16.08 mSv; estos últimos muy parecidos entre los diferentes grupos de edad; sin embargo, el valor promedio de dosis excedida fue más alto en el grupo de mayores de 50 años siendo de 4.61 mSv contra 2.95 y 2.53 mSv en los grupos de 21 a 49 años y menores de 20 años, respectivamente.

En los estudios de cráneo y tórax contrastados observamos el porcentaje más relevante que supera el índice.

En los de cráneo, el 54.54% de los estudios sobrepasan la dosis recomendada con un promedio de 2.82 mSv. En los de tórax, el 45.8% de los estudios sobrepasan la dosis recomendada con un promedio de 11.36 mSv.

En un promedio general, los estudios que rebasaron el valor recomendado por las guías europeas lo hicieron por 3.76 mSv.

La dosis promedio de los estudios fue de 13.95mSv.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos demuestran que la población general está siendo sometida a elevados niveles de dosis efectivas de radiación al realizarse estudios tomográficos, situación por la cual se debe hacer conciencia a los clínicos, médicos radiólogos y personal técnico radiológico para buscar que en los métodos de diagnóstico que utilizan radiación ionizante se evite la sobreexposición para disminuir el riesgo de efectos estocásticos, que son aleatorios y no tienen relación con la dosis.

Las normas oficiales de salud ambiental, específicamente en lo que se refiere a protección radiológica en México (NOM 229), al día de hoy aprueban un límite de dosis para efectos estocásticos de 5 mSv anuales para público

Tabla 4: Valores de mAs por rotación, longitud de escaneo y número de series por estudio realizado.

Estudio	mAs por rotación	Longitud de escaneo (cm)	Número de series
Cráneo	210 - 260	20	1
Cráneo contrastado	210 - 260	20	2
Tórax	180 - 220	40	1
Tórax contrastado	180 - 220	40	2
Abdomen y pelvis	210 - 280	40	1
Abdomen y pelvis contrastado	210 - 280	40	3
Urotomografía	210 - 280	40	4
Toracoabdominal	210 - 280	80	3

Tabla 5: Relación entre el número de pacientes y exceso de dosis por grupos de edad.

Edad	Número total de estudios	Número de estudios que superaron el índice	Porcentaje de estudios que superaron el índice	Valor promedio de dosis en estudios realizados	Valor promedio de dosis excedida
1 a 20 años	31	13	41.9	16.08 mSv	2.53 mSv
21 a 49 años	157	39	24.8	16.77 mSv	2.95 mSv
50 a 102 años	231	56	24.2	15.56 mSv	4.61 mSv

en general y 50 mSv para personal ocupacionalmente expuesto; sin embargo, no existe un límite de dosis establecido para pacientes.

Este trabajo demostró que en el 25.7% del total de los casos se excedió la dosis en un promedio de 3.1 mSv por arriba de lo recomendado por las guías europeas; aunque no es clínicamente significativo, debe hacerse énfasis al personal médico que se apegue a las diferentes técnicas de reducción y modulación de dosis, las cuales siguen el principio ALARA (*as low as reasonably achievable*), que se refiere a realizar “el mejor estudio con la menor dosis posible”. Así se conseguirá disminuir la dosis de exposición a radiación, sobre todo en pacientes que continuamente son sometidos a estudios que utilizan radiación ionizante por requerimiento médico, como aquellos con enfermedad cerebro-vascular o en el seguimiento de neoplasias.

CONCLUSIÓN

Los radiólogos que participan en los diferentes grupos académicos y en la formación de residentes deben ser los que tomen el liderazgo en la difusión de las buenas prácticas médico-radiológicas, así como en la vigilancia permanente en lo que se refiere a protección radiológica, verificando que los estudios tomográficos se lleven a cabo de manera responsable, disminuyendo la longitud irradiada, evitando repetición de secuencias o cortes en zonas innecesarias y optimizando los protocolos de exploración con la disminución de los mAs, con cuidado de no disminuir o afectar la calidad diagnóstica.

GLOSARIO

El CTDI representa la dosis absorbida para una exploración axial (una rotación del tubo de rayos X); es decir, la dosis de una serie de irradiaciones contiguas promediada a lo largo del eje z.

El CTDI100 representa la dosis de cortes múltiples acumulada al centro de una exploración de 100 mm; estos límites de integración específicos (± 50 mm) se corresponden con los 100 mm de largo de la cámara de ionización “lápiz” disponible comercialmente (3 cm³ de volumen activo).

Dosis acumulativa. La resultante de escanear un fantoma moviéndose a lo largo del eje z a través de un haz de rayos X se puede conceptualizar como la acumulación de dosis resultante de perfiles de dosis individuales $f(z)$, estacionarios y longitudinalmente desplazados. $DL(z)$ es la dosis acumulativa medida en mGy en la posición z resultante de barrer sobre un rango L. $D(z=0)$ provee la dosis acumulativa en el punto medio del $1 L/2$ $D(z=0) = \int f(z) dz'$

REFERENCIAS

1. Haaga JR. Radiation dose management: weighing risk versus benefit. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 177: 289-291.
2. Smith-Bindman R, Lipson J, Marcus R, Kim KP, Mahesh M, Gould R et al. Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (22): 2078-2086.
3. Amis ES Jr, Butler PF, Applegate KE, Birnbaum SB, Brateman LF, Hevezi JM et al. American College of Radiology white paper on radiation dose in medicine. *J Am Coll Radiol.* 2007; 4 (5): 272-284.
4. Pierce DA, Preston DL. Radiation-induced cancer risks at low dose among atomic bomb survivors. *Radiat Res.* 2000; 154: 178-186.
5. Brenner D, Hall E. Computed tomography –an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med.* 2007; 357 (22): 2277-2284.
6. Norma Oficial Mexicana NOM-229-SSA1-2002 Salud Ambiental.
7. CRP, 1991. Annuals limits on intake of radionuclides by workers based on the 1990 recommendations. ICRP Publication 61. Ann. ICRP 21 (4).
8. Lee CI, Haims AH, Monico EP, Brink JA, Forman HP. Diagnosis CT scans: assessment of patient, physician, and radiologist awareness of radiation dose and possible risks. *Radiology.* 2004; 231 (2): 393-398.
9. Berrington de Gonzalez A et al. Tracking radiation exposure from medical diagnostic procedures: workshop reports. *Arch Intern Med.* 2009; 169 (22): 2071-2077.
10. Calzado A. El índice de dosis de tomografía computarizada. Definiciones, medidas y magnitudes asociadas. *Boletín SEFM.* 6-1997.
11. Shope TB, Gagne RM, Johnson GC. A method for describing the doses delivered by transmission X ray computed tomography. *Med Phys.* 1981; 8: 488-495.
12. Mendizábal-Méndez AL. Radiación ionizante en tomografía computada: un tema de reflexión. *Anales de Radiología México.* 2012; 2: 90-97.
13. Bongartz G, Golding SJ, Geleijns J et al. European guidelines on quality criteria for computed tomography.
14. American Association of Physicists in Medicine. The measurement, reporting and management of radiation dose in CT: report of AAPM Task Group 23 of the Diagnostic Imaging Council CT Committee. College Park, MD American Association of Physicists in Medicine 2008; AAPM report 96.
15. Nickoloff EL, Alderson PO. Radiation exposures to patients from CT: reality, public perception, and policy. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 177: 285-287.

www.medigraphic.org.mx



Publicado originalmente en
Volumen 14, Número 1, Enero-Marzo, 2016

Uso de antibióticos preoperatorios y postoperatorios en el departamento de cirugía general de un hospital privado y comparación con las guías actuales de manejo antimicrobiano

Use of preoperative and postoperative antibiotics in the department of general surgery of a private hospital and a comparison with the current guidelines for antimicrobial management

Gregorio Zubieta O'Farrill,* Carlos Adrián González Alvarado,* Eduardo Javier Cartagena Sotres,* Víctor Iván Peña Vilchis,* Juan Garzón Muvdi,* Felipe Robledo Ogazón†

Citar como: Zubieta OG, González ACA, Cartagena SEJ, Peña VVI, Garzón MJ, Robledo OF. Uso de antibióticos preoperatorios y postoperatorios en el departamento de cirugía general de un hospital privado y comparación con las guías actuales de manejo antimicrobiano. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s94-s100. <https://dx.doi.org/10.35366/109571>

Resumen

Existe una gran variedad de antibióticos que tienen diferentes espectros de acción destinados a cada tipo de infección. Deben considerarse múltiples factores antes de seleccionar el tipo de antibiótico óptimo para cada proceso infeccioso. **Objetivo:** evaluar el empleo y apego a los esquemas antibióticos profilácticos y postoperatorios sugeridos por diversas guías internacionales para proponer una guía institucional con base en cada procedimiento. **Métodos:** revisión de expedientes de 100 pacientes sometidos a procedimientos quirúrgico- abdominales entre el 1 de septiembre y el 30 de noviembre de 2013 para evaluar el apego a los esquemas antibióticos profilácticos y postoperatorios propuestos por diferentes guías internacionales. **Resultados:** los tres procedimientos más comunes realizados fueron: colecistectomía, funduplicatura y apendicectomía; representando 30, 18 y 17%, respectivamente. El antibiótico profiláctico y postoperatorio más empleado fue ceftriaxona seguido de levofloxacino. La cirugía con mayor profilaxis fue la colecistectomía con 73.3%. 100% de las laparotomías exploratorias y cirugías de colon tuvieron un manejo antimicrobiano postoperatorio. **Conclusiones:** al realizar un contraste con los principios establecidos en las guías consultadas es notable el desconocimiento y empleo arbitrario de agentes antibióticos.

Palabras clave: antibióticos, profilaxis preoperatoria, guías antibióticas, infecciones abdominales, manejo antimicrobiano, manejo postoperatorio.

Abstract

There is a wide variety of antibiotics that possess different action spectrum for each type of infection. Multiple factors should be considered before selecting the optimal type of antibiotic for each infectious process. **Objective:** to evaluate the use and adherence to prophylactic antibiotics and postoperative schemes proposed by various international guidelines and to propose an institutional guide based on each procedure. **Methods:** review of records of 100 patients undergoing abdominal surgical procedures between September 1 and November 30, 2013, to assess adherence to prophylactic and postoperative antibiotics to different schemes proposed by international guidelines. **Results:** the three most common procedures were: cholecystectomy, fundoplication and appendectomy; representing 30, 18 and 17% respectively. Ceftriaxone was the most used postoperative and prophylactic antibiotic followed by levofloxacin. Cholecystectomy was the most common procedure with prophylactic antibiotic use, in 73.3% of the cases; 100% of exploratory laparotomies and colon surgery had a postoperative antimicrobial management. **Conclusions:** making a contrast to the principles established in the consulted guides, the ignorance and arbitrary use of antibiotic agents is remarkable.

Keywords: antibiotics, preoperative prophylaxis, antibiotic guidelines, abdominal infections, antimicrobial management, postoperative management.

* Residente Cirugía General, Hospital Ángeles Pedregal, Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle.

† Cirujano General, Hospital Ángeles Pedregal.

Correspondencia:

Dr. Gregorio Zubieta O'Farrill
Correo electrónico: drzubieta@outlook.com

Aceptado: 20-10-2015.



INTRODUCCIÓN

Desde el descubrimiento de la penicilina por Alexander Fleming, el hombre se ha dado a la tarea de identificar y tratar los diversos procesos infecciosos con base en el uso adecuado de antibióticos.

Actualmente existe una gran variedad de antibióticos que tienen diferentes espectros de acción destinados a cada tipo de infección, lo que deberá tomarse en cuenta antes de indicar el más apropiado, por lo que deben considerarse múltiples factores antes de seleccionar el tipo de antibiótico óptimo para cada proceso infeccioso.

Al existir guías de manejo con indicaciones claras y concisas sobre el empleo correcto de los antibióticos, resulta de vital importancia considerar ciertas variables para su correcta indicación, tales como el tipo de cirugía, el tiempo de administración, farmacodinamia, efectos adversos y familia química.

El uso de antibióticos para profilaxis quirúrgica representa un fundamento esencial en virtualmente todos los procedimientos, ya que las infecciones de sitio quirúrgico (ISQ) provienen de las morbilidades más frecuentes en estos pacientes. El Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos reportó que de 14% a 16% de las infecciones nosocomiales se atribuyen a ISQ;^{1,2} las cuales están asociadas a una estancia hospitalaria prolongada, a altas tasas de reingreso hospitalario, al aumento de la morbilidad y a los costos.²

La profilaxis antibiótica se define como un curso breve de agentes antimicrobianos que se inicia antes de comenzar el acto quirúrgico a fin de reducir la contaminación microbiana.³ Se ha demostrado que el tiempo ideal para su aplicación es dentro de los primeros 30 minutos antes del acto quirúrgico, con un tiempo máximo de una hora.⁴

Las infecciones intraabdominales complicadas son aquellas que se extienden al espacio peritoneal y se asocian a la formación de abscesos o peritonitis.⁵ Las infecciones intraabdominales se consideran un problema muy común, ejemplo de ello es la apendicitis que afecta a 100/100,000 pacientes al año.⁶ Se considera que las infecciones intraabdominales son la segunda causa más común de mortalidad infecciosa en la unidad de cuidados intensivos. Las infecciones intraabdominales complicadas son aquellas que se extienden al espacio peritoneal y se asocian a la formación de abscesos o peritonitis.⁵

El manejo adecuado de estas infecciones ha evolucionado considerablemente gracias a los avances en la atención de apoyo en cuidados críticos, diagnóstico por imagen, cirugía de mínima invasión y terapia antimicrobiana, todos ellos con el objeto de proporcionar un marco de participación de diferentes instancias de atención.

Las principales variables a considerar en el procedimiento para tratar la sepsis son: sitio anatómico, grado de inflamación peritoneal, respuesta séptica generalizada, estado general del paciente y los recursos disponibles en el centro terapéutico.⁵

El uso excesivo de antibióticos y la prescripción inadecuada están asociados al aumento de las resistencias bacterianas, a un mayor número de eventos adversos en relación con el fármaco y al incremento de costos.⁷ La resistencia a antibióticos se ha identificado como uno de los principales retos en el manejo de las infecciones intraabdominales complejas.⁸

Las guías de práctica están diseñadas de manera sistemática y colegiada con el propósito de fundamentar la toma de decisiones por parte de médicos y profesionales de la salud en cuanto al manejo clínico de los pacientes en circunstancias clínicas específicas.⁹ Se encuentran al alcance múltiples guías para el manejo antimicrobiano; no obstante, la ausencia de un criterio homogéneo en nuestra institución ha coadyuvado al empleo inadecuado de antibióticos.

Por tal motivo decidimos establecer una referencia con sustento bibliográfico que se ajuste a nuestra población nosocomial y sea extrapolable a diversas instituciones de salud, ya sea en nuestro país o más allá de nuestras fronteras.

No hay un uso controlado ni justificado en el manejo de antibióticos dentro del departamento de cirugía general de esta institución.

Al haber diferentes manejos de diferentes médicos y al no contar con un tratamiento estandarizado y ajustado para cada paciente en el servicio de cirugía general, nuestro propósito es comparar los diferentes manejos con las guías más actuales, en específico, las guías para uso de antibióticos 2013-2014 de Johns Hopkins, Sanford 2014 y de la WSES (*World Society of Emergency Surgery*, por sus siglas en inglés) de 2013 para el tratamiento de las infecciones intraabdominales, para saber si los manejos son los óptimos recomendados para cada patología.

El objetivo es evaluar el empleo y apego a los esquemas antibióticos tanto profilácticos como postoperatorios sugeridos por diversas guías internacionales para proponer una guía institucional con base en los procedimientos y con apego a las guías mencionadas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes sometidos a algún procedimiento quirúrgico abdominal durante el lapso comprendido entre el 1 de septiembre y el 30 de noviembre de 2013 para evaluar el apego a los esquemas antibióticos profilácticos y postoperatorios propuestos por di-

ferentes guías internacionales para cada paciente. Se realizó la revisión bibliográfica de las distintas guías internacionales sobre profilaxis y manejo postoperatorio antimicrobiano en pacientes quirúrgicos y se realizó el comparativo con los diversos esquemas empleados en esta institución.

RESULTADOS

Se recabó un universo de 100 pacientes, dentro del cual 46% son mujeres y 54% hombres. Todos ellos recibieron tratamiento quirúrgico.

Figura 1: Uso de antibióticos postoperatorios en cada uno de los procedimientos realizados.

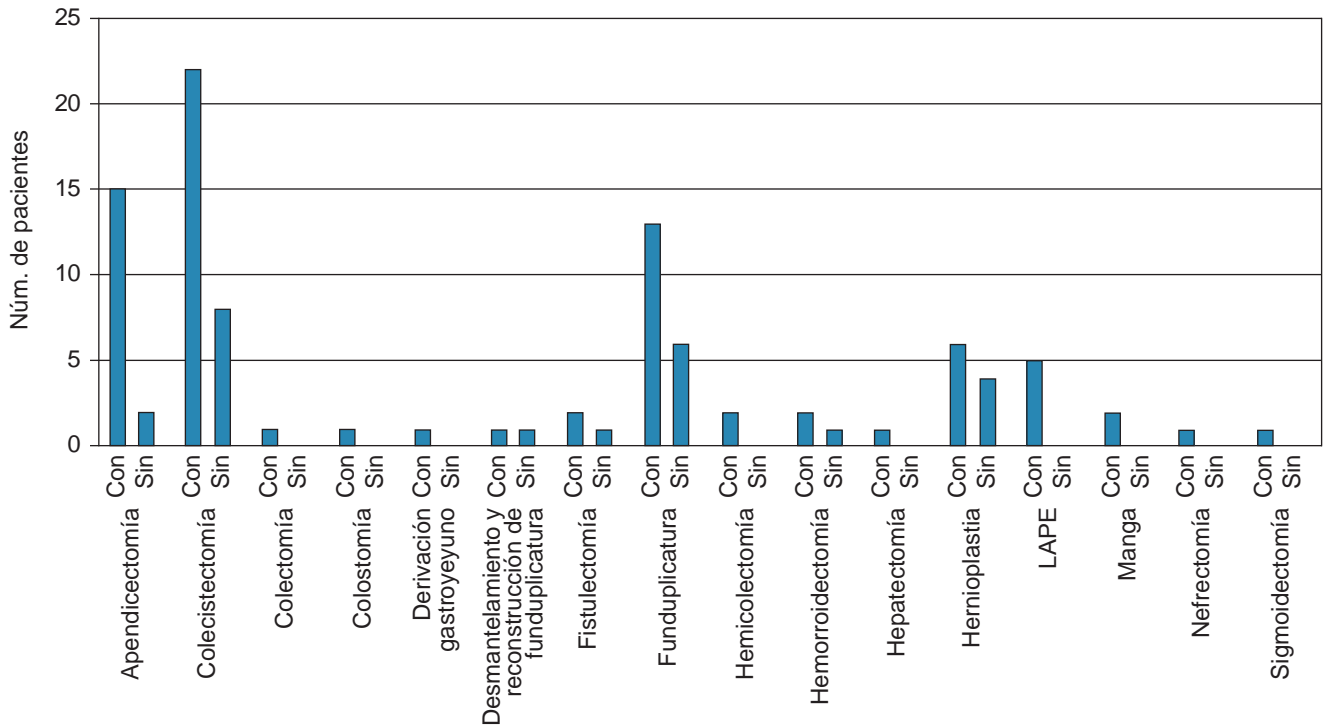


Figura 2: Uso de antibióticos profilácticos en cada uno de los procedimientos realizados.

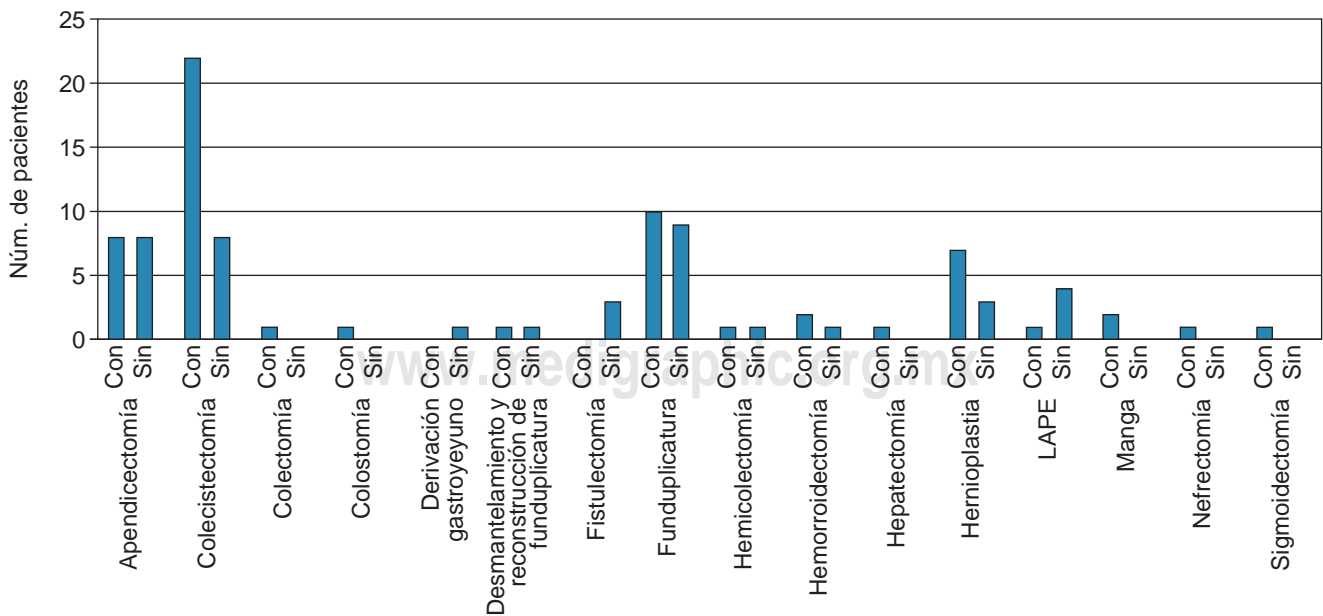
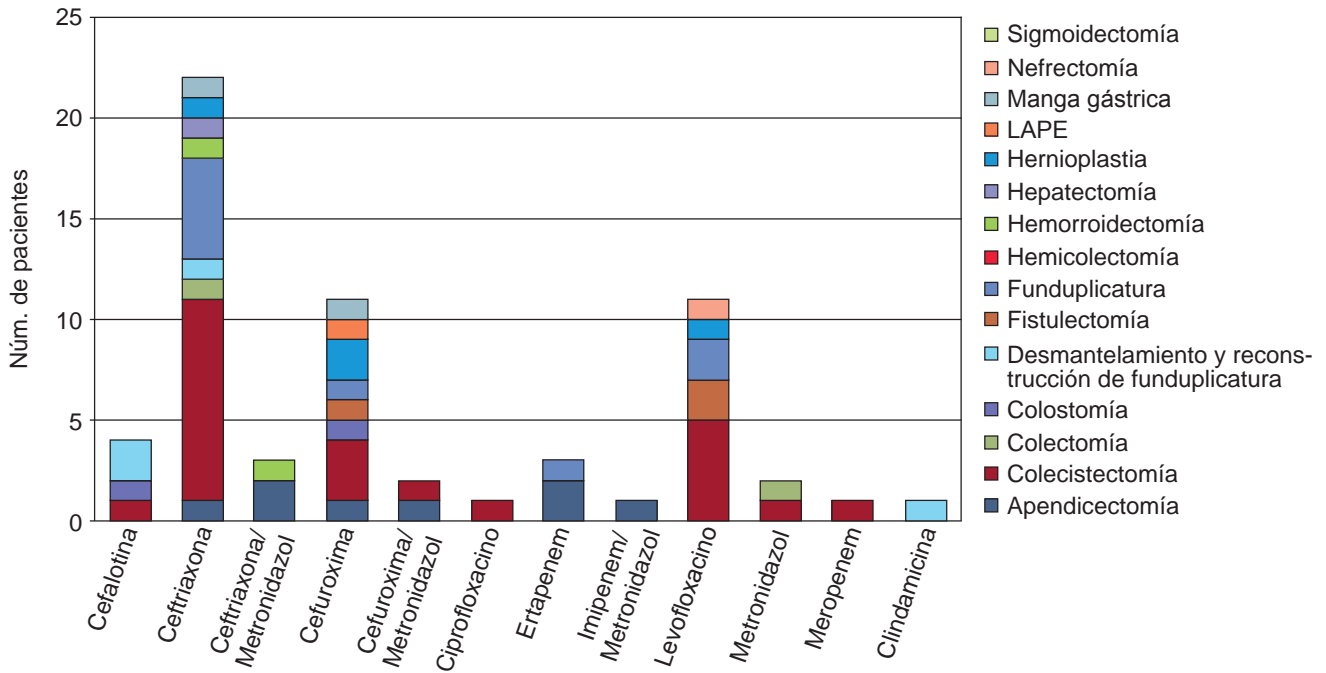


Figura 3: Diferentes antibióticos usados para profilaxis.



Los tres procedimientos más comunes realizados en nuestro grupo de pacientes fueron: colecistectomía, funduplicatura y apendicectomía, representando 30, 18 y 17% respectivamente de todas las cirugías (Figura 1).

En los pacientes con apendicetomía sólo 50% recibió profilaxis antimicrobiana, en colecistectomía 73.3%, en funduplicatura 52.6%, en LAPE 80% no recibió profilaxis, en hemorroidectomía 66%, mientras que las fistulectomías recibieron 0%, en desmantelamiento y reconstrucción de funduplicatura 50%, en el caso de derivación gástrica no recibió profilaxis, en la hepatectomía sí se aplicó profilaxis, en cirugías de colon, 75% recibió profilaxis, en hernioplastias 70%, la nefrectomía no recibió profilaxis y la manga gástrica tampoco.

El antibiótico profiláctico más empleado en nuestro grupo de pacientes fue ceftriaxona, que se aplicó en 22 de los procedimientos realizados. Se usó cefuroxima y levofloxacino de manera separada en 11 procedimientos. Se administró clindamicina en un solo procedimiento y se aplicaron carbapenémicos (ertapenem y meropenem) en cuatro (Figuras 2 y 3).

Se evaluó el uso de antibióticos como manejo postquirúrgico, se observó que 88.2% del total de las apendicetomías recibió tratamiento antimicrobiano después del evento quirúrgico. De todos los casos de colecistectomía 73.3% recibió tratamiento postquirúrgico. En las hernioplastias realizadas 60% recibió antibioticoterapia postoperatoria. En

todos los procedimientos de colon se indicó el tratamiento antimicrobiano en 100% de los casos, mientras que en las funduplicaturas se continuó el manejo antimicrobiano en 68%. En las laparotomías exploratorias el uso de antibióticos se prolongó al postoperatorio en 100% de los casos.

El antibiótico postoperatorio más empleado fue ceftriaxona, que se aplicó en 21% del total de los procedimientos reportados. Se usó levofloxacino en 12 procedimientos, cefuroxima como monoterapia en 8, ciprofloxacino como monoterapia solamente en 1 y carbapenémicos en 8. Se utilizó la combinación de dos o más antibióticos en 18 procedimientos (Figura 4).

Se logró evidenciar una tasa de complicación baja (seis pacientes), principalmente en aquellos con comorbilidades importantes (EPOC, DM, obesidad, tabaquismo importante, etc.) que fueron sometidos a cirugía abierta (laparotomía) secundaria a lesión de víscera hueca, en la cual se presentó una evolución tórpida con necesidad de realizar cambio de antibiótico postoperatorio.

DISCUSIÓN

Se indica iniciar tratamiento profiláctico en apendicitis en cuanto se confirma el diagnóstico,⁹ en nuestro grupo de pacientes sólo 50% recibió profilaxis, mientras que en procedimientos en los cuales no está indicado por ser cirugías limpias o limpias/contaminadas¹ como las hernioplastias y

funduplicaturas, se aplicó en más de la mitad de los pacientes. 26.7% de los pacientes sometidos a colecistectomía no recibió manejo profiláctico, lo cual va en contra de las recomendaciones establecidas en las guías internacionales.

En cuanto a la profilaxis, la ceftriaxona, el antibiótico más usado en nuestro universo, se indicó de manera correcta en 63.6% de los casos. Se usó cefuroxima y levofloxacino por separado en 11 casos, de los cuales 72.7 y 63.6% sí tenían indicación según las guías internacionales. Como en los casos anteriores, se usó clindamicina en solo un caso, el cual no tenía indicación, según la bibliografía, mientras que 75% de los casos en que se utilizó ertapenem y meropenem sí tenían indicación para su administración (Figura 2).

En nuestra población es evidente que los principales procedimientos quirúrgicos llevados a cabo fueron colecistectomía y apendicectomía; sin embargo, la gama de antibióticos empleados en el perioperatorio es muy diversa. Cabe destacar que las guías internacionales son concisas en cuanto a los microorganismos potencialmente presentes en ambas cirugías: las bacterias más frecuentemente aisladas en las infecciones biliares e intraabdominales iniciales son *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*, aerobias Gram negativas, así como ciertas anaerobias, en particular *Bacteroides fragilis*.⁵

Se establece en dichas guías que el empleo de cefalosporinas no es recomendable, debido al previo abuso y prevalencia de resistencia bacteriana a las mismas. No obstante, es evidente que las cefalosporinas, principalmente la ceftriaxona se emplea de manera rutinaria en dichos procedimientos.

Por otra parte, en las colecistectomías no se recomienda continuar el esquema antibiótico más de 24 horas posteriores al acto quirúrgico.⁹⁻¹¹ Sin embargo, en nuestra población, la duración mínima fue de 48 horas posteriores al procedimiento y se administró en 73.3% del total de los casos, mientras que en procedimientos como las hernioplastias y funduplicaturas, en los que no está indicado según las guías el uso de antibiótico profiláctico y postoperatorio, se administró en 60 y 68.4% del total de los casos durante la etapa postoperatoria, respectivamente.

De acuerdo con las últimas guías, a todo paciente con diagnóstico de apendicitis, sin importar la fase en la que se encuentre, se le debe administrar tratamiento antimicrobiano preoperatorio y postoperatorio como ceftriaxona para cubrir los principales agentes microbianos mencionados anteriormente.⁹⁻¹¹ En nuestro grupo de pacientes 88.2% del total de las apendicetomías recibió tratamiento antimicrobiano después del evento quirúrgico.

Figura 4: Diferentes antibióticos usados en el postoperatorio.

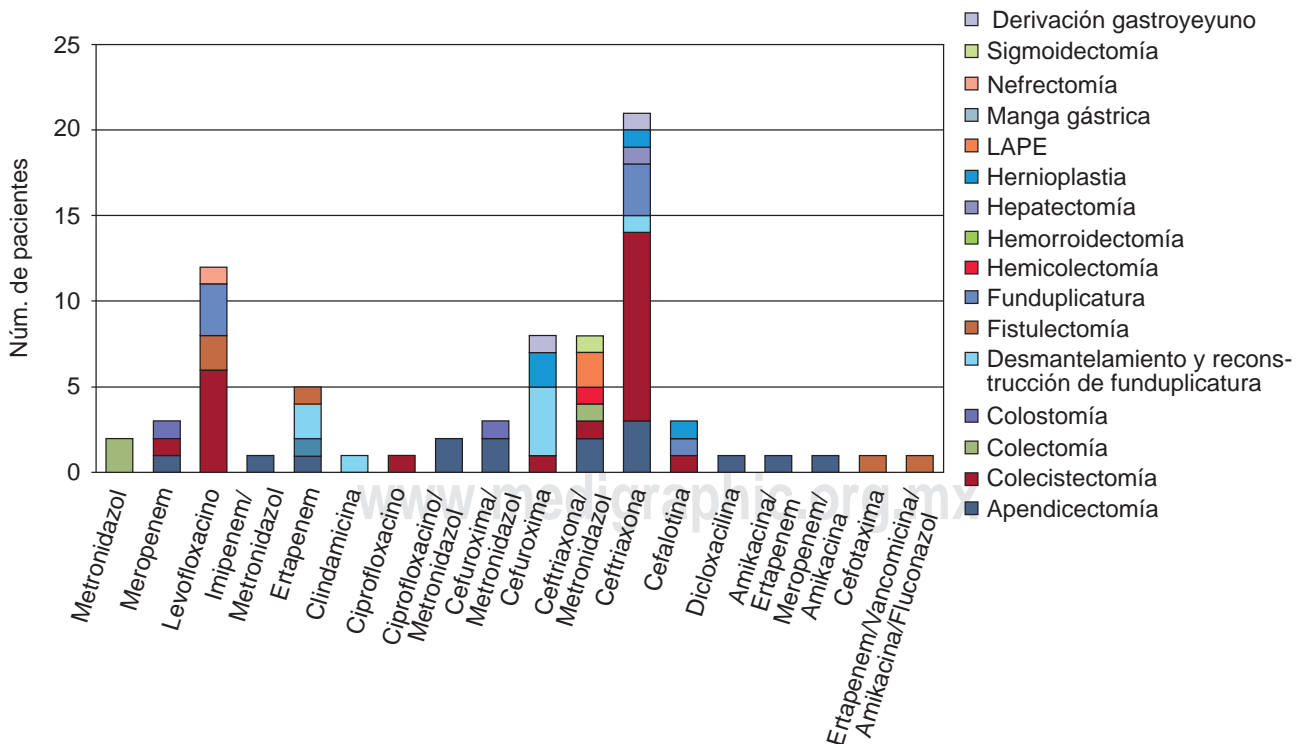


Tabla 1: Recomendaciones antibióticas (Sanford 2014) y uso en nuestra institución.

Tipo cirugía	Profilaxis recomendada	Profilaxis usada	Manejo postoperatorio/ complicaciones	Manejo postoperatorio usado	Apego
Pared abdominal	Cefazolina Cefalotina	Levofloxacino Ceftriaxona Cefuroxima Clindamicina Cefalotina	TMP/SMX Vancomicina Clindamicina	Ertapenem Ceftriaxona Clindamicina Cefuroxima Cefalotina	Parcial
Gástrica intestino delgado	Cefazolina Cefoxitina Cefotetan Cefuroxima	Ceftriaxona Cefuroxima Levofloxacino Cefalotina	Ertapenem Ciprofloxacino + Metronidazol	Meropenem Ceftriaxona Ertapenem Cefuroxima Levofloxacino Meropenem + Amikacina	Parcial
Biliar	Cefazolina Cefoxitina Cefotetan Cefuroxima	Cefuroxima + Metronidazol Ceftriaxona Levofloxacino Ciprofloxacino Metronidazol Cefalotina	Piperacilina/Tazobactam Ampicilina/Sulbactam Ticarcilina/Ac. clavulánico Carbapenémicos Ceftriaxona + Metronidazol	Cefalotina Cefuroxima Ceftriaxona + Metronidazol Ceftriaxona Levofloxacino Ciprofloxacino	Nulo
Colorrectal	Cefazolina + Metronidazol Cefotetan Ampicilina/Sulbactam Ertapenem	Cefuroxima + Metronidazol Ceftriaxona Cefuroxima Ceftriaxona + Metronidazol Imipenem + Metronidazol Ertapenem Levofloxacino Metronidazol Ciprofloxacino Meropenem	Piperacilina/Tazobactam Ampicilina/Sulbactam Ertapenem Ceftriaxona + Metronidazol Quinolona + Metronidazol	Ceftriaxona + Metronidazol Levofloxacino Ertapenem Cefotaxima Meropenem Levofloxacino Ceftriaxona Imipenem + Metronidazol Ciprofloxacino + Metronidazol Dicloxacilina Amikacina + Ertapenem	Parcial
Urológicos	Ciprofloxacino TMP/SMX	Levofloxacino	Vancomicina Daptomicina	Levofloxacino	Nulo

En el manejo postoperatorio la ceftriaxona se utilizó correctamente en 71.4% de los casos, en la mitad de los casos la indicación de levofloxacino fue correcta, mientras que solamente en 12.5% de los casos la cefuroxima se empleó correctamente. Se reportó el uso correcto de carbapenémicos en 62.5% de los casos. En 18 procedimientos se aplicaron diferentes combinaciones de antibióticos, de los cuales las únicas indicadas por las guías son la ciprofloxacino con metronidazol, la cefuroxima con metronidazol y la ceftriaxona con metronidazol; de estas combinaciones 92.3% se indicaron correctamente en nuestros pacientes. En cuatro procedimientos se combinó

algún carbapenémico con otros antibióticos, lo cual no es una indicación correcta, ya que los carbapenémicos se consideran antibióticos de amplio espectro y deben aplicarse como monoterapia.

En infecciones intraabdominales iniciales, el empleo de levofloxacino y moxifloxacino en combinación con metronidazol es aceptable siempre y cuando exista susceptibilidad documentada por antibiograma a quinolonas, ya que la resistencia a esta familia farmacológica por parte de *E. coli* ha sido ampliamente demostrada (> 90%).^{5,9}

A pesar del escaso empleo de clindamicina en nuestra población, no es recomendable debido al incremento en

la prevalencia de resistencia por parte de *Bacteroides fragilis* a este agente antibiótico. Caso similar, el empleo de dicloxacilina; tampoco se recomienda el empleo de manera rutinaria de otros compuestos farmacológicos contra agentes meticilino-resistentes, a menos que exista evidencia de infección por patógenos con dicha característica.⁹

Finalmente, con los datos de la *Tabla 1* podemos concluir que el apego a las distintas guías usadas a nivel mundial en comparación con nuestra institución es casi nulo. Hay un uso desproporcionado y muy variado de los antibióticos, lo que conlleva un alto riesgo de resistencia y selección bacteriana en nuestro hospital.

CONCLUSIONES

Basados en los datos previamente expuestos y realizando un contraste con los principios establecidos de manera científica y bibliográfica en las diversas guías consultadas, es notable el desconocimiento y empleo arbitrario de agentes antibióticos. Actualmente, gracias a los avances tecnológicos es más factible contar con elementos clínicos y bibliográficos suficientes para el manejo perioperatorio de los pacientes, ajustado a sus necesidades y características personales.

Este estudio está pensado como un primer esfuerzo en la creación de guías clínicas dispuestas específicamente para la población de nuestro hospital y poblaciones similares con miras a la generación de un nuevo conocimiento clínico.

REFERENCIAS

1. Hampson FG, Ridgway EJ. Prophylactic antibiotics in surgery. *Surgery (Oxford)*. 2005; 23 (8): 290-293.
2. Ng RS, Chong CP. Surgeons' adherence to guidelines for surgical antimicrobial prophylaxis – a review. *Australas Med J*. 2012; 5 (10): 534-540.
3. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1999; 20 (4): 250-278.
4. Hawn MT et al. Timing of surgical antibiotic prophylaxis and the risk of surgical site infection. *JAMA Surg*. 2013; 148 (7): 649-657.
5. Sartelli M et al. Guías de la WSES del 2013 para el tratamiento de las infecciones intraabdominales. *World Journal of Emergency Surgery*. 2013; 8: 3.
6. Daskalakis K et al. The use of pre- or postoperative antibiotics in surgery for appendicitis: a systematic review. *Scand J Surg*. 2013; 0: 1-7.
7. Elbur AI et al. An audit of prophylactic surgical antibiotic use in a Sudanese Teaching Hospital. *Int J Clin Pharm*. 2013; 35: 149-153.
8. Sartelli M et al. Antimicrobial management of intra-abdominal infections: Literature's guidelines. *World J Gastroenterol*. 2012; 18 (9): 865-871.
9. Solomkin JS et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the surgical infection society and the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis*. 2010; 50: 133-164.
10. Gilbert D. *The Sanford guide to antimicrobial therapy 2014*. 44th ed. Sperryville, Va.: Antimicrobial Therapy. 2014.
11. Antibiotic Guidelines 2013-2014 Johns Hopkins. *The Johns Hopkins Hospital Antimicrobial Stewardship Program, 2014*. Disponible in: hopkinsmedicine.org/amp



¿Es posible prevenir la enfermedad mental grave?

Is it possible to prevent serious mental illness?

Felipe Vázquez Estupiñán*

Citar como: Vázquez EF. ¿Es posible prevenir la enfermedad mental grave? Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s101-s103. <https://dx.doi.org/10.35366/109572>

LOS TRASTORNOS MENTALES GRAVES AFECTAN ENORMEMENTE A NIÑOS Y JÓVENES

Los trastornos mentales graves son las enfermedades crónicas de los niños y jóvenes, de la misma forma como lo son el cáncer y las enfermedades cardiovasculares en los adultos. Los trastornos del espectro autista, las psicosis afectivas y no afectivas afectan aproximadamente al 2.5% de la población adulta.¹ El 75% de la carga de enfermedad global por trastornos mentales se genera en países en vías de desarrollo. Los trastornos neuropsiquiátricos son responsables de aproximadamente 20% de la carga de enfermedad en México; sin embargo, sólo se destina el 2% del presupuesto general de salud a estos problemas.^{2,3} Los trastornos mentales graves fracturan las carreras vocacionales y laborales de la gente joven en la etapa más productiva de sus vidas.

LA IMPERIOSA NECESIDAD DE UN ENFOQUE PREVENTIVO

La medicina, como práctica profesional al servicio de la sociedad, en el presente milenio busca el ideal de prevenir la discapacidad y el sufrimiento al reducir los factores de riesgo de las enfermedades graves en forma sistemática y oportuna, cubriendo a la totalidad de la población susceptible. Se ha logrado reducir la mortalidad y discapacidad asociada con las enfermedades cardiovasculares y el cáncer a partir del control de la presión arterial, uso de estatinas, reducción de la obesidad, práctica de actividad física, disminución del consumo de alcohol y tabaco, así como la detección oportuna de cáncer mamario, prostático y cervicouterino en personas en riesgo; vacunación contra el

virus del papiloma humano (VPH), educación en autoexploración y en prevención de enfermedades de transmisión sexual (ETS), entre otras medidas.

Siguiendo este modelo preventivo, en la psiquiatría contemporánea se busca identificar marcadores biológicos y datos clínicos que permitan establecer etapas de los principales trastornos con el fin de plantear acciones adecuadas para cada una.⁴ En este sentido, cuando un joven de 18 años ingresa a un hospital psiquiátrico con un cuadro agudo de psicosis (ideas delirantes, alucinaciones, inquietud motora, insomnio), el sistema preventivo no ha sido efectivo. ¿Es acaso posible prevenir las psicosis?

SÍ ES POSIBLE.

¿QUÉ TIPOS DE PREVENCIÓN EXISTEN?

La psiquiatría preventiva señala tres tipos de prevención: la universal dirigida a toda la población, la dirigida a la población en riesgo y la indicada en la población enferma. Aplicando este modelo a la esquizofrenia y el trastorno bipolar —dos trastornos graves asociados a discapacidad, internamientos y conducta suicida— podemos comentar los siguientes antecedentes:

Prevención universal

La alfabetización en salud mental para reconocer los signos y síntomas tempranos del trastorno mental y dónde buscar ayuda es indispensable para la sociedad en su conjunto. La vigilancia médica prenatal, una adecuada alimentación durante el embarazo y una buena atención obstétrica serían algunas líneas de defensa para la prevención de la enfermedad mental. La desnutrición intrauterina se

* Maestro en Ciencias Médicas, Psiquiatra del Hospital Ángeles Clínica Londres.

Correspondencia:

Dr. Felipe Vázquez Estupiñán
Correo electrónico: felipevaz.doctor@gmail.com

Aceptado: 26-01-2017.



ha asociado a problemas metabólicos, como obesidad y diabetes, pero también con depresión y esquizofrenia en la edad adulta.^{5,6} El estudio de Nicodemus⁷ demostró un vínculo entre los genes AKT1, BDNF, DTNBP1 Y GRM3, involucrados en la función neurovascular o regulados por la hipoxia, interactuando con las complicaciones obstétricas graves para incrementar el riesgo de la esquizofrenia.

Medina-Mora⁸ y otros investigadores demostraron recientemente la necesidad urgente de prevenir el abuso infantil como imperativo para reducir el riesgo de psicosis.

Prevención dirigida

Se hace mucha investigación de variantes genéticas asociadas a trastornos mentales; pero, lamentablemente, no se hace la suficiente; en particular, si reconocemos que la variabilidad genética entre las poblaciones (europeas, asiáticas, latinoamericanas) dificulta la interpretación y aplicación de los hallazgos a la clínica.⁴ Los descendientes de las familias en las que existen miembros afectados con trastorno mental grave tienen un mayor riesgo de padecer estos problemas, por lo que se consideran en una primera etapa, en la que es posible intervenir a través de medidas nutricionales⁹ y cognitivas, así como participar en protocolos de estimaciones combinadas de riesgo genético y clínico, protocolos de detección temprana que identifiquen actividad glial incrementada, mediciones volumétricas de la corteza y estudios neurofisiológicos, entre otros.

Le Niculescu,¹⁰ abrevando en el trabajo seminal de Caspi¹¹ en las relaciones genes-medio ambiente para explicar los trastornos mentales, propone un modelo predictivo de la conducta suicida que incluye transiciones de ausencia de ideación suicida a presencia (CADM1, CLIP4, DTNA, KIF2C), y de ideación a intento o suicidio consumado (IL6, MBP). Las vías biológicas incluyen la respuesta inmune e inflamatoria, la señalización mediada por mTOR, la regulación de factores de crecimiento, MAOB, genes de la apoptosis y genes asociados a la regulación del pH extracelular cerebral (SLC4A4). Los adolescentes deprimidos o las personas que padecen enfermedades crónicas discapacitantes como esclerosis múltiple son ejemplos de poblaciones en riesgo que requieren vigilancia y tratamiento estrechos. Las intervenciones psicosociales como la psicoterapia y la atención en la comunidad, reforzadas por medios tecnológicos, pueden ayudar a reducir los riesgos. La participación de escuelas, ONG, padres de familia y el sistema de salud, con todo el personal prestador de servicios (urgenciólogos, trabajadoras sociales, enfermeras, pacientes entrenados y miembros de la comunidad) es esencial para reducir una epidemia de suicidios que acaba con la vida de un millón de personas cada año a nivel mundial, el equivalente a

una cada 40 segundos de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud.¹²

Prevención indicada

Un joven que presenta manifestaciones de aislamiento, pérdida de la motivación o deserción escolar debe ser ayudado con la detección temprana de trastornos mentales; ello ha impulsado la creación de intervenciones comunitarias para incrementar la detección de nuevos casos. Varios países en desarrollo tienen programas bien establecidos de servicios de intervención temprana para las personas con psicosis (SITPP),¹³ que han demostrado que mejoran el pronóstico, reducen los internamientos y la discapacidad de los jóvenes. No sólo es deseable, sino indispensable, contar con ellos.

Estos programas deben permitir un acceso rápido y fácil a los servicios de salud mental, un seguimiento intensivo mediante manejo de casos que favorezcan una adecuada continuidad del tratamiento y la aplicación de tratamientos biológicos¹⁴ e intervenciones psicosociales basadas en la evidencia.

A la luz de los avances paradigmáticos desde la implementación del concepto de endofenotipo de Gottesman y los ulteriores desarrollos en la neurobiología¹⁵⁻¹⁷ y ciencias psicosociales aplicadas al estudio de la enfermedad mental, concluiría afirmando que no sólo es posible prevenir la enfermedad mental grave: es urgente e indispensable, un imperativo global de la más elevada prioridad.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental disorders*. Fifth edition. Washington DC; 2013.
2. Medina MM, Borges G, Lara C, Benjet C. Prevalencia de trastornos mentales y uso de servicios: resultados de la Encuesta Nacional de Epidemiología Psiquiátrica en México. *Salud Ment*. 2003; 26: 1-16.
3. Madrigal EA. Fortalecimiento de la Salud Mental en México: recomendaciones para una psiquiatría comunitaria. *Salud Mental*. 2016; 39: 235-237.
4. Gonzalez S, Gupta J, Villa E, Mallawaarachchi I, Rodriguez M, Ramirez M et al. Replication of genome-wide association study (GWAS) susceptibility loci in a Latino bipolar disorder cohort. *Bipolar Disord*. 2016; 18: 520-527.
5. Manjarrez G, Vazquez F, Delgado M, Herrera R, Hernandez J. A functional disturbance in the auditory cortex related to a low serotonergic neurotransmission in women with type 2 diabetes. *Neuroendocrinology*. 2007; 86: 289-294.
6. Manjarrez G, Cisneros I, Herrera R, Vazquez F, Robles A, Hernandez J. Prenatal impairment of brain serotonergic transmission in infants. *J Pediatr*. 2005; 147: 592-596.
7. Nicodemus KK, Marengo S, Batten AJ, Vakkalanka R, Egan MF, Straub RE et al. Serious obstetric complications interact with hypoxia-regulated/vascular-expression genes to influence schizophrenia risk. *Mol Psychiatry*. 2008; 13: 873-877.

8. McGrath JJ, McLaughlin KA, Saha S, Aguilar-Gaxiola S, Al-Hamzawi A, Alonso J et al. The association between childhood adversities and subsequent first onset of psychotic experiences: a cross-national analysis of 23 998 respondents from 17 countries. *Psychol Med.* 2017; 9: 1-16.
9. Araujo-Solís MA, Vázquez-Estupiñán MF. Nutrigenética y nutrigenómica. En: Madrazo JA ed. *Nutrición y Gastroenterología Pediátrica*. Segunda edición. McGraw Hill; 2016.
10. Niculescu AB, Levey DF, Phalen PL, Le-Niculescu H, Dainton HD, Jain N et al. Understanding and predicting suicidality using a combined genomic and clinical risk assessment approach. *Mol Psychiatry.* 2015; 20: 1266-1285.
11. Caspi A, Sugden K, Moffitt TE, Taylor A, Craig IW, Harrington H et al. Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science.* 2003; 301 (5631): 386-389.
12. Organización Mundial de la Salud. Prevención del suicidio, un imperativo global. Ginebra; 2014.
13. Nolin M, Malla A, Tibbo P, Norman R, Abdel-Baki A. Early intervention for psychosis in Canada: what is the state of affairs? *Can J Psychiatry.* 2016; 61: 186-194.
14. Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, Swartz MS, Rosenheck RA, Perkins DO et al. Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness (CATIE) Investigators. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. *N Engl J Med.* 2005; 353: 1209-1223.
15. The Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature.* 2007; 447: 661-678.
16. Harrison PJ, Weinberger DR. Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Mol Psychiatry.* 2005; 10: 40-68.
17. Gottesman II, Gould TD. The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. *Am J Psychiatry.* 2003; 160 (4): 636-645.

www.medigraphic.org.mx



Diagnóstico y tratamiento de las infecciones agudas de mano

Diagnosis and treatment of acute hand infections

André Víctor Baldin,* José E Telich Tarriba,* Federico Iñigo Arroyo,*
Yusef Jiménez Murat,† Armando Apellaniz Campo§

Citar como: Víctor BA, Telich TJE, Iñigo AF, Jiménez MY, Apellaniz CA. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones agudas de mano. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s104-s108. <https://dx.doi.org/10.35366/109573>

Resumen

Las infecciones de mano son un grave problema de salud debido a sus consecuencias catastróficas e incapacidades prolongadas, por lo que se requiere un enfoque dinámico que reduzca al máximo sus complicaciones. Varios factores influyen en el desenlace clínico de las infecciones, entre ellos: la localización, el microorganismo, el momento del tratamiento, la eficacia antibiótica y el estado de salud e inmunitario del paciente. En este artículo se describen las infecciones agudas de mano más frecuentes, su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: infecciones agudas, paroniquia, tenosinovitis, mordedura humana, de perro y de gato.

Abstract

Hand infections are a serious health problem due to their catastrophic consequences and prolonged disabilities, so an aggressive and dynamic approach is required to avoid minimizing their complications. Several factors influence the clinical outcome of infections, including: location, microorganism, timing of treatment, antibiotic efficacy, patient health and immune status. This article describes the most frequent acute hand infections, their diagnosis and treatment.

Keywords: acute infections, paronychia, tenosynovitis, dog, cat and hand human bites.

INTRODUCCIÓN

Las manos son un segmento anatómico del cuerpo humano constantemente expuesto a los más diversos tipos de lesiones durante las actividades de la vida cotidiana.^{1,2}

Las infecciones de mano son un grave problema de salud debido a sus consecuencias catastróficas e incapacidades prolongadas, por lo que se requiere un enfoque dinámico que reduzca al máximo sus complicaciones. Dichas complicaciones han disminuido notablemente gracias a la introducción de los antibióticos, aunque su empleo no sustituye la necesidad de una intervención quirúrgica, conveniente y adecuada.^{1,3}

La incidencia reportada de infecciones de mano puede llegar a 30% de los pacientes admitidos en los servicios

de cirugía de mano en Estados Unidos. Aproximadamente 60% de los casos son secundarios a trauma, 25% a mordedura humana, 10% a inmunocompromiso y 5% a mordedura de animales.^{3,4}

Varios factores influyen en el desenlace clínico de las infecciones, entre ellos: la localización, el microorganismo, el momento del tratamiento, la eficacia antibiótica y el estado de salud e inmunitario del paciente.⁵

En la mano las infecciones suelen tener como origen un trauma penetrante o lesiones que se presentan a través de escoriaciones, folículos pilosos y/o quemaduras, que en muchas ocasiones los pacientes no perciben. Dichas lesiones causarán aumento de líquido extracelular local, edema, disminución de la perfusión tisular, principalmente venosa y linfática. Si el proceso continúa sin

* Residente de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva.

† Médico adscrito. Jefe de la Clínica de Mano.

§ Médico adscrito. Jefe de la Clínica de Plástica General.

Correspondencia:

Dr. André Víctor Baldin

Correo electrónico: andre.baldin03@gmail.com



cambios, se observará un aumento de la presión capaz de interrumpir el flujo arterial y producir necrosis de los tejidos, un proceso similar al observado en el síndrome compartimental.⁶

Diversos estudios han evidenciado que los gérmenes más frecuentemente encontrados en las infecciones de mano son el *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*.⁵

ABORDAJE INICIAL

Es de fundamental importancia realizar una historia clínica completa y detallada con la finalidad de esclarecer el origen de la lesión y posibles factores agravantes del cuadro clínico.^{1,4}

La evaluación de factores de riesgo es fundamental. Los factores relacionados con el paciente desempeñan un papel determinante en la gravedad y la duración de la infección. Muchas son las patologías que afectan el estado de salud basal del paciente tales como malnutrición, alcoholismo, enfermedades autoinmunes, tratamiento con corticosteroides y VIH. Sin embargo, la enfermedad más prevalente con inmunosupresión asociada es la diabetes mellitus.^{5,6}

El dolor es en la mayor parte de los casos el síntoma inicial, seguido de rubor, calor y edema que progresan de manera gradual.⁶

Algunos principios generales que se aplican a todas las infecciones de mano son la inmovilización y elevación del miembro afectado con la finalidad de disminuir el edema y consecuentemente el dolor. Las heridas abiertas deben irrigarse y desbridarse. En caso de absceso, la incisión y el drenaje del mismo son fundamentales, tomando la precaución de enviar el material a cultivo. El abordaje dependerá del sitio de la infección y las incisiones deberán proporcionar una exposición suficiente de las áreas afectadas, siendo importante realizar incisiones que no den lugar a posteriores contracturas.^{1,3}

El inicio de la terapia antibiótica debe cubrir el microorganismo más frecuentemente involucrado, por lo que la terapia indicada es a base de cefalosporinas de primera generación.^{3,6}

La evolución analítica incluirá un hemograma completo. La VSG y la PCR pueden ser útiles como marcadores para controlar la evolución de la enfermedad. Además deben solicitarse radiografías para evaluar cuerpos extraños, osteomielitis o fracturas no identificadas.⁶

PARONIQUIA AGUDA

La paroniquia es la infección más frecuente de la mano, tratada habitualmente por el médico de primer contacto, aunque los casos resistentes al tratamiento son atendidos por los cirujanos de mano.^{3,7}

Se trata de un pliegue de tejido blando alrededor de la uña por la inoculación bacteriana o por un cuerpo extraño que ocasiona la rotura de la barrera entre el pliegue ungueal y la placa ungueal (Figura 1). El microorganismo más frecuente es *S. aureus*.⁷

Se trata de una infección del tejido periungueal, la cual causa dolor, edema y eritema principalmente en la raíz de la uña. Por lo general ocurre únicamente en una uña/un dedo. Es causada por un trauma directo o indirecto que ocurre de dos a cinco días antes del inicio de los síntomas. En una fase inicial no existe colección purulenta, el tratamiento es conservador y consiste en calor local, AINES y antibiótico vía oral.^{7,8}

PANADIZO

También conocido como felón, representa 15-20% de las infecciones de mano. Se refiere a un absceso subcutáneo de la pulpa del dedo ocasionando aumento de la presión y síndrome compartimental en la pulpa del dedo (Figura 2).³

La pulpa digital posee tabiques fibrosos que ayudan a fijar la falange distal formando pequeños compartimientos, en los cuales puede alojarse el proceso infeccioso. De esa manera, cuando ocurre la inoculación de un agente infeccioso en la pulpa, surge un absceso localizado en un compartimiento cerrado. La compresión ocasionada sobre las terminaciones nerviosas causan dolor importante, asociado a edema y eritema localizados en la falange distal.^{1,6}

En la gran mayoría de los casos es ocasionado por una herida puntiforme, siendo el microorganismo más frecuente el *Staphylococcus aureus*.⁷



Figura 1: A) Paroniquia aguda. B) Drenaje de absceso.



Figura 2: Panadizo en paciente pediátrico.

Las complicaciones incluyen necrosis de los tejidos de la pulpa y osteomielitis de la falange distal cuando no son correctamente tratados.³

El tratamiento consiste en realizar descompresión quirúrgica con extirpación minuciosa del tejido necrótico, además de antibióticos y ferulización. La herida debe dejarse abierta de dos a cinco días para favorecer el drenaje de todo el material purulento restante.^{3,5}

TENOSINOVITIS DE FLEXORES

Se trata de una infección de espacio cerrado de la vaina de los tendones flexores. El proceso infeccioso destruye el mecanismo deslizante, creando rápidamente adherencias que limitan la función. Los microorganismos responsables de dicho padecimiento son *S. aureus* y *Streptococcus* betahemolítico.^{9,10}

Generalmente es causada por un trauma puntiforme, pero también se ha observado diseminación hematógena, aunque es raro.¹¹

Los signos clínicos, descritos por Kanavel, deben estar presentes para realizar el diagnóstico. Los cuatro signos clínicos cardinales son (Figura 3):¹²

- Posición en semiflexión del dedo.
- Aumento de tamaño simétrico de todo el dedo/tumefacción fusiforme.
- Dolor excesivo a la palpación en el trayecto de la vaina del tendón flexor.
- Dolor insoportable a la extensión pasiva del dedo. El dolor debe experimentarse a lo largo de la vaina tendinosa.

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible para, de esta manera, prevenir la formación de adherencias e incluso la necrosis tendinosa. Los pacientes que se diagnostican en las primeras 24 horas del inicio de los síntomas y presentan dolor leve, tumefacción ligera y tan sólo uno o dos de los signos de Kanavel, pueden ser tratados inicialmente en forma conservadora.^{9,12}

La intervención quirúrgica es necesaria en la mayoría de los casos, la cual consiste en realizar un abordaje para exposición distal y proximal de la vaina tendinosa y su



Figura 3: Imagen clínica de un paciente con tenosinovitis con presencia de tumefacción fusiforme.

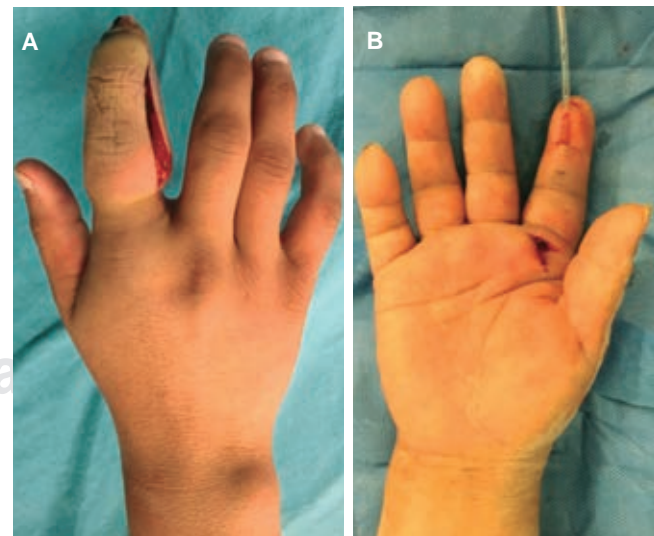


Figura 4: A) Fasciotomía medio-lateral. **B)** Irrigación continua en el tratamiento de una tenosinovitis.

irrigación, con un abordaje con incisión medio-lateral en el dedo infectado o una incisión transversal distal, inmediatamente proximal al pliegue de la articulación interfalángica distal, haciendo la apertura de la vaina tendinosa a ese nivel y posteriormente una segunda incisión transversal en la región distal, proximal a la polea A1, con posterior colocación de la sonda de irrigación (Figura 4).^{13,14}

Los antibióticos intravenosos se administran de siete a 10 días en todos los casos y después vía oral hasta completar cuatro semanas.¹⁵

INFECCIONES DEL ESPACIO PROFUNDO

La mano presenta tres espacios potenciales definidos anatómicamente y un espacio potencial en el antebrazo: tenar, hipotenar, mediopalmar y parona (antebrazo).¹⁶

Por lo general son causadas por una herida puntiforme o por continuidad de una infección a otro sitio de la mano.⁶

La infección de la región tenar es la infección más frecuente del espacio profundo, causa edema importante con dolor intenso a la palpación, dejando el pulgar en abducción y dificultando el movimiento de oposición.¹⁷

No hay indicaciones para el tratamiento no quirúrgico de las infecciones del espacio profundo. En todos los casos se debe hospitalizar al paciente y el tratamiento consiste en drenaje de absceso con antibiótico intravenoso.¹⁶

ABSCESO DE LA COMISURA INTERDIGITAL (EN BOTÓN DE CAMISA)

Se refiere a la forma de reloj de arena y su parecido con los botones de camisa de principios del siglo XX.¹ Se pro-



Figura 5: Absceso en botón de camisa/interdigital.

ducen por una fisura en la piel del espacio interdigital o por la extensión de una infección de la zona subcutánea del segmento proximal del dedo.⁶

Se aprecia dolor y tumefacción en el espacio interdigital. La tumefacción es mayor en la cara dorsal, aunque no debe pasarse por alto el componente volar más importante de la infección. El signo clínico diferencial es la “abducción de los dedos”, debido a que en el absceso subcutáneo dorsal no se abducen los dedos (Figura 5).¹⁵

El tratamiento es quirúrgico y las incisiones utilizadas para el abordaje de los abscesos en botón de camisa son dorsal, volar o ambas. La incisión dorsal debe ser longitudinal y las incisiones volares descritas con mayor frecuencia son la longitudinal curvada y la zigzag.³

INFECCIONES EN DORSO DE MANO

Las infecciones en dorso de la mano son reconocidas fácilmente por la presencia del cuadro clínico, el cual comprende dolor, calor, rubor y edema.^{4,6} El tratamiento se basa en la elevación del miembro, inmovilización, antibioterapia y drenaje quirúrgico, el cual debe llevarse a cabo en el sitio de mayor fluctuación o aumento de volumen.^{3,6}

MORDEDURA POR ANIMALES

Las mordeduras de animales domésticos producidas por perros y gatos son frecuentes y representan 90% de las mordeduras de animales. Por lo general se trata de infecciones polimicrobianas; sin embargo, los microorganismos principalmente involucrados son *Pasteurella multocida* (50% en mordedura de perros y 75% en gatos), *S. aureus*, *Streptococcus viridans* y *Bacteroides*.^{18,19}

Aunque las mordeduras de los perros son más frecuentes que las de los gatos, su tasa de infección es menor, puesto que 4% de ellas se infectan en comparación con 50% de las mordeduras de los gatos. Además, el perro posee dientes menos afilados, pero mayor fuerza en su mordida, causando lesiones corto-contusas que permiten un mayor drenaje espontáneo y los gatos causan heridas puntiformes y profundas, lo que dificulta su drenaje espontáneo (Figura 6).¹⁹

Todas las mordeduras de animales deben irrigarse, desbridarse y dejarlas abiertas o cerrarlas con puntos simples. Además deberá emplearse terapia antibiótica con amoxicilina con ácido-clavulánico. Deberá evaluarse la necesidad de vacuna antitetánica y antirrábica.¹⁹

MORDEDURA HUMANA

Existen cuatro mecanismos de lesiones por mordedura humana: lesión inadvertida autoprovocada al cortarse las uñas y chuparse las heridas de los dedos; amputación



Figura 6: A) Mordedura de perro. **B)** Mordedura de gato.

traumática por mordedura habitualmente en la falange distal o en articulación interfalángica distal; heridas de espesor total en varias zonas de la mano; golpear con puño cerrado la boca de otra persona (es el más común).^{17,19}

En la lesión por puño cerrado se afectan más frecuentemente las cabezas del tercer y cuarto metacarpianos. Cuanto más flexionado se encuentre el dedo, existirá una lesión más proximal en el tendón y cápsula articular. Deben solicitarse siempre radiografías para descartar fracturas.¹⁹

El microorganismo más asociado es *Eikenella corrodens*. El tratamiento es drenaje quirúrgico y desbridación de tejido. En caso de existir fragmentos de cartílago desprendido, éstos deben eliminarse e irrigarse con solución salina 0.9% con iodopovidona cada 12-24 horas. El tratamiento antibiótico debe ser amoxicilina/ácido clavulánico o cefalosporinas.¹⁸

Los pacientes con diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, inmunocomprometidos, mordeduras de más de 24 horas de evolución, compromiso del tendón extensor o cápsula articular o hueso, síntomas sistémicos y celulitis se deben hospitalizar. Las complicaciones son: tenosinovitis, artritis séptica, osteomielitis, rigidez y dolor crónico.¹⁹

REFERENCIAS

- Osterman M, Draeger R, Stern P. Acute hand infections. *J Hand Surg Am.* 2014; 39 (8): 1628-1635; quiz 1635.
- Al-Qattan MM, Helmi AA. Chronic hand infections. *J Hand Surg Am.* 2014; 39 (8): 1636-1645.
- Ong YS, Levin LS. Hand infections. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124 (4): 225e-233e.
- McDonald LS, Bavaro MF, Hofmeister EP, Kroonen LT. Hand infections. *J Hand Surg Am.* 2011; 36 (8): 1403-1412.
- Houshian S, Seyedipour S, Wedderkopp N. Epidemiology of bacterial hand infections. *Int J Infect Dis.* 2006; 10 (4): 315-319.
- Laitano FF, Alvarez GS, Gomes-Lobo L, Azambuja-Narvaez G, Braga-Silva J. Infecções agudas da mão. *Rev AMRIGS, Porto Alegre.* 2012; 56 (4): 346-351.
- Ritting AW, O'Malley MP, Rodner CM. Acute paronychia. *J Hand Surg Am.* 2012; 37 (5): 1068-1070; quiz page 1070.
- Tannan SC, Deal DN. Diagnosis and management of the acute felon: evidence-based review. *J Hand Surg Am.* 2012; 37 (12): 2603-2604.
- Franko OI, Abrams RA. Hand infections. *Orthop Clin North Am.* 2013; 44 (4): 625-634.
- Draeger RW, Bynum DK Jr. Flexor tendon sheath infections of the hand. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012; 20 (6): 373-382.
- Sexton DJ, Calderwood SB, Baron EL. Infectious tenosynovitis. *UptoDate.* 2015; (Topic 7654).
- Müller CT, Uçkay I, Erba P, Lipsky BA, Hoffmeyer P, Beaulieu JY. Septic tenosynovitis of the hand: factors predicting need for subsequent débridement. *Plast Reconstr Surg.* 2015; 136 (3): 338e-343e.
- Regnard PJ, Barry P, Isselin J. Mycobacterial tenosynovitis of the flexor tendons of the hand. A report of five cases. *J Hand Surg Br.* 1996; 21 (3): 351-354.
- Bishop GB, Born T, Kakar S, Jawa A. The diagnostic accuracy of inflammatory blood markers for purulent flexor tenosynovitis. *J Hand Surg Am.* 2013; 38 (11): 2208-2211.
- Trionfo A, Thoder JJ, Tosti R. The effects of early antibiotic administration on bacterial culture growth from hand abscesses. *Hand (N Y).* 2016; 11 (2): 216-220.
- Stevanovic MV, Sharpe F. Acute infections in the hand. En: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, Wolfe SW. *Green's operative hand surgery.* 5th ed. Philadelphia, Pennsylvania: Ed. Elsevier; 2007, p. 265.
- Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N Engl J Med.* 1999; 340 (2): 85-92.
- Smith PF, Meadowcroft AM, May DB. Treating mammalian bite wounds. *J Clin Pharm Ther.* 2000; 25 (2): 85-99.
- Griego RD, Rosen T, Orenge IF, Wolf JE. Dog, cat, and human bites: a review. *J Am Acad Dermatol.* 1995; 33 (6): 1019-1029.



Labio y paladar hendido. Conceptos actuales

Cleft lip and palate. Current concepts

Joaquín Palmero Picazo,* María Fernanda Rodríguez Gallegos[‡]

Citar como: Palmero PJ, Rodríguez GMF. Labio y paladar hendido. Conceptos actuales. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s109-s116. <https://dx.doi.org/10.35366/109574>

Resumen

La hendidura labio-palatina es la malformación congénita más común. En México se ha visto que los hombres tienen mayor incidencia a hendiduras de labios aisladas, así como de labio y paladar, mientras que las mujeres tienen mayor incidencia a hendiduras de paladar aisladas. **Objetivos:** Describir la etiología de esta malformación, así como presentar la epidemiología, cuadro clínico, clasificación, diagnóstico y tratamiento multidisciplinario actualizado. **Métodos:** Estudio observacional descriptivo realizado mediante la búsqueda sistemática de *PubMed* y EBSCO, se utilizaron los términos de búsqueda: *Cleft lip, Cleft lip and palate, Cleft palate, Congenital anomalies*. Se seleccionaron los artículos que tuvieran un aporte relevante a esta investigación. Se obtuvieron 29 artículos como muestra final. **Resultados:** En México, la incidencia varía entre 1/2,000 y 1/5,000 nacimientos por año. Puede presentarse de manera aislada, combinada, unilateral o bilateral y es causada por factores genéticos y ambientales. El diagnóstico se da mediante una ecografía en tercera dimensión, analizando las estructuras anatómicas faciales. El tratamiento es multidisciplinario, dirigido principalmente por el área de cirugía reconstructiva. **Conclusiones:** Es importante para la madre y el médico llevar de forma adecuada el control prenatal, para prevenir cualquier condición que determine la morbilidad materna y perinatal.

Palabras clave: labio hendido, labio y paladar hendido, paladar hendido, anomalías congénitas.

Abstract

The cleft lip-palate is the most common congenital malformation. In Mexico, male patients have been seen. While female women have a higher incidence on the isolated palate. **Objectives:** To describe the etiology of this malformation, as well as to present the epidemiology, clinical picture, classification, diagnosis and updated multidisciplinary treatment. **Methods:** A descriptive observational study was carried out through the systematic search of *PubMed* and EBSCO, using the search terms: *Cleft lip, Cleft lip and palate, Cleft palate, Congenital anomalies*. Selecting the most relevant articles that you had in a relevant investigation. 29 articles were obtained as a final sample. **Results:** In Mexico, the incidence between 1/2,000 and 1/5,000 births per year. It can be produced in an isolated, combined, unilateral or bilateral way and is caused by genetic and environmental factors. The diagnosis is given by a third-dimensional ultrasound, analyzing facial anatomical structures. The treatment is multidisciplinary, directed mainly by the area of reconstructive surgery. **Conclusions:** It is important for the mother and the doctor to carry out the appropriate prenatal control, preventing any condition that conditions the maternal and perinatal morbidity.

Keywords: cleft lip, cleft lip and palate, cleft palate, congenital anomalies.

INTRODUCCIÓN

El labio y paladar hendido, también conocido como fisura labio palatina, es la malformación craneofacial congénita más frecuente, producida por una falla en la fusión de procesos faciales durante periodos cruciales en el desarrollo

embrionario.¹ Su prevalencia repercute en la salud integral del paciente, pues las implicaciones estéticas afectan tanto al núcleo familiar como a su entorno social. Los pacientes generalmente requerirán más de una cirugía reconstructiva como tratamiento, además de frecuentes visitas al odontólogo, tratamientos de audición, terapias de lenguaje, de

* Médico Interno de Pregrado de la Carrera de Médico Cirujano.

[‡] Estudiante de la carrera de Médico Cirujano Dentista.

Correspondencia:

María Fernanda Rodríguez Gallegos
Correo electrónico: ma.fernanda1412@gmail.com



crecimiento facial y psicológicas, necesitando así de un tratamiento multidisciplinario, ya que es indispensable la colaboración de múltiples profesionales de la salud para obtener como resultado una buena calidad de vida para el paciente.²

Las repercusiones de esta malformación se ven reflejadas negativamente en la alimentación, la respiración nasal, alteraciones en el crecimiento facial, la fonación, audición, así como afectaciones en el desarrollo dental, además de que las personas son más propensas a padecer caries y enfermedad periodontal.³

Debido a esto, es imprescindible que tanto los padres como el personal de salud compartan la responsabilidad de iniciar el tratamiento quirúrgico a tiempo, para empezar lo antes posible el abordaje terapéutico temprano y así disminuir las complicaciones que presenta esta malformación.

MÉTODOS

La siguiente investigación es de tipo observacional descriptivo. Se obtuvo un total de 224 artículos, disponibles en las bases de datos de *PubMed* y *EBSCO* en el momento de la recolección de datos, que fue realizada durante los meses de mayo a julio del año 2019. Los criterios de selección fueron: artículos de revisión, artículos en inglés de no más de cinco años de antigüedad, y artículos actualizados en el tratamiento, epidemiología y diagnóstico, que tuvieran un aporte relevante a esta investigación. Se utilizaron los términos de búsqueda: *Cleft lip*, *Cleft lip and palate*, *Cleft palate*, *Congenital anomalies*, con el operador booleano "and". Tras someter estos textos a los criterios de selección, se obtuvieron 29 artículos como muestra final.

RESULTADOS

El labio y paladar hendido o fisura labio-palatina es una malformación craneofacial congénita que se produce por la falta de fusión parcial o completa de los procesos faciales embrionarios durante las primeras semanas del desarrollo embrionario, también quedan afectados los maxilares y los tejidos blandos.⁴ La hendidura del paladar se da cuando la fusión de los paladares anterior y posterior no se cierra de forma correcta, dejando una conexión entre la cavidad bucal y la cavidad nasal. Puede extenderse desde la parte frontal del paladar duro hasta el paladar blando.⁴

La literatura expresa que la etiología del labio y paladar hendido es multifactorial, pudiendo verse afectado tanto por causas genéticas como ambientales. También se consideran como factores el tabaquismo, alcoholismo y deficiencias nutricionales de la madre, edad tanto de la madre como del padre.⁵

Para poder entender mejor cómo se ven afectadas diferentes estructuras de la cara durante el desarrollo embrionario, es necesario repasar brevemente cómo se da la fusión de los procesos faciales embrionarios durante la vida uterina.

Durante la cuarta semana del desarrollo embrionario inicia la formación de la cara alrededor de la boca primitiva o estomodeo, conformado por cinco procesos faciales que levanta el ectodermo de la extremidad cefálica. Los procesos faciales son: frontonasal, dos procesos maxilares y dos procesos mandibulares:⁶

- Proceso frontonasal: proliferación del mesénquima localizada por encima del estomodeo. Forma la mitad superior de la cara, el septum nasal, filtrum labial, premaxila y el paladar duro anterior.⁶
- Procesos maxilares: provenientes del primer arco branquial, limitando lateralmente el estomodeo. Forman la mitad superior de las mejillas, las porciones laterales del labio superior y el paladar posterior.⁶
- Procesos mandibulares: provenientes del primer arco branquial, limitando el estomodeo en su parte inferior. Forman la mandíbula, la mitad inferior de las mejillas y parte de la lengua.⁶

Finalizando la cuarta semana aparecen las placodas nasales, derivadas del proceso frontonasal, las cuales forman rebordes en forma de herradura por proliferación del mesénquima, llamados procesos nasales.⁶

La placoda origina las fosas nasales en su porción central. Posteriormente los procesos maxilares comienzan a fusionarse con los procesos nasales externos, siendo separados sólo por el surco nasolacrimal.⁶

En la quinta semana se inicia el desarrollo de los pabellones auriculares y las placodas ópticas se encuentran lateralizadas.⁶

Durante la séptima semana de desarrollo se unen los procesos nasales que permiten la formación del segmento intermaxilar, originando el filtrum o componente labial, el componente gnatogingival y el componente palatal. Posteriormente el componente labial dará forma a la porción media del labio superior; el componente gnatogingival dará origen a la premaxila; y el palatal formará al paladar primario o anterior al ser fusionado con el septum nasal.⁶

Del segundo arco braquial se originan los músculos de la expresión y masticadores.

Al finalizar la décima semana del desarrollo se ha formado la cara del embrión en su totalidad.⁶

El desarrollo del paladar se da en la quinta semana de gestación, al mismo tiempo que el desarrollo de la cara por el proceso frontonasal y maxilares.⁶

El paladar primario o anterior se forma dentro del segmento intermaxilar, fusionándose después con los procesos maxilares. La formación del paladar secundario o posterior se da a partir de dos porciones del mesodermo de los procesos maxilares. El paladar anterior y posterior se fusionan, dejando el agujero incisivo como distintivo de la unión de ambos paladares.⁶

Los dientes incisivos se forman a partir del paladar anterior, pues éste hace una osificación membranosa para formar la premaxila, permitiendo la aparición de dichos dientes. Este proceso de osificación se presenta también en los procesos palatinos laterales y anteriores para formar el paladar duro, a excepción de las porciones posteriores, pues éstas se extienden hasta fusionarse con el septum nasal, dando así origen al paladar blando y la úvula.⁶

Debido a todas las estructuras que pueden verse afectadas, el tratamiento debe ser multidisciplinario, incluyendo múltiples profesionales de la salud para lograr con éxito una buena calidad de vida para el paciente. El equipo multidisciplinario necesario para el correcto tratamiento de un paciente con labio y paladar hendido está conformado por las siguientes disciplinas: cirugía plástica, cirugía maxilofacial, odontopediatría, ortodoncia, terapia del lenguaje, psicología, otorrinolaringología, pediatría, nutriología, audiología, genética o dismorfología, y enfermería especializada.⁷

Epidemiología

Diversos estudios epidemiológicos han demostrado que en promedio 3% de los recién nacidos tienen al momento del parto algún tipo de malformación congénita, mientras que otros estudios epidemiológicos mencionan que, si se consideran sólo los recién nacidos vivos, se presenta en 1%. Dentro de estas malformaciones congénitas, el labio y paladar hendido (también conocida como fisura labio-palatina) es de las más predominantes. El estudio colaborativo latinoamericano de malformaciones congénitas (ECLAMC) arrojó una tasa mundial de alrededor de $10.49 \times 10,000$, para esta malformación, los países con una mayor incidencia y prevalencia son Bolivia, Ecuador y Paraguay.⁸ Diversos autores han propuesto que la incidencia mundial de fisuras labio-palatinas se observa en un rango de 1:500 y 1:700 nacimientos, y se ha planteado que esta cifra tiende a disminuir con el paso de los años gracias al asesoramiento genético preconcepcional, y durante la gestación, al que están sometidos los pacientes. En México, la incidencia varía entre 1/2,000 y 1/5,000 nacimientos por año.⁹ Las áreas más comúnmente afectadas a nivel mundial en esta malformación congénita es el labio superior, el reborde alveolar, el paladar duro y el paladar blando. Los reportes epidemiológicos demuestran que más de la mitad de todos los casos son hendiduras mixtas

(o combinadas), entre el labio y paladar, y 25% de los casos pueden presentarse bilateralmente.¹⁰

En México se ha observado que las hendiduras de labio aislada tienen mayor incidencia en pacientes masculinos, mientras que en los recién nacidos de sexo femenino muestran mayor incidencia en hendiduras de paladar aisladas. Mientras que, de manera combinada (labio y paladar) es más común en varones, esto se confirma por un estudio de los casos de fisura de labio en México reportado por la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud de 2015, en el que se informa que 60% de los nuevos casos son en varones, en tanto que el 40% restante se da en mujeres. Cabe mencionar que en 70% de los casos descritos es una malformación congénita aislada, pero en el 30% restante se ha registrado su asociación con más de 320 síndromes.¹¹

Etiología

Esta malformación congénita ocurre específicamente en dos puntos del desarrollo embrionario. Entre la semana cinco y siete de gestación por la ausencia de fusión de los procesos frontales y entre la semana siete y 12 por la ausencia de fusión de los procesos palatinos; o por formación inadecuada de tejido estructural (ya sea tejidos óseos o blandos, de estructuras como labio, paladar, reborde alveolar).¹¹ Estas alteraciones se producen por dos razones, por un lado, tenemos el componente genético y por el otro, la parte ambiental.¹²

- 1) Genética: en este componente encontramos subdivisiones de acuerdo con el tipo de herencia que confluyen en la fisura labio-palatina.¹²
 - a) Herencia monogénica: autosómica dominante, autosómica recesiva, recesiva ligada a X, dominante ligada a X y dominante ligada a Y.
 - b) Herencia poligénica: ésta es la causa más común de labio y paladar hendido. Esta herencia se entiende como aquellos rasgos controlados por gran cantidad de genes, pero que a su vez pueden ser afectados e influenciados por el ambiente. Esta teoría se reafirma, ya que varios estudios demostraron que la mayoría de las madres de hijos con labio y paladar hendido contaban con antecedentes de ingestión de drogas como los AINES (diazepam) o anticonvulsivos (fenitoína), historial de abortos recurrentes, edad materna de riesgo, patologías psiquiátricas (como depresión) e incluso diabetes gestacional, mostrando la asociación entre el componente genético y el externo de carácter ambiental en la organogénesis y desarrollo del embrión.
 - c) Aberraciones cromosómicas.

2) Ambiental: de igual forma se subdividen de acuerdo con el tipo de agresión a la cual una paciente gestante puede estar expuesta, que altere la organogénesis y proceso de estructuración en el producto de la concepción, teniendo el comportamiento de agentes teratógenos. Éstas pueden ser agresiones físicas, químicas y biológicas. Dentro de los agentes ambientales más comunes durante el primer trimestre se encuentran: plaguicidas, herbicidas, alcohol, fungicidas, tabaco, antidengue con DDT, opioides, isotretinoína, antidepresivos, uso excesivo de antibióticos y antieméticos, así como la deficiencia de vitamina A, vitamina B2 y ácido fólico.¹²

Algunos estudios han empezado a demostrar la asociación entre desnutrición materna y la presencia de recién nacidos con labio y paladar hendido.¹³

Clasificación

En esta malformación congénita se ven alteradas varias estructuras como el labio, el proceso alveolar, el paladar duro y el paladar blando. Aparte de eso se debe considerar que puede presentarse de manera aislada, combinada, unilateral o bilateral;¹⁴ debido a esto ha existido una gran variedad de propuestas de clasificaciones para esta entidad en la que diversos autores han tratado de realizar un sistema de clasificación que sea sencillo, fácil y útil en la práctica clínica.¹⁵ A continuación se plantean las clasificaciones más relevantes en este tema que son las más utilizadas hoy en día en la práctica médica en nuestro país, entre ellas encontramos la clasificación embriogénica de Stark y Kernahan (Tabla 1), la del doctor Víctor Veau (Tabla 2), la de los doctores Davis y Ritchie (Tabla 3) y la propuesta por los doctores Kernahan y Stark (Tabla 4).¹⁶

Para comprender las siguientes clasificaciones es necesario definir que el paladar primario o anterior está constituido por la premaxila, el septum nasal anterior, el

labio y paladar duro que se localiza por delante del agujero incisivo. A su vez el paladar secundario o posterior está por detrás del foramen incisivo y va hasta la úvula.¹⁷

Cuadro clínico

Por lo regular, al ser un diagnóstico que se hace con suma facilidad al momento del nacimiento, el abordaje terapéutico es inmediato; sin embargo, si no se corrige esta malformación congénita,¹⁸ el paciente presentará un cuadro caracterizado por:

- 1) Disfagia: no se podrá sellar la cavidad oral, por lo tanto, no se podrá producir un efecto de vacío y afectará la succión y deglución. Puede llegar a tal grado que los alimentos y líquidos ingeridos se expulsan a través de las narinas por esta dificultad que presenta el paciente al pasar el bolo alimenticio. Debido a ello, es común que a estos pacientes les cueste subir de peso y tengan problemas en el crecimiento fisiológico.^{19,20}
- 2) Otitis medias recurrentes e hipoacusias de transmisión: en esta malformación se ve alterada la formación en la trompa de Eustaquio condicionando el drenaje de oído medio, el cual evitará la transmisión adecuada del sonido hacia el oído interno, y a su vez propiciará infecciones de repetición.¹⁹
- 3) Agenesia, fisura o duplicación de los incisivos maxilar: debido a la misma malformación congénita.¹⁹
- 4) Voz nasal al hablar: por la ausencia de un piso nasal que propicia una cavidad adecuada para la transmisión oral de la voz. Incluso pueden presentar dislalia, ya que la abertura del paladar condiciona una reducción de fuerza de las fibras musculares que sumado a que por dicha hendidura la lengua no puede realizar sus movimientos fisiológicos, condicionan y dificultan el habla del paciente.²⁰
- 5) Desalineamiento de las piezas dentarias: reportes indican que aun tras una corrección quirúrgica temprana,

Tabla 1: Clasificación embriogénica de Stark y Kernahan en 1958.¹⁶

Hendiduras del paladar primario		Hendiduras del paladar secundario	Hendiduras del paladar primario y secundario	
Unilateral	Total y subtotal	Total	Unilateral	Total y subtotal
Mediana	Total (premaxila ausente) y subtotal (premaxila rudimentaria)	Subtotal	Mediana	Total y subtotal
Bilateral	Total y subtotal	Submucoso	Bilateral	Total y subtotal

Fuente: Kujipers-Jagtman AM, Mink van der Molen AB, Bierenbroodspot F, Borstlap WA. Interdisciplinary orthodontic surgical treatment of children with cleft lip and palate from 9 to 20 years of age. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2015; 122 (11): 637-642.

Tabla 2: Clasificación propuesta por el doctor Victor Veau.¹⁷

Anomalías del labio		Anomalías del paladar	
Labio hendido completo	Cuando no ha habido fusión del proceso maxilar superior con el filtrum labial y el piso de la nariz no se ha formado	Tipo I	Hendidura del paladar blando
Labio hendido incompleto	Cuando hay fusión parcial del proceso maxilar con el filtrum labial, el piso de la nariz está cerrado, pero el músculo orbicular de los labios no está debidamente orientado en forma circular	Tipo II	Hendidura de paladar blando y duro que compromete sólo el paladar secundario
Labio hendido cicatricial	Cuando hay fusión completa del proceso maxilar con el filtrum labial, pero hay una pequeña hendidura en forma de cicatriz en el rollo rojo labial	Tipo III	Hendidura completa unilateral desde la úvula pasando por el agujero incisivo y llegando hasta uno de los lados de la premaxila
Labio hendido bilateral	Cuando no hay fusión del filtrum labial con los dos procesos maxilares superiores	Tipo IV	Hendidura completa bilateral desde la úvula pasando por el foramen incisivo y llegando hasta ambos lados de la premaxila

Fuente: Thongrong C, Sriraj W, Rojanapithayakorn N, Bunsangjaroen P, Kasemsiri P. Cleft lip cleft palate and craniofacial deformities care: an anesthesiologist's perspective at the Tawanchai Center. *J Med Assoc Thai.* 2015; 98 (7): 33-37.

estos pacientes están condicionados a que la dentadura permanente surja con un deslizamiento evidente, por lo que su visita a personal de salud odontológico es parte del tratamiento integral que se abordará más adelante.¹⁹

Diagnóstico

Esta malformación congénita tiene un diagnóstico meramente clínico que se realiza al momento del nacimiento del producto de la concepción, ya que su efecto morfológico es muy evidente, sin necesidad de algún estudio bioquímico o de laboratorio.²⁰ Dentro de los hallazgos más evidentes al momento del diagnóstico son la desviación del filtrum respecto al eje vertical de la cara del paciente, que se orienta a la narina alterada, la punta de la nariz se aboca hacia el lado que no se encuentra afectado. Respecto a las fibras musculares orbiculares, clínicamente se puede apreciar que del lado sin alteraciones parten de la comisura hacia el prolabio en la línea media, y ya en el lado afectado las fibras musculares parten de la comisura y se dirigen hacia arriba y terminan en la región del ala de la nariz.²¹

Cabe recalcar que hay formas de hacer diagnósticos prenatales mediante estudios de imagen, concretamente mediante una ecografía en tercera dimensión. Estudio que a través de la emisión de ondas sonoras es capaz de producir una imagen del feto, donde se pueden analizar con detenimiento las estructuras anatómicas faciales, pudiendo hacer el diagnóstico de esta alteración congénita. Este estudio puede aportar hallazgos confiables desde la semana 13 de gestación (segundo trimestre del embarazo), y cuanto más

cerca se esté de la fecha de parto, el diagnóstico será más evidente y claro mediante el estudio ecográfico.²²

Cabe recalcar que dicho estudio es de suma validez para la detección de fisuras labiales, mientras que para la fisura palatina resulta difícil poder identificarla por imágenes ecográficas por la transposición de estructuras anatómicas cuando el bebé tiene la boca cerrada.²² Tras el abordaje diagnóstico con hallazgos positivos de malformaciones congénitas puede realizarse una amniocentesis para descartar síndromes genéticos asociados a esta malformación.²³

Tratamiento

La finalidad del abordaje terapéutico de esta malformación es proporcionar al paciente una capacidad óptima para la deglución y succión, mejorar su desarrollo del lenguaje y obtener un resultado estético beneficioso.²⁴ Estos pacientes requieren un abordaje integral mediante un equipo multidisciplinario destinado a resolver los problemas clínicos, estéticos y sociales que está sufriendo el paciente.²⁵ Dentro de este equipo toma relevancia personal entrenado en: cirugía maxilofacial, cirugía plástica/reconstructiva, odontología (por las prótesis, tratamiento de ortodoncia, periodoncia e incluso estomatología que requieren los pacientes), foniatría, otorrinolaringología y genética (consejo genético a los padres y al mismo paciente cuando quieran un embarazo), pediatría, neurología, etcétera.^{25,26}

El abordaje quirúrgico se realiza en tres tiempos. Durante los primeros tres a seis meses de vida se aborda la reconstrucción del labio afectado, posteriormente al año se

aborda la reconstrucción del paladar, y en algunos casos se efectúan cirugías de seguimiento entre los dos y 21 años.²⁷

El procedimiento que se realiza en los primeros seis meses de vida consiste en diseñar y movilizar una serie de colgajos gingivoperiosticos desde los márgenes laterales de la fisura ocluyéndola a manera de túnel o cilindro, de este modo se propicia el crecimiento y desarrollo facial y se recupera la forma del componente maxilar debido a la neoformación ósea.²⁸

Otra parte fundamental del tratamiento es el abordaje odontológico²⁹ donde toma vital importancia la:

- 1) Ortopedia tridimensional: mediante una valoración de la hendidura se procede a diseñar un aparato ortopédico que hará una serie de presiones dirigidas que darán como resultado una expansión y remodelación maxilar. De igual forma desempeña un papel en la rehabilitación de la musculatura peribucal, lo que confluye en una mejoría en la cicatrización labial, promoviendo así una buena sonrisa.²⁹
- 2) Distracción osteogénica alveolar: es una estrategia de utilidad para la reconstrucción de rebordes alveolares atróficos. Se utiliza un aparato yuxtaóseo que promueve el aumento de altura y volumen óseo, y de este modo propicia la formación ósea y neoformación de tejidos blandos. Varios autores la refieren como un parteaguas en los resultados finales del funcionamiento y estética de las fosas nasales.²⁹
- 3) El plasma rico en factores de crecimiento: hemoderivado autólogo, rico en factor de crecimiento derivado de plaquetas, factor de crecimiento endotelial vascular, factor de crecimiento transformador tipo beta, factores de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento fibroblástico y factores de crecimiento insulínico tipo

Hendidura del paladar primario	Subtotal Unilateral Bilateral
Hendidura del paladar secundario	Subtotal Total
Hendidura del paladar primario y secundario	Unilateral subtotal Unilateral total Bilateral

Fuente: Cuzalina A, Jung C. Rhinoplasty for the cleft lip and palate patient. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2016; 28 (2): 189-202.

- I. Debido a sus componentes, este plasma es capaz de propiciar la formación de matriz extracelular y de fibras de colágeno tipo 1, fibronectina y osteonectina.²⁹
- 4) Coronas telescópicas: funcionan como un sistema que realiza una ferulización cruzada de la arcada dentaria, lo que promueve una estabilización de las piezas dentarias. Su uso destaca para las complicaciones del labio y paladar hendido como la malposición y maloclusión dentaria.²⁹

En México

En nuestro país contamos con varios hospitales, institutos y centros de salud que forman parte de la Asociación Mexicana de Labio y Paladar Hendido y Anomalías Craneofaciales, A.C., los cuales desempeñan un papel como centros de concentración para el abordaje terapéutico de estos pacientes. Dentro de éstos se menciona el Hospital Infantil de las Californias, Hospital General de Tlaxcala, Hospital del Niño Moreliano, Hospital General “Dr. Manuel Gea González”, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre-ISSSTE, Instituto Nacional de Pediatría.^{30,31} Dichas organizaciones basan su intervención diagnóstica, terapéutica de seguimiento y preventiva en dos pilares:

- 1) Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2013 para la prevención y control de los defectos al nacimiento. Establece que el diagnóstico es clínico, que su clasificación puede estar apoyada por la toma de radiografía de cráneo (en proyecciones anteroposterior, lateral y townes), y que debe hacerse una investigación mediante el interrogatorio clínico sobre el árbol genealógico de los pacientes, identificando así factores de riesgo y brindando un asesoramiento preventivo. Menciona que el tratamiento debe ser inicialmente con una educación a la madre sobre técnicas de alimentación adecuadas

Grupo I	Hendiduras prealveolares	Unilateral Mediana Bilateral
Grupo II	Hendiduras postalveolares	Paladar blando Paladar blando y duro (reborde alveolar está intacto) Hendidura submucosa del paladar
Grupo III	Hendiduras alveolares	Unilateral Bilateral

Fuente: Kuijpers-Jagtman AM, Mink van der Molen AB, Bierenbroodspot F, Borstlap WA. Interdisciplinary orthodontic surgical treatment of children with cleft lip and palate from 9 to 20 years of age. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2015; 122 (11): 637-642.

para el bebé (ya que se hace hincapié en que dentro de las principales complicaciones de esta patología se encuentra la broncoaspiración y alteraciones en la succión) y posteriormente hace énfasis en la corrección quirúrgica. Y termina indicando que el seguimiento postquirúrgico del paciente debe ser con base en un equipo multidisciplinario, conformado por un foniatra, cirujano plástico, ortodoncia y psicología, sin mencionar que la guía enfatiza la vigilancia epidemiológica, educación continua y actualización del personal de salud.³⁰

- 2) La Guía de Práctica Clínica del tratamiento ortopédico y quirúrgico del labio y paladar hendido. Dentro de las recomendaciones con más peso se menciona que a los pacientes con labio y paladar hendido, unilateral o bilateral debe realizarse la palatoplastia antes de los dos años de edad. En pacientes con labio y paladar hendido, unilateral o bilateral se sugiere hacer el cierre del paladar blando después de los seis meses de edad.³¹

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El labio y paladar hendido es la malformación craneofacial congénita más frecuente.^{1,5,6} La mayor preocupación con los pacientes que presentan labio y paladar hendido es que al surgir en una etapa embrionaria temprana, muchas estructuras faciales quedan afectadas,^{6,12,13} convirtiendo su reconstrucción en un verdadero reto para el médico. Debido a las repercusiones características de esta malformación, los pacientes generalmente requerirán de un equipo multidisciplinario formado por cirujanos plásticos, cirujano maxilofacial, múltiples especialidades de odontología, otorrinolaringólogo, foniatra, pediatra, especialista en genética, neurólogo e incluso psicólogo y enfermería especializada.^{25,27}

Para un correcto tratamiento quirúrgico y manejo terapéutico es imprescindible para el equipo médico el conocimiento del desarrollo embriológico de los procesos faciales.

Es importante recalcar que cuando el paciente presenta labio y paladar hendido, necesitará más tiempo para alimentarse y puede manifestar cansancio e irritación; la succión se ve afectada, por lo que será necesario que se le ayude impulsando la leche para satisfacer su hambre; puede sufrir de cólicos abdominales, vómitos o salida de leche a través de las narinas, lo que lo hará irritable; desviación del alimento a las vías aéreas, por lo que se debe estar preparado para la normalización de la respiración.^{18,20}

La mayoría de los artículos donde se encontró información sobre la etiología del labio y paladar hendido, mencionan que la causa de esta malformación es multifactorial;⁷ sin embargo, se ven relacionados factores como

tabaquismo, alcoholismo y malnutrición de la madre,^{12,13} por lo que es de suma importancia el control prenatal, no sólo para la prevención del labio y paladar hendido, sino también para la prevención de cualquier condición que pueda determinar la morbilidad materna y perinatal.^{22,27}

REFERENCIAS

1. AbouEl-Ella SS, Tawfik MA, Abo WM, Elbadawi MA. Study of congenital malformations in infants and children in Menoufia governorate, Egypt. *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*. 2018; 19 (4): 359-365.
2. Voigt A, Radlanski R, Sarioglu N, Schmidt G. Cleft lip and palate. *Pathologie*. 2017; 38 (4): 241-247.
3. Gailey DG. Feeding infants with cleft and the postoperative cleft management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016; 28 (2): 153-159.
4. Worley M, Patel K, Kilpatrick L. Cleft lip and palate. *Clin Perinatol*. 2018; 45 (4): 661-678.
5. Zhang JX, Arneja JS. Evidence-based medicine: the bilateral cleft lip repair. *Plast Reconstr Surg*. 2017; 140 (1): 152e-165e.
6. Bilińska M, Osmola K. Cleft lip and palate-risk factors, prenatal diagnosis, and health consequences. *Ginekol Pol*. 2015; 86 (11): 862-866.
7. Yamaguchi K, Lonc D, Lo LJ. Complications following orthognathic surgery for patients with cleft lip/palate: a systematic review. *J Formos Med Assoc*. 2016; 115 (4): 269-277.
8. Reddy RR, Gosla RS, Vaidhyanathan A, Bergé SJ, Kuijpers AM. Maxillofacial growth and speech outcome after one-stage or two-stage palatoplasty in unilateral cleft lip and palate. A systematic review. *J Craniomaxillofac Surg*. 2017; 45 (6): 995-1003.
9. Moses J, Rochelle W. Cleft and craniofacial mission care: management of facial clefts: international missions. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016; 28 (2): 203-220.
10. Guerrero-Abello P, Ariza-Araujo Y, Caycedo-García DJ, Pachajoa H. The need for clinical guidelines for the comprehensive management of patients with cleft lip and palate. *Rev Salud Pública*. 2016; 18 (1): 82-94.
11. Rai V. Strong association of C677T polymorphism of methylenetetrahydrofolate reductase gene with nosyndromic cleft lip/palate (nsCL/P). *Indian J Clin Biochem*. 2018; 33 (1): 5-15.
12. Berryhill W. Otologic concerns for cleft lip and palate patient. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016; 28 (2): 177-179.
13. Van den Bosch S, Koudstaal M, Versnel S, Maal T, Xi T, Nelen W et al. Patients and professionals have different views on online patient information about cleft lip and palate (CL/P). *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2016; 45 (6): 692-699.
14. Best DL, Gauger TL, Dolan JM, Donnelly LA, Ranganathan K, Ulloa-Marin C et al. Orofacial cleft management by short-term surgical missions in South America: literature review. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2018; 47 (11): 1373-1380.
15. Cuzalina A, Jung C. Rhinoplasty for the cleft lip and palate patient. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016; 28 (2): 189-202.
16. Kuijpers-Jagtman AM, Mink van der Molen AB, Bierenbroodspot F, Borstlap WA. Interdisciplinary orthodontic surgical treatment of children with cleft lip and palate from 9 to 20 years of age. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2015; 122 (11): 637-642.
17. Thongrong C, Sriraj W, Rojanapithayakorn N, Bunsangjaroen P, Kasemsiri P. Cleft lip cleft palate and craniofacial deformities care: an anesthesiologist's perspective at the Tawanchai Center. *J Med Assoc Thai*. 2015; 98 (7): 33-37.
18. McGuire E. Cleft lip and palates and breastfeeding. *Breastfeed Rev*. 2017; 25 (1): 17-23.

19. Thierens L, Brusselsaers N, De Roo N, De Pauw G. Effects of labial adhesion on maxillary arch dimensions and nasolabial esthetics in cleft lip and palate: a systematic review. *Oral Dis*. 2017; 23 (7): 889-896.
20. Fiani N, Verstraete F, Arzi B. Reconstruction of congenital nose, cleft primary palate, and lip disorders. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2016; 46 (4): 663-675.
21. Thierens LA, De Roo NM, De Pauw GA, Brusselsaers N. Quantifying soft tissue changes in cleft lip and palate using nonionizing three-dimensional imaging: a systematic review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2018; 76 (10): 2210-2212.
22. Sreejith VP, Arun V, Devarajan AP, Gopinath A, Sunil M. Psychological effect of prenatal diagnosis of cleft lip and palate: a systematic review. *Contemp Clin Dent*. 2018; 9 (2): 304-308.
23. James J, Schlieder D. Prenatal counseling, ultrasound diagnosis, and the role of maternal-fetal medicine of the cleft lip and palate patient. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2016; 28 (2): 145-151.
24. Roy AA, Rtshiladze MA, Stevens K, Phillips J. Orthognathic surgery for patients with cleft lip and palate. *Clin Plast Surg*. 2019; 46 (2): 157-171.
25. Raghavan U, Vijayadev V, Rao D, Ullas G. Postoperative management of cleft lip and palate surgery. *Facial Plast Surg*. 2018; 34 (6): 605-611.
26. Liu K, Zhou N. Long-term skeletal changes after maxillary distraction osteogenesis in growing children with cleft lip/palate. *J Craniofac Surg*. 2018; 29 (4): e349-e352.
27. Lakhani RS. New biomaterials versus traditional techniques: advances in cleft palate reconstruction. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2016; 24 (4): 330-335.
28. Albeche DC, Bossardi RR, de Almeida FM. Feeding methods for children with cleft lip and/or palate: a systematic review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016; 82 (5): 602-609.
29. Sharif F, Ur R, Muhammad N, MacNeil S. Dental materials for cleft palate repair. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl*. 2016; 61: 1018-1028.
30. Salud. [Internet]. *Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2013, Para la prevención y control de los defectos al nacimiento*. [Citado 08/08/2019]. Disponible en: http://data.salud.cdmx.gob.mx/ssdf/transparencia_portal/Archivos/a14f01/NORMA%20Oficial%20Mexicana%20NOM-034-SSA2-2013.pdf.
31. CENETEC. [Internet]. Tratamiento ortopédico y quirúrgico del labio y paladar hendido. [Citado 08/008/2019]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-807-17/ER.pdf>.



Actualizaciones en la mordedura de perro

Updates on the dog bite

Mauricio De la Concha Tiznado,* Francisco José Flores Palomar,* Rodolfo Iván Lara Ruiz,*
Arantxa Cabadas Contreras,† José Andrés García Huitrón§

Citar como: De la Concha TM, Flores PFJ, Lara RRI, Cabadas CA, García HJA. Actualizaciones en la mordedura de perro. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s117-s122. <https://dx.doi.org/10.35366/109575>

Resumen

La mordedura de perro es un padecimiento común en nuestro medio. La mayoría de los casos son atendidos por el Servicio de Urgencias, y de éstos sólo un porcentaje de pacientes que presentan complicaciones amerita hospitalización. Se debe realizar una adecuada exploración debido a que el tipo de herida y los hallazgos clínicos modifican nuestra conducta terapéutica. Los exámenes de laboratorio y gabinete nos ayudan a confirmar los casos en los que se sospechen lesiones asociadas y complicaciones. Actualmente, se encuentran en discusión las indicaciones y contraindicaciones para el cierre de la herida. El tratamiento antibiótico profiláctico no disminuye la incidencia de complicaciones infecciosas y los esquemas terapéuticos sólo deben de iniciarse una vez confirmada la infección.

Palabras clave: mordedura de perro, manejo, actualización, herida, infección.

Abstract

Dog bites is a common condition in our environment. Most cases are treated in the emergency department and only a percentage of patients who have complications merit hospitalization. An adequate examination should be performed because the type of wound and the clinical findings modify the therapeutic behavior. Laboratory and imaging tests help us confirm cases in which associated injuries and complications are suspected. The indications and contraindications for wound closure are currently under discussion. Prophylactic antibiotic treatment does not reduce the incidence of infectious complications and therapeutic regimens should only be initiated once an infection is confirmed.

Keywords: dog bite, management, update, wound, infection.

INTRODUCCIÓN

Una mordedura es una herida o punción hecha por los dientes o cualquier parte de la boca de un organismo vivo. Las mordeduras de animales y humanos representan un gran problema de salud en México, pues cursan con una alta morbilidad y, en casos aislados, con mortalidad.¹

Existe una alta incidencia en el país, alrededor de 110.44 por cada 100 mil habitantes. Los estados más afectados son Durango, Hidalgo, Puebla, Ciudad de México, Estado

de México y San Luis Potosí. El año pasado, la Dirección General de Epidemiología registró que el Estado de México y la Ciudad de México fueron los estados con más casos por mordeduras de perro, alcanzando 17,172 y 14,441 casos, respectivamente.²

El objetivo del presente artículo es realizar una revisión en PubMed de la literatura sobre la mordedura, dar a conocer la epidemiología y factores de riesgo, correlacionar los hallazgos clínicos con las probables complicaciones y exponer las principales alternativas de tratamiento.

www.medigraphic.org.mx

* Residente de Cirugía General. Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle.

† Interno de Pregrado. Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac México Norte.

§ Interno de Pregrado. Escuela de Medicina, Universidad Anáhuac Querétaro.

Hospital Angeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Mauricio De la Concha Tiznado
Correo electrónico: drmauriciodelaconcha@gmail.com

Aceptado: 10-03-2020.

www.medigraphic.com/actamedica



EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

En Estados Unidos, las mordeduras de perro representan 1% de las visitas de trauma en los Servicios de Urgencias;³⁻⁵ de éstas, 50% de las mordeduras de perros y gatos requiere atención médica y 2.5% requiere hospitalización.^{1,3,4,6}

Las mordeduras por perros constituyen de 60 a 80% y la de los gatos causa de 20 a 30%.^{7,8} Las localizaciones más frecuentes son mano (articulación metacarpofalángica y falanges proximales del segundo al quinto dedo) de 18 a 36%, en el brazo de 17 a 20%, en la pierna de 5 a 15% y en la cara de 4 a 11%.^{7,9}

El mayor porcentaje por mordeduras lo constituyen niños (20-38% de las víctimas), de los cuales 25% son menores de seis años y 34% tiene entre seis y 17 años.^{4,7,8} En niños menores de nueve años, los sitios más frecuentemente afectados son cabeza y cuello, aunque en mayores de 10 años, los brazos y piernas.^{6,8,10} Los hombres generalmente se ven afectados por perros y las mujeres por gatos.^{7,9}

De 10 a 20% de las heridas por mordedura se complicarán con infección.^{1,7} La infección es más probable cuando las heridas son profundas o si se aloja un cuerpo extraño.¹ Asimismo, las mordeduras de gato tienen una mayor incidencia de infección en comparación con otros mamíferos, presentándose en 30 a 50%,^{3,6,7,10} seguidas por las de humanos con un porcentaje que va de 15 a 25%, y finalmente las de perros con un 5 a 25%.⁷

CLÍNICA

Se deben clasificar las heridas según el patrón que presenten, pudiendo ser laceración, heridas punzantes, abrasión, avulsión, aplastamiento y amputación.³ Es importante documentar en cada una: la localización, el ancho, lo largo, la profundidad y la presencia de cuerpos extraños.^{3,7} Se debe evaluar el área distal a la lesión buscando la integridad neurovascular. La extensión y flexión en articulaciones puede revelar defectos pequeños o parciales en tendones, y fracturas³ (Tabla 1).

Aproximadamente, 60% de las heridas por perro son punzantes, 10% son laceraciones y un 30% son combinaciones de varias.^{5,11,12} Debido a que los dientes de perro son más amplios y romos, generalmente sólo causan laceraciones que

Tabla 1: Clasificación de heridas de Rueff.

Grado	Características
I	Superficiales
II	Se extiende de la piel, fascia, músculo o cartílago
III	Necrosis y pérdida de tejido

Tabla 2: Patógenos aerobios y anaerobios más comunes en mordeduras de perros.

Aerobios	Anaerobios
<i>Pasteurella spp.</i>	<i>Fusobacterium spp.</i>
<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Bacteroides spp.</i>
<i>Pasteurella canis</i>	<i>Porphyromonas spp.</i>
<i>Streptococcus spp.</i>	<i>Prevotella spp.</i>
<i>Staphylococcus spp.</i>	<i>Propionibacterium</i>
<i>Neisseria spp.</i>	<i>Preptostreptococcus</i>
<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	
<i>Moraxella spp.</i>	

involucran tejidos superficiales, lo cual podría explicar por qué sólo 25% de los casos se complican con infecciones.⁶

Se pueden observar datos de infección como fiebre, edema, eritema, drenaje purulento de la herida, celulitis, abscesos y linfadenopatía.^{3,7} La mayoría de las infecciones en la herida son purulentas sin la formación de absceso (58%), seguida de infecciones no purulentas con celulitis o linfangitis (30%) y con formación de abscesos (12%).¹³ La celulitis causada por *Staphylococcus* y *Streptococcus* es difusa y menos severa que la causada por *Pasteurella multocida*.

Los signos de infección no se presentan con la misma latencia, por ejemplo, las infecciones por *P. multocida* presentan manifestaciones en las primeras 12 a 24 horas,^{1,4,5,8,9} comparado con *Capnocytophaga canimorsus*, la cual puede llegar a presentar datos clínicos después de los cinco a ocho días.⁷

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

La complicación más frecuente es la infección de la herida. De 30 a 60% presenta una combinación entre patógenos aerobios y anaerobios (Tabla 2);^{6,7,11} en promedio, heridas provocadas por perros y gatos contienen entre dos a cinco especies diferentes de bacterias.^{6,9} El número de especies de patógenos va a depender del tipo de lesión que se presente; se ha reportado una mediana de 7.5 microorganismos en abscesos, cinco en heridas purulentas y dos en heridas no purulentas.⁷

Los agentes anaerobios están relacionados con abscesos, estafilococos y estreptococos, si bien predominan en heridas no abscedadas.¹ Los patógenos más comunes presentes en las lesiones son *Pasteurella spp.*, *Staphylococcus spp.* (incluidos MRSA) y *Streptococcus spp.*^{1,7} Entre los miembros de *Pasteurella spp.*, *Pasteurella canis* se posiciona en el primer lugar de las infecciones por mordedura de perro, siendo ésta la más frecuentemente aislada.¹¹

Otro microorganismo que ha tomado relevancia en los últimos años es un bacilo Gram negativo: *Capnocytophaga*, que se ha aislado en 24% de las mordeduras de perro y 17%

de las mordeduras de gatos. Éste se asocia con septicemia, falla renal y necrosis de las extremidades.^{4,14}

DIAGNÓSTICO

Se deberá obtener información detallada sobre el incidente, tal como tiempo, lugar y circunstancia, especie del animal y estado de salud actual de éste.^{3,7} La exploración física revela datos de lesiones cutáneas, hematomas, infecciones subcutáneas y fracturas.³

Es importante cuestionar al paciente sobre alergias, inmunizaciones, presencia de implantes (válvulas cardíacas, prótesis articulares), tratamientos previos y condiciones crónicas, como inmunodeficiencias.³

La tinción de Gram y los cultivos para aerobios y anaerobios están indicados en caso de sospecha de infección local y en aquellos pacientes que se presenten ocho horas posteriores al evento. El seguimiento se realizará por un mínimo de siete a 10 días.^{3,7} Cuando se presenten datos de infección sistémica, la proteína C reactiva y la sedimentación globular pueden ser de ayuda.³

Deben considerarse los exámenes de laboratorio y gabinete en pacientes con riesgo de complicaciones. Por ello, obtener radiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética puede demostrar la presencia de cuerpos extraños, lesiones articulares, tendones y fracturas que no sean evidentes en la clínica; el ultrasonido aporta información importante en caso de sospecha de lesión vascular o de abscesos.^{3,7}

TRATAMIENTO

Se recomienda el uso analgésico para realizar una adecuada exploración de la lesión y manejo del dolor posterior al tratamiento. El manejo del dolor se puede realizar con lidocaína o tetracaína tópica; en niños, otra opción es posible utilizar midazolam como sedación y analgesia.¹

Manejo de la herida

Limpieza de la herida

Se practica incisión y drenaje de heridas fluctuantes o abscedadas. Se debe consultar con el cirujano en caso de abscesos que están sobre zonas de compromiso funcional o de riesgo alto de cicatrices desfigurantes.¹

Irrigación

Se debe irrigar abundantemente la herida a razón de 100 a 200 mL por pulgada con cloruro de sodio a 0.9%, povidona yodada a 1% o cloruro de benzalconio a 1%. Un catéter de

jeringa de 20 mL o mayor proporciona la presión suficiente; asimismo, se debe de evitar la irrigación con presión alta para no dañar los tejidos y no inocular profundamente bacterias o cuerpos extraños.^{1,3,4,8,15,16}

Debridación y retiro de cuerpos extraños

La debridación quirúrgica del tejido desvitalizado es sumamente eficaz, pero está limitada por el sitio anatómico. Ésta realiza mediante la escisión de los bordes irregulares y dentados, y de restos de tejidos no viables que aumenten la posibilidad de inoculación, replicación bacteriana y posterior necrosis.^{1,7,17}

En heridas en cabeza y cara, sin embargo, no puede ser extensa, como en las extremidades en donde existen más posibilidades para la reconstrucción del tejido. En articulaciones infectadas, una segunda revisión 48 horas después previene la destrucción y la inmovilidad. Se recomienda la inmovilización y fisioterapia temprana.⁷

Cierre

La sutura de la herida es un tema en discusión debido al riesgo de infección. Aunque todavía no existe un consenso, en general, el manejo temprano de las heridas parece estar correlacionado con rangos menores de infección y con mejores resultados estéticos.¹⁵

Tradicionalmente, se sugiere manejar las heridas con cierre secundario para disminuir el riesgo de infección, pero actualmente existen series en las que se observa que el cierre primario no necesariamente aumenta su incidencia.^{4,7,15,18-20}

Los autores más conservadores retrasan el cierre de mordeduras si se encuentran infectadas, mientras que otros recomiendan una adecuada irrigación y debridación antes del cierre, sin encontrar diferencia entre el cierre primario y secundario.^{4,8,15,19-21}

Actualmente, existen propuestas para el cierre primario en heridas faciales, grandes, desfigurantes o con menos de ocho a 12 horas de evolución.^{3,4,7,8} Las heridas en cara deben suturarse pronto por las infrecuentes complicaciones infecciosas; además, se ha tenido un buen resultado estético, gracias al excelente riego sanguíneo de la cara y cuero cabelludo.^{1,22}

Las contraindicaciones para el cierre son heridas faciales y en extremidades de más de 12 a 24 horas de evolución, mordeduras punzantes en mano o en sitios con implantes, mordeduras asociadas con lesiones por aplastamiento y en pacientes inmunocomprometidos.^{1,3,4,7,8,15,16,21,22-24}

Las recomendaciones para el cierre primario incluyen puntos simples con monofilamentos, mantener la herida limpia y seca por 48 horas, y vigilancia cada dos días.^{15,24}

Antibióticos

La posibilidad de infección depende de la naturaleza y sitio de la herida, así como de las características del individuo. La incidencia global de infección asociada con mordedura es de 10 a 20%.^{4,6,7} Se observan mayores índices de infección en las siguientes circunstancias: mordeduras por gatos, cuando existe destrucción marcada del tejido, en heridas en sitios con pobre perfusión, lesiones en manos, pies y en aquéllas que involucren articulaciones, tendones, huesos, vasos o nervios.^{6,7,17}

Existe una relación entre el tipo de herida y la incidencia de infección. En las heridas punzantes, se alcanza una incidencia de 31% en comparación con 6 y 5% asociado con laceraciones y avulsiones, respectivamente.²⁰

La profilaxis y terapia antibiótica es controversial. Se ha indicado en mordeduras de gatos, heridas punzantes profundas, lesiones en las que se haya realizado cierre primario, mordeduras en cara, manos y área genital, en lesiones próximas a articulaciones, en aquéllas con manejo tardío (12-24 horas en cara y 6-12 horas en brazos o piernas) y en pacientes inmunocomprometidos.^{3,7,8}

Varios estudios han demostrado que la profilaxis no reduce significativamente las infecciones, excepto en las heridas que involucran a la mano, cuyo manejo profiláctico suele reducir la incidencia de 28 a 2%.^{4,20}

El esquema antibiótico que se ha utilizado como primera línea es amoxicilina/clavulanato en las primeras ocho a 12 horas durante tres a siete días,^{1,3,4,6,8,25} pues provee una adecuada cobertura para bacterias aeróbicas como estreptococos, *S. aureus* MS, *Pasteurella* spp. y *E. corrodens*; asimismo,

también se ha recomendado contra bacterias anaeróbicas como *Prevotella* spp. y *Porphyromonas* spp. (Tabla 3).⁹

Las alternativas en pacientes alérgicos a penicilinas son clindamicina más trimetoprima-sulfametoxazol (TMP-SMX) o cefalosporinas de amplio espectro en conjunto con clindamicina, o meropenem en monoterapia.^{6,9} En pacientes embarazadas que son alérgicas a la penicilina, se debe de considerar un esquema con TMP/SMX antes del tercer trimestre.²³

En pacientes que muestren signos de infección sistémica (fiebre y escalofríos, celulitis progresiva y celulitis cerca de alguna articulación) se puede necesitar hospitalización y esquemas con antibióticos intravenosos, usando el esquema antibiótico de acuerdo con los patógenos causales más comunes, por ejemplo, en celulitis, los estafilococos y los estreptococos, teniendo como casos agregados algunas bacterias anaerobias; en caso de osteomielitis, se debe enfocarse el manejo a SARM, *Pasteurella* spp. y especies anaerobias.^{3,8,26} Los esquemas se prolongarán a dos semanas en casos que presenten celulitis; de dos a cuatro semanas, en caso de tendosinovitis, y de tres a seis semanas, en osteomielitis.^{3,7}

Infecciones por *C. canimorsus* y *P. multocida* responden adecuadamente a penicilinas y combinaciones de betalactámicos/inhibidores de betalactamasa.^{4,7,8}

Vacunas

Vacuna del tétanos

Es necesario administrar inmunoglobulina tetánica y toxoide tetánico a todos los pacientes que hayan sido

Tabla 3: Esquemas para manejo antibiótico.

Antibiótico de elección	Espectro antimicrobiano	Situación clínica
Amoxicilina/ácido clavulánico	<i>S. aureus</i> MS, <i>Pasteurella</i> spp., <i>E. corrodens</i> , <i>Prevotella</i> y <i>Porphyromonas</i> spp.	No alérgicos a penicilinas
Clindamicina + trimetoprima/sulfametoxazol o cefalosporina tercer generación + clindamicina o meropenem en monoterapia	<i>Staphylococcus</i> spp. MS, <i>Streptococcus</i> spp., anaerobios, <i>Pasteurella</i> spp.	Alérgicos a penicilina
Trimetoprima/sulfametoxazol	Aerobios, poca cobertura contra anaerobios	Paciente embarazada antes del tercer trimestre
Penicilina + clindamicina o vancomicina (SARM) + piperacilina/tazobactam	<i>Staphylococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> spp., anaerobios	Celulitis
Cefalosporina tercera generación + metronidazol o clindamicina, meropenem o moxifloxacin en monoterapia	SARM, <i>Streptococcus</i> spp., <i>Pasteurella</i> spp. y anaerobios	Tendosinovitis
Vancomicina + cefalosporina de cuarta generación o meropenem + vancomicina	SARM, <i>Pasteurella</i> spp. y otras bacterias anaerobias	Osteomielitis

MS = meticilino-sensible, SARM = *S. aureus* resistente a meticilina.^{20,24}

mordidos y tengan al menos tres inmunizaciones. Se administrará obligadamente toxoide tetánico a pacientes con esquema completo que no hayan recibido una dosis entre cinco y 10 años; en caso de no haber recibido ninguna dosis en más de 10 años, la vacuna deberá aplicarse nuevamente.^{3,7}

Vacuna de rabia

Las mordeduras de perros representan 97% de los casos de rabia en humanos.⁹ En Estados Unidos, sólo 45% de los perros y 8% de los gatos que causan las mordeduras requieren el esquema de inmunización;⁴ sin embargo, en México gracias a la Semana de Vacunación Nacional se ha observado un descenso significativo de rabia hasta de 81.6% de los casos por año, de los cuales en 33.7% de los pacientes se inicia tratamiento.²⁶

Se recomienda la aplicación de esta vacuna a todas las personas que hayan sido expuestas a un animal con rabia. Ésta no está contraindicada en ninguna etapa del embarazo. La profilaxis incluye inmunoglobulina humana el día cero de exposición y vacuna en los días cero, tres, siete y 14; en México, se aplica una quinta dosis en el día 28 o 30.^{3,4,7,17}

La dosificación de gammaglobulina antirrábica humana se calcula de acuerdo con el peso del paciente: 20 UI por kilogramo.²⁷ Si los pacientes han recibido previamente la vacuna, la inmunoglobulina no deberá administrarse y únicamente se administrará una vacuna en los días cero y tres.^{3,4,7,26}

No es necesaria la vacuna si el animal no muestra signos o síntomas de rabia. Éstos incluyen: anorexia, disfagia, comportamiento anormal, parálisis o convulsiones; como precaución, deberá ser monitorizado al menos 10 días.⁴

Ingreso

Los criterios de ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico endovenoso y tratamiento quirúrgico incluyen signos de sepsis, celulitis de instauración precoz (menor a 23 horas) linfangitis, linfadenitis, tenosinovitis, artritis séptica y osteomielitis. También se incluirán aquellos pacientes que tengan heridas que invaden la dermis, heridas punzantes profundas, heridas con repercusión funcional y cosmética y heridas que no mejoran tras tratamiento antibiótico ambulatorio.¹

Seguimiento

Todos los niños con heridas por mordedura necesitan ser reevaluados dentro de las primeras 24 a 48 horas posteriores para monitorear signos y síntomas de infección.¹

CONCLUSIONES

Las mordeduras por animales continúan teniendo una alta causa de morbilidad en pacientes de todas las edades, presentándose como una de las 10 primeras causas de lesiones no fatales en niños de cinco a nueve años.²⁷

El tratamiento de la mordedura por perro consiste en el manejo de la herida y tratamiento antibiótico.⁷ No obstante, actualmente, el tratamiento de cierre primario para las mordeduras es controversial. Antes, se mantenía la herida abierta para prevenir una infección por la sutura, sin embargo, se han hecho diferentes estudios en los que se debate el manejo primario, cursando con dos sugerencias clínicas: 1) cierre oportuno de herida y 2) mantener lesión abiertas o retrasar su cierre.

La discusión continúa abierta. Algunos estudios recomiendan el retraso del cierre primario en dos circunstancias: 1) cuando las mordeduras cursen con heridas punzantes en brazos y piernas y 2) cuando el manejo se ha retrasado más de 12 horas. Otra bibliografía recomienda el cierre de heridas para disminuir el riesgo de infección y mejorar los resultados estéticos; algunos más no encuentran diferencia en el riesgo de infección entre mantenerla cerrada o abierta, asegurando que esto dependerá del manejo adecuado y oportuno de la lesión.

La decisión del cierre y el uso de antibióticos deben de tomarse con base en el animal agresor, el tiempo en que se ha presentado quien haya sido mordido para la atención médica, las comorbilidades del paciente, el sitio y tipo de la lesión, así como los hallazgos clínicos de probables complicaciones.

REFERENCIAS

1. Álvez F. Infecciones por mordeduras y heridas punzantes. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica*. 3a. ed. Madrid, España: Asociación Española de Pediatría; 2011, pp. 177-188.
2. Hernández D. Mordedura de perro: enfoque epidemiológico de las lesiones causadas por mordedura de perro. *Rev Enfer Infec Pediatr*. 2009; 89: 13-20.
3. Rasmussen D, Landon A, Powell J, Brown GR. Evaluating and treating mammalian bites. *JAAPA*. 2017; 30 (3): 32-36.
4. Ellis R, Ellis C. Dog and cat bites. *Am Fam Physician*. 2014; 90 (4): 239-243.
5. Martin TCS, Abdelmalek J, Yee B, Lavergne S, Ritter M. *Pasteurella multocida* line infection: a case report and review of literature. *BMC Infect Dis*. 2018; 18 (1): 420.
6. Esposito S, Piccioli I, Semino M, Principi N. Dog and cat bite-associated infections in children. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2013; 32 (8): 971-976.
7. Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds. *Dtsch Arztebl Int*. 2015; 112 (25): 433-443.
8. Aziz H, Rhee P, Pandit V, Tang A, Gries L, Joseph B. The current concepts in management of animal (dog, cat, snake, scorpion) and human bite wounds. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015; 78 (3): 641-648.

9. Bula-Rudas FJ, Olcott JL. Human and animal bites. *Pediatr Rev.* 2018; 39 (10): 490-500.
10. Krau, SD. Bites and stings: epidemiology and treatment. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2013; 25 (2): 143-150.
11. Abrahamian, FM, Goldstein EJ. Microbiology of animal bite wound infections. *Clin Microbiol Rev.* 2011; 24 (2): 231-246.
12. Rueff F, Bedacht R, Schury G. Lesión por mordedura; clínica, tratamiento y proceso de curación. *Med Welt.* 1967; 12: 663-668.
13. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency medicine animal bite infection study group. *N Engl J Med.* 1999; 340 (2): 85-92.
14. Piccart F, Dormaar J, Coropciuc R, Schoenaers J, Bila M, Politis C. Dog bite injuries in the head and neck region: A 20-year review. *Craniofacial Trauma Reconstr.* 2019; 12 (3): 199-204.
15. Paschos NK, Makris EA, Gantsos A, Georgoulis AD. Primary closure versus non-closure of dog bite wounds. A randomised controlled trial. *Injury.* 2014; 45 (1): 237-240.
16. Singer AJ, Hollander JE, Subramanian S, Malhotra AK, Villez PA. Pressure dynamics of various irrigation techniques commonly used in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1994; 24 (1): 36-40.
17. Dendle C, Looke D. Animal bites: an update for management with a focus on infections. *Emerg Med Australas.* 2008; 20 (6): 458-467.
18. Thomson HG, Svitek V. Small animal bites: the role of primary closure. *J Trauma.* 1973; 13 (1): 20-23.
19. Hollander J, Valentine S, McCuskey C, Turque T, Singer A. Long-term evaluation of cosmetic appearance of repaired lacerations: validation of telephone assessment. *Ann Emerg Med.* 1998; 31 (1): 92-98.
20. Medeiros I, Saconato H. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001; (2): CD001738.
21. Cheng HT, Hsu YC, Wu CI. Does primary closure for dog bite wounds increase the incidence of wound infection? A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2014; 67 (10): 1448-1450.
22. Morgan M, Palmer J. Dog bites. *BMJ.* 2007; 334 (7590): 413-417.
23. Fleisher GR. The management of bite wounds. *N Engl J Med.* 1999; 340 (2): 138-140.
24. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJ, Gorbach SL et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis.* 2014; 59 (2): e10-52.
25. Giordano A, Dincman T, Clyburn BE, Steed LL, Rockey DC. Clinical features and outcomes of pasteurilla multocida infection. *Medicine (Baltimore).* 2015; 94 (36): e1285.
26. Martínez M, Fernández J, Meléndez A, Vanda B, Edwards C, Chavira M et al. *Guía para la atención médica y antirrábica de la persona expuesta a la rabia.* 2a. ed. México DF; 2010: pp. 1-42. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/cenaprece>
27. Shen J, Rouse, J, Godbole M, Wells HL, Boppana S, Schwebel DC. Systematic review: interventions to educate children about dog safety and prevent pediatric dog-bite injuries: a meta-analytic review. *J Pediatr Psychol.* 2017; 42 (7): 779-791.



Reacción anafiláctica al látex durante cirugía

Anaphylactic reaction to latex during surgery

Melissa Linares Hernández,* Francisco Ramírez Bernal,†
Fabio Andrés Avellaneda Suárez,‡ Rocío Areli Rojas Jaimes¶

Citar como: Linares HM, Ramírez BF, Avellaneda SFA, Rojas JRA. Reacción anafiláctica al látex durante cirugía. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s123-s129. <https://dx.doi.org/10.35366/109576>

Resumen

Los productos que contienen látex natural son causa de reacciones anafilácticas graves durante cirugía. El anestesiólogo debe ser consciente del riesgo potencial de un evento de choque anafiláctico. El siguiente artículo describe el caso de una mujer de 41 años programada para la resección de un tumor pancreático distal. La paciente se conocía alérgica a dicho material. Antes de su ingreso a quirófano se brindó premedicación. Durante el evento quirúrgico desarrolló hipotensión severa, taquicardia y broncoespasmo; se documentó contacto accidental con sonda de látex para drenaje tipo Penrose. Se dieron medidas de soporte, logrando estabilización hemodinámica de la paciente. Se dio manejo postquirúrgico en la Unidad de Terapia Intensiva. Los productos de látex natural pueden ser causa de reacciones anafilácticas transoperatorias, incluyendo el choque anafiláctico. El diagnóstico muchas veces se ve retrasado por las complicaciones propias de las técnicas anestésicas y quirúrgicas (hipotensión, broncoespasmo). El anestesiólogo debe mantener en mente un evento de choque anafiláctico como causa de hipotensión refractaria a tratamiento convencional, de este modo, se logrará instaurar de manera oportuna el tratamiento pertinente.

Palabras clave: látex, anafilaxia, choque anafiláctico, complicaciones perioperatorias, anestesia.

Abstract

Products containing natural latex are the cause of severe anaphylactic reactions during surgery. The anesthesiologist must be aware of the potential risk of an anaphylactic shock event. The following article describes the case of a 41-year-old woman scheduled for the resection of a distal pancreatic tumor. The patient was known to be allergic to latex. Prior to entering the operating room, premedication was provided. During the surgical event, severe hypotension, tachycardia and bronchospasm developed; accidental contact with a latex probe for Penrose drainage was documented. Support measures were given, achieving hemodynamic stabilization of the patient. Postoperative management was provided in the Intensive Care Unit. Natural latex products may be the cause of transoperative anaphylactic reactions, including anaphylactic shock. The diagnosis is often delayed due to the complications of anesthetic and surgical techniques (hypotension, bronchospasm). The anesthesiologist must keep in mind an anaphylactic shock event as a cause of hypotension refractory to conventional treatment, in this way, the appropriate treatment will be established in a timely manner.

Keywords: latex, anaphylaxis, anaphylactic shock, perioperative complications, anesthesia.

INTRODUCCIÓN

Es importante concientizar al anestesiólogo sobre el riesgo de anafilaxia durante la anestesia.¹ La incidencia de un evento de anafilaxia transanestésico varía de 1:3,500 a 1:20,000 y muchos anestesiólogos no tienen

la experiencia de haberse enfrentado a un episodio de anafilaxia.² Es fundamental identificar la reacción anafiláctica para hacer un diagnóstico precoz y establecer un pronto plan terapéutico, siguiendo un algoritmo de actuación bien establecido.¹ Dentro del quirófano, los elementos más frecuentemente implicados en las reac-

* Médica Anestesióloga.

† Médico Anestesiólogo y Residente de segundo año de Medicina Crítica.

‡ Residente de tercer año de Anestesiología.

¶ Médica adscrita Unidad de Anestesiología, Anestesiología Cardiovascular.

Correspondencia:

Dra. Rocío Areli Rojas Jaimes

Correo electrónico: rareli@prodigy.net.mx

Aceptado: 07-09-2020.



ciones de anafilaxia perioperatoria son: los bloqueadores neuromusculares (60%), el látex (15%), y los antibióticos (15%).¹

Anafilaxia se define como una reacción alérgica grave, de inicio brusco, que afecta múltiples órganos y sistemas, y que pone en peligro la vida del paciente;¹ se puede clasificar en dos.

El término anafilaxia alérgica o inmunomediada debe utilizarse cuando en la reacción anafiláctica está implicado un mecanismo inmunológico, normalmente mediado por anticuerpos IgE (60%) o IgG.¹ Este tipo de anafilaxia es un síndrome sistémico de hipersensibilidad inmediata que corresponde al tipo I de acuerdo con la clasificación de Gell y Coombs, y causa la liberación de mediadores preformados de mastocitos y basófilos. Este tipo de reacción requiere de un proceso de sensibilización llamado "primer contacto" con el alérgeno o antígeno y la formación consecuente de un anticuerpo específico. Durante el primer contacto no se desencadena la reacción anafiláctica.²

El término anafilaxia no alérgica o no inmunomediada describe la misma clínica, pero el mecanismo no está mediado por anticuerpos, es el resultado de la liberación directa y no específica de mediadores vasoactivos y proinflamatorios al torrente circulatorio.¹

El objetivo de este reporte de caso es conocer e identificar una reacción alérgica al látex, en los pacientes sometidos a intervención quirúrgica, y de esta manera

actuar de forma oportuna y rápida al presentarse durante el transanestésico.

PRESENTACIÓN DE CASO

Se trata de un paciente femenino de 41 años, con diagnóstico preoperatorio de tumor pancreático distal. Ingresa a quirófano para la realización de pancreatomecтомía distal. Dentro de los antecedentes de importancia destacan ERGE, hipotiroidismo, ambos en tratamiento, así como asma bronquial en tratamiento con salmeterol y fluticasona, última crisis documentada un año previo a la fecha de programación de la cirugía. Se realizó diagnóstico de quiste pancreático en abril 2018. Dentro de los antecedentes alérgicos manifiesta alergia a la papaya y al aguacate, los cuales le producen *rash* cutáneo y angioedema; además de alergia al látex, manejado con vacunas por Servicio de Alergología (última vacuna hace dos meses). Quirúrgicos: dos cesáreas e hysterectomía por miomatosis uterina manejadas con anestesia neuroaxial; además de colocación bajo sedación de prótesis endoscópica en conducto pancreático principal.

Se programa como la primera cirugía del turno. Previo a ingresar a quirófano, se premedica con hidrocortisona 100 mg IV, difenhidramina 30 mg IV y ranitidina 50 mg IV. Ingresa a sala de quirófano, consciente, neurológicamente íntegra, con signos iniciales: TA 135/80, TAM 103 mmHg, FC 85 lpm, SpO₂ 90%, FR 12 rpm. Se administra ansiólisis con midazolam 2 mg IV, se realizó inducción anestésica con fentanilo 200 µg IV, propofol 150 mg IV, cisatracurio 10 mg IV. Previa preoxigenación con mascarilla facial a 5 lpm y latencia farmacológica, se orointuba con sonda orotraqueal N° 7.5 al primer intento sin complicaciones, y se conecta a ventilador mecánico en modo controlado por volumen. Se toma línea arterial radial izquierda. El mantenimiento con infusión de fentanilo a 3 µg/kg/hora, sevoflurano 1.5 a 2 vol. %, en adecuado plano anestésico. Una vez realizada la resección (Figura 1), transcurridas tres horas de cirugía, se procedió al cierre y colocación de drenajes. La paciente presenta desaturación gradual llegando a 60%, además de hipotensión hasta 50/20 mmHg con TAM de 30 mmHg. Se inició reanimación hídrica con cristaloides y coloides sin respuesta adecuada, por lo que se administraron 2 gramos de gluconato de calcio IV. Se presentó además broncoespasmo severo, por lo que se inició ventilación manual a presión positiva y se administraron cuatro disparos de salbutamol por cánula orotraqueal. Al no mejorar la hipotensión, se suspendió la infusión de fentanilo, se procedió a verificar posibles sitios de sangrado sin hallarse, se decidió iniciar infusión de noradrenalina a 0.03 µg/kg/min. Del

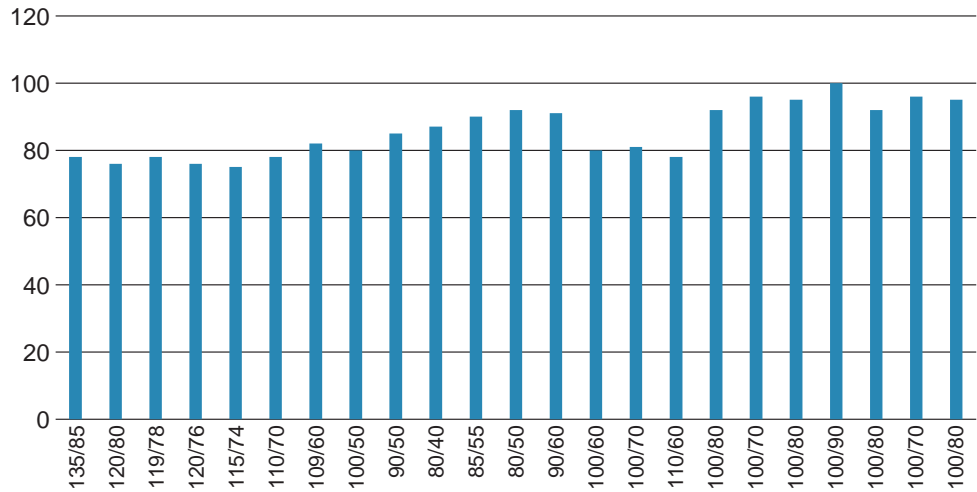


Figura 1: Pieza quirúrgica producto de la resección. Se observa páncreas distal con presencia de una tumoración en uno de sus extremos, así como un fragmento de hígado.

Figura 2:

Frecuencia cardiaca y presión arterial

Signos vitales, presión arterial y frecuencia cardiaca en el transanestésico.



Fuente: Los autores.

mismo modo, el broncoespasmo no presentaba mejoría por lo que se administraron tres disparos de bromuro de ipratropio/salbutamol por cánula orotraqueal y 250 mg de aminofilina IV, incluso se administra adrenalina, dosis de 80 µg a través del tubo orotraqueal, con lo que finalmente se logró reversión. Se evidencia en cavidad abdominal sonda de Penrose (único contacto con látex durante todo el procedimiento), se procede a su retiro. Se aplican 0.7 µg de adrenalina IM, y se inicia infusión de ésta a 0.03 µg/kg/min, se aumentó infusión de noradrenalina de forma gradual hasta una dosis máxima de 0.10 µg/kg/min con lo que mejora la tensión arterial. Termina procedimiento quirúrgico. La paciente se traslada a unidad de terapia intensiva con TA de 100/70 mmHg, TAM 80 mmHg, SpO₂ 95%, FC 95 lpm (Figura 2) en ventilación asistida, con infusión de fentanilo a 1 µg/kg/h, noradrenalina a 0.5 µg/kg/min y adrenalina a 0.03 µg/kg/min. En la unidad de terapia intensiva mantiene adecuada evolución posquirúrgica logrando su alta hospitalaria a los 20 días postquirúrgicos.

DISCUSIÓN

El primer informe sobre urticaria asociada con caucho de látex se describió en 1927 en Alemania por Grete Stern, un caso típico de alergia a este caucho por hipersensibilidad tipo 1.^{3,4} Los primeros reportes durante actos quirúrgicos datan de 1987, en ese momento, la alergia al látex representaba sólo el 10% de los eventos anafilácticos transquirúrgicos, dado que la anafilaxia por fármacos es más común y el látex no era un común denominador en

ese tiempo, por lo que incluso muchos eventos pasaron desapercibidos.⁵

El látex se describe como un fluido lechoso obtenido de los vasos laticíferos del árbol del caucho, *Hevea brasiliensis*. Está compuesto principalmente por cis-1,4-polisopreno, un polímero orgánico que le confiere su fuerza y elasticidad, además de más de 200 polipéptidos, cada uno con un potencial alergénico variable.⁶

Entre los muchos componentes del látex, la proteína heveína es el antígeno responsable de la anafilaxia. Existen quince proteínas alergénicas probadas, identificadas como Hevb1 hasta la Hevb15, las cuales pueden provocar una respuesta inmune hipersensible.⁷ Los pacientes con alergia a este material tienen una alta tasa de sensibilización a Hevb5 conocida como “proteína de látex ácida”, a Hevb6.01 “proheveína” y a Hevb6.02 “heveína”. Los trabajadores de la salud que presentan alergia al látex, debido a la sensibilización cutánea a través de los guantes, muestran altas tasas de sensibilización a Hevb5, Hevb6.02⁸ y Hevb7.⁹ La proteína Hevb1 “factor de elongación del caucho” y Hevb3 “proteína de partículas pequeñas de caucho”, se consideran alérgenos muy importantes entre los niños con espina bífida⁸ o que cuentan con antecedente de una deformidad urológica congénita.

En las décadas de 1980 y 1990 el mayor uso de guantes para prevenir el contacto con nuevas enfermedades, además del uso del látex en otros objetos produjo un aumento de la demanda de éste, favoreciendo la aparición de cientos de nuevas, y a veces poco reguladas, fábricas. De forma paralela, comenzó a aumentar rápidamente la incidencia de reacciones alérgicas leves y graves al látex

entre los pacientes y los profesionales sanitarios.⁶ Hoy en día, este elemento está presente en muchos productos alimenticios y médicos. Incluso la Administración de Drogas y Alimentos de los EUA (FDA) ha aprobado la aplicación de látex en aditivos alimentarios (goma de mascar), envases de alimentos (adhesivos, recubrimientos, antioxidantes) y dispositivos médicos (dentales, de uso en gastroenterología y cirugía).⁷

La sensibilización al látex puede ocurrir tras el contacto con la piel o las mucosas, tras el contacto con el peritoneo durante la cirugía, y posiblemente tras inhalación de partículas en aerosol con látex en sus superficies.⁶ Como se ha mencionado, muchos artículos de uso médico común contienen partículas de látex en sus superficies (guantes, sondas, catéteres, tapones de viales), además, los antígenos del látex pueden ser inhalados en forma de las partículas volátiles provenientes de guantes de látex o de polvos industriales utilizados en la fabricación de neumáticos.⁷

La prevalencia promedio de alergia al látex en la población general en todo el mundo es de 4.3%.⁷ Es más frecuente en grupos de población con exposición laboral.⁶ La prevalencia actual de alergia y sensibilización al látex, entre los trabajadores de la salud en todo el mundo, es del 9.7 y 12.4%, respectivamente.⁷ La prevalencia de la alergia oscila en 10% en los trabajadores de la industria del caucho.⁶ La mayor prevalencia de alergia al látex se encuentra en pacientes con espina bífida o anomalías congénitas genitourinarias, con una prevalencia actual de alergia y sensibilización de 7.2 y 30.4%, respectivamente.^{6,7} La sensibilización en estos pacientes aparentemente se debe a instrumentación frecuente sobre el aparato urinario, la zona rectal y el espacio dural, así como a diversas cirugías durante la primera infancia, se ha sugerido incluso que pueden tener una predisposición genética para la sensibilización al látex.⁶ Por último, se ha visto una mayor prevalencia de alergia al látex en personas con alergias a frutas y semillas (aguacate, kiwi, papaya, melocotón, nectarina, plátano, pera, guayaba, fresa, uva, higo, mango, frutos secos, castaña, coco, cacahuete), carnes (pescado), verduras, legumbres y hierbas de olor (zanahoria, pimienta, orégano, salvia, espinaca, alubias, betabel, papa, tomate).⁶ Los pacientes con alergia a estas frutas tienen un alto riesgo de reactividad cruzada y desarrollan una alergia conocida con el nombre de “síndrome del látex-fruta”; cuando entran en contacto con productos derivados del látex, de hecho, aproximadamente entre el 30 a 50% de las personas con alergia al látex muestran una hipersensibilidad asociada a uno o más de estos elementos.⁷ La proteína Hev b 6.02 se conoce como componente causal importante en el síndrome “látex-fruta”, esto debido a

la alta similitud de la secuencia de aminoácidos de ésta y la quitinasa clase 1 contenida en bananos, aguacates, kiwis, castaños, etcétera.⁸ La paciente que se aborda en el caso clínico aquí presentado presentaba alergia a papaya y aguacate.

El caucho de látex natural causa dos tipos diferentes de reacciones alérgicas; la no inmunomediada, y la reacción de tipo I inmediata o inmunomediada.⁴

Los mediadores responsables de las reacciones alérgicas son:²

- Mediadores preformados: histamina, proteasas, triptasa, quimasa, heparina, factor liberador de histamina y otras citocinas.
- Mediadores neoformados: leucotrienos, prostaglandinas, factor activador de plaquetas.

La histamina es la principal molécula liberada en las reacciones alérgicas y es responsable de una gran parte de la sintomatología observada, debido al efecto sobre receptores H1 y H2 presentes esencialmente en los órganos blanco de la reacción alérgica. Síntomas como el prurito, la rinorrea, taquicardia y broncoespasmo están causados por la activación de receptores H1, además, la histamina unida a los receptores H1 estimula a las células endoteliales para convertir la L-arginina en óxido nítrico, un potente vasodilatador.² Por otra parte, los leucotrienos y el ácido 5-HETE son productos de la vía de la lipooxigenasa que toma como sustrato el ácido araquidónico de las membranas celulares. El LTB4 tiene actividad quimiotáctica sobre polimorfonucleares y es un agregante plaquetario, LTC4, LTD4 y LTE4 son broncoconstrictores muy importantes, mil veces más potentes que la histamina.² Las prostaglandinas provienen de la acción de la ciclooxigenasa sobre el ácido araquidónico, estos mediadores modulan la contractilidad del músculo liso y aumentan la permeabilidad capilar.² Finalmente, el factor activador de plaquetas es un derivado directo de los fosfolípidos de las membranas mastocitarias y provoca un aumento de la permeabilidad capilar siendo un potente inductor de choque.²

Sugimoto informó que la reacción alérgica típica al látex ocurre dentro de los 30 a 60 minutos después de la exposición.⁸ Según el patrón de presentación temporal, el caso de anafilaxia presentado corresponde al del tipo unifásico. Se distinguen, según esta característica, tres tipos de temporalidad, en primer término, la anafilaxia unifásica, que es la más frecuente, caracterizada por un pico sintomático clásico que se resuelve espontáneamente o con tratamiento en los 30 a 60 min siguientes; en segundo término, se describe la anafilaxia bifásica, en

la cual, tras una primera reacción, aparece un periodo asintomático entre una a ocho horas, seguido de otro pico sintomático sin haber sufrido una segunda exposición al alérgeno implicado; por último, la anafilaxia prolongada que tiene una duración mayor de 24 horas de la sintomatología.¹⁰ Ya que la sintomatología puede reaparecer con intensidad variable y no predecible, se recomienda tener bajo vigilancia al paciente una vez que se haya presentado un evento,¹ esta última razón es la justificación de que los pacientes que sufren un evento de anafilaxia sean vigilados según el grado de intensidad en la unidad de recuperación postanestésica, piso de hospitalización o incluso en la Unidad de Cuidados Intensivos como en el caso de esta paciente.

Las manifestaciones clínicas de la anafilaxia pueden ser muy variadas, debiendo considerarse diversos diagnósticos diferenciales.¹ En la *Tabla 1* se listan los posibles signos y síntomas de anafilaxia.

Durante la anestesia, los síntomas cardiovasculares, cutáneos, y el broncoespasmo son los signos clínicos más frecuentes. Las manifestaciones cutáneas son difíciles de identificar de manera inicial, porque el paciente generalmente se encuentra cubierto con campos durante el procedimiento quirúrgico. Los signos respiratorios están minimizados por las propiedades broncodilatadoras de los anestésicos inhalados y la hipotensión farmacológica es común, es por esto por lo que el diagnóstico y tratamiento inicial se retrasa con frecuencia.² Ciertamente, durante

Tabla 1: Signos y síntomas de la anafilaxia.¹⁰

Sistema	Síntomas
Piel	Enrojecimiento de la piel; urticaria; inflamación de la cara, los labios o la lengua; prurito
Respiratorio	Aumento de la frecuencia respiratoria, estridor, sibilancias, disminución de la saturación de oxígeno, cianosis, congestión nasal, rinorrea, estornudos
Cardiovascular	Taquicardia, hipotensión, dolor en el pecho, choque, paro cardíaco
Gastrointestinal	Náuseas, dolor abdominal, vómitos, diarrea
Neurológico	Ansiedad, dolor de cabeza, mareo, confusión, sentimiento de muerte inminente

Los síntomas de anafilaxia pueden englobar toda la economía. Dentro de los síntomas más graves están los asociados al sistema cardiovascular y respiratorio.

Tabla 2: Clasificación de la gravedad de las reacciones de anafilaxia durante la anestesia.¹

Grado	Manifestaciones clínicas
I	Signos cutáneos generalizados: eritema, urticaria con o sin angioedema
II	Afectación multiorgánica moderada con signos cutáneos, hipotensión y taquicardia, hiperreactividad bronquial
III	Afectación multiorgánica grave que requiere tratamiento específico vital: colapso, taquicardia, bradicardia, arritmias, broncoespasmo
IV	Paro respiratorio o cardíaco
V	Muerte debida a la falta de respuesta a la reanimación cardiopulmonar

De acuerdo con los sistemas involucrados y la gravedad de los síntomas se establecerá la gravedad de la reacción anafiláctica, y de ello también dependerá el tratamiento.

la cirugía, la primera sospecha de colapso cardiovascular o respiratorio no es la anafilaxia; las complicaciones más frecuentes inherentes a la propia técnica anestésica, por ejemplo bloqueo simpático extenso en la anestesia regional o el broncoespasmo en anestesia general, forman parte del diagnóstico diferencial y acaban apareciendo primero como opción diagnóstica.³

En cuanto a gravedad, las reacciones de anafilaxia de tipo inmunomediada son las más graves, causando colapso cardiovascular en un 50% de las ocasiones.¹ De acuerdo con la gravedad de la clínica, se ha establecido una clasificación de reacciones de anafilaxia, la cual se reporta en la *Tabla 2*.

El tratamiento de una reacción anafiláctica transoperatoria se basa en tres pilares: medidas generales, tratamiento de primera línea y tratamiento de segunda línea.¹

Medidas generales. Constituyen las siguientes: suspensión de la administración o contacto con la sustancia sospechosa, realizar valoración de aparatos y sistemas (vía aérea, respiratorio, circulatorio), informar al equipo quirúrgico de la situación y solicitar ayuda, suspender o acortar la intervención quirúrgica, administrar oxígeno al 100%, colocar al paciente en posición de Trendelenburg.¹

Primera línea de tratamiento. Consiste en la administración de adrenalina y fluidoterapia.

Administración de adrenalina. Es el fármaco de primera elección en caso de anafilaxia y debe ser administrado lo antes posible. El efecto alfa adrenérgico produce vasoconstricción, que reduce la vasodilata-

ción periférica, mejora la hipotensión, el eritema, la urticaria y el angioedema. El efecto beta adrenérgico provoca broncodilatación, aumenta el gasto cardíaco y la contractilidad, además de impedir la liberación de mediadores de los mastocitos y basófilos. Sin embargo, en casos como el asma o la medicación con beta bloqueadores su administración no suele ser efectiva. En caso de reacción grado II 0.01 mg/kg IM, máximo 0.5 mg y repetir cada 5 a 15 minutos de ser necesario. En caso de reacción grado III 50 µg IV, de ser necesario iniciar perfusión. En caso de reacción grado IV se puede llegar hasta 1 mg por minuto e iniciar perfusión de 4-10 µg/min).

Fluidoterapia. Durante un evento de anafilaxia, el líquido intravascular se extravasa al espacio intersticial hasta en un 50% en 10 minutos. Es fundamental la administración de fluidos. Se recomienda reemplazo de volumen a 20 mL/kg dentro de los primeros 5 a 10 minutos,^{1,4} llegando hasta 50 mL/kg en la primera hora si es necesario.

La segunda línea de tratamiento consiste en la administración de glucocorticoides, antihistamínicos, y beta agonistas.¹

Glucocorticoides. Impiden la transcripción de los genes que codifican las proteínas proinflamatorias, aunque su inicio es tardío. Pueden aliviar los síntomas de larga duración y prevenir los episodios de anafilaxia bifásica. Se recomienda hidrocortisona de 100 a 200 mg IV o metilprednisolona de 50 a 100 mg IV.¹

Antihistamínicos H1. Alivian el rubor, la urticaria, el prurito y el angioedema, pero no mejoran los síntomas que pueden llegar a provocar la muerte. Se puede usar difenhidramina 25 a 50 mg IV o clorfenamina 5 a 10 mg IV.¹

Antihistamínicos H2. Junto a los anti H1 pueden contribuir a disminuir los síntomas. Un ejemplo es la ranitidina, en una dosis de 50 mg IV.¹

Agonistas B2. Fármacos como el salbutamol pueden ser útiles en la anafilaxia cuando hay broncoespasmo que no resuelve con la adrenalina. No sustituyen a la adrenalina ya que sólo son útiles a nivel ventilatorio. Se puede utilizar en forma de inhalador dosis medida o en forma IV a una dosis de 100 a 200 µg con perfusión de 5 a 25 µg/min.¹

Las pruebas aprobadas de confirmación para la alergia al látex consisten en análisis de sangre que evalúan la IgE antilátex. Estas pruebas tienen una especificidad relativamente alta, pero sólo debe interpretarse en el contexto de la historia de las exposiciones y reacciones del paciente.¹⁰

En el caso de las cirugías de urgencia, la anestesia se realiza muchas veces por el anestesiólogo en su primer contacto con el paciente en el quirófano. Este no es el am-

biente ideal para una investigación clínica. El anestesiólogo debe ser lo más claro posible al interrogar a los pacientes, ya que los datos de ingreso a menudo son insuficientes para proporcionar información fundamental sobre las comorbilidades del paciente.³

El tratamiento preoperatorio de una alergia al látex o una sospecha de alergia al látex implica difenhidramina (1 mg/kg cuatro veces al día), ranitidina (2 mg/kg tres veces al día) e hidrocortisona (5 mg/kg cuatro veces al día) administradas desde una hora antes de la cirugía a un día después de la operación.⁹ En este caso, se procedió con la premedicación del paciente de esta forma.

La mejor técnica de manejo es la prevención, y la mejor medida preventiva es la evitación. Más importante aún, los pacientes deben ser conscientes de su condición, para que puedan evitar los productos de látex. También deben informar a los que los rodean de su alergia, para casos de emergencia.⁶

En 1997, la FDA comenzó a exigir el etiquetado en todos los equipos médicos que contienen látex. Muchos productos combinados que contienen látex no reportan contener látex en sí, por ejemplo, los tapones de goma para viales de medicamentos, en ese caso, para disminuir el riesgo, se recomienda seleccionar viales de un solo uso o viales de uso múltiple nuevos (nunca perforados anteriormente) al dispensar medicamentos a pacientes alérgicos. Otros productos que pueden contener látex, como los manguitos de presión arterial y los tubos del estetoscopio, se pueden cubrir con un paño para mantener un entorno seguro para el paciente.¹⁰

Otro paso útil es programar el procedimiento del paciente como el primer caso del día, después de que la sala se haya limpiado a fondo y antes de que exista una posible contaminación por productos de látex durante el transcurso del día.¹⁰

REFERENCIAS

1. Escolano VF, Sánchez NS. Anafilaxia en anestesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2013; 60 (1): 55-64.
2. Rivera-Ramírez OA, Mendoza-Magaña ME, Racette M. Anestesia y anafilaxia. *Rev Mex Anestesiol.* 2008; 31 (1): 37-44.
3. Machado JA, Da Cunha, Romilton Crozetta, De Oliveira, Benhur Heleno, Da Silva, Jane. Latex-induced anaphylactic reaction in a patient undergoing open appendectomy. Case report. *Rev Bras Anestesiol.* 2011; 61 (3): 360-366.
4. Malsy M, Leberle R, Ehehalt K, Sinner B, Hobbhahn J. Anaphylactic reaction 5 minutes after the start of surgery: a case report. *BMC Res Notes.* 2015; 8 (117): 1-4.
5. Leynadier F, Pecquet C, Dry J. Anaphylaxis to latex during surgery. *Anaesthesia.* 1989; 44 (7): 547-550.
6. Huerta López, José. Alergia al látex. *Alerg Asma Inmunol Pediatr.* 2008; 17 (2): 65-69.
7. Wu Miaocong, McIntosh J, Liu J. Current prevalence rate of latex allergy: why it remains a problem? *J Occup Health.* 2016; 58 (2): 38-144.

8. Sugimoto M, Ono A, Yada K, Mori H, Ishibashi H, Niki N, Kagami S. Manifestation of intraoperative anaphylactic shock along with latex allergy: a pediatric case report. *J Med Invest.* 2018; 65 (3.4): 292-295.
9. Lee W, Lee JH, Park DJ, Kim HH. A case of anaphylactic shock attributed to latex allergy during gastric cancer surgery. *J Korean Surg Soc.* 2011; 81 (Suppl. 1): S30-33.
10. Martínez-Fariñas P, González-Arévalo A, Martínez-Hurtado ED, Chacón M, García del Valle S. Shock anafiláctico prolongado de 4 días de duración. *Rev Esp Anesthesiol.* 2013. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.redar.2013.09.017>.

www.medigraphic.org.mx



Manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama

Postoperative pain management in breast cancer surgery

Oscar Abdiel Gómez Contreras,* Ludim Sarahí García Salazar*

Citar como: Gómez COA, García SLS. Manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama. Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s130-s133. <https://dx.doi.org/10.35366/109577>

Resumen

El alivio del dolor es uno de los principales retos en nuestra labor y en los pacientes oncológicos este aspecto tiene especial relevancia por los efectos físicos y psicológicos que podría tener. El dolor agudo postoperatorio comúnmente existe después de una cirugía de cáncer de mama, se ha demostrado que 54% de los pacientes que fueron sometidos a cirugía de cáncer de mama experimentaron dolor clínicamente importante, por lo que resulta fundamental comprender los factores de riesgo asociados a su presentación, así como las intervenciones que podemos realizar en el periodo perioperatorio para disminuir su prevalencia.

Palabras clave: dolor, dolor postoperatorio, cirugía de mama, cáncer.

Abstract

Pain relief is one of the main challenges of our work and in cancer patients, this aspect takes on special relevance due to the physical and psychological effects it can have. Acute postoperative pain commonly exists after breast cancer surgery, it has been shown that 54% of patients who had surgery for breast cancer experienced clinically important pain, so it is important to understand the risk factors associated with its presentation, as well as the interventions that we can carry out in the perioperative period to reduce its prevalence.

Keywords: pain, postoperative pain, breast surgery, cancer.

INTRODUCCIÓN

El alivio del dolor después de una cirugía continúa siendo uno de los principales retos médicos, el dolor postoperatorio manejado pobremente puede retrasar el alta hospitalaria y la recuperación. Recientes avances han ayudado a entender de mejor manera los mecanismos del dolor, así como su fisiología y farmacología, se han establecido guías e introducido dispositivos para su manejo, sin embargo, el subtratamiento del dolor postoperatorio continúa siendo un problema a nivel mundial.^{1,2}

El dolor agudo postoperatorio comúnmente existe después de una cirugía de cáncer de mama. Katz y colaboradores demostraron que 54% de los pacientes que fueron sometidos a cirugía de cáncer de mama experimentaron dolor

clínicamente importante.³ El dolor postoperatorio puede ser afectado por el tipo de procedimiento quirúrgico efectuado, siendo más severo y prolongado en cirugías que involucren la reconstrucción de la mama.^{4,5} Las sensaciones anormales son menos frecuentes en cirugías que involucran biopsia de ganglio centinela en comparación con aquellas a nivel axilar.⁶

Factores de riesgo asociados con dolor agudo postoperatorio en cirugía de cáncer de mama

Los factores asociados con dolor agudo postoperatorio son, hasta cierto punto, conocidos. Una revisión⁷ sugiere que cuatro factores se asocian significativamente a la intensidad del dolor postoperatorio: dolor preoperatorio, ansiedad, edad, tipo de cirugía.

* Departamento de Anestesiología del Hospital General de Zona No. 11, IMSS. Nuevo Laredo, Tamaulipas.

Correspondencia:

Dr. Oscar Abdiel Gómez Contreras
Correo electrónico: abdiel_gomezc@hotmail.com

Aceptado: 31-05-2021.



Dolor preoperatorio. El dolor preoperatorio en mama y axila en pacientes que serán sometidos a cirugía de cáncer de mama tiene un efecto significativo en el consumo de medicación analgésica en el postoperatorio.

Un estudio reciente mostró que hasta una cuarta parte de los pacientes que serán sometidos a este tipo de procedimientos tienen dolor en la mama o axila y se sugiere que los genes que regulan las citosinas pro- y antiinflamatorias tienen un papel importante para su desarrollo.⁸

Las causas potenciales para el desarrollo de dolor en pacientes con cáncer de mama antes de ser sometidas a cirugía incluyen la liberación de mediadores alógenos desde el tumor,⁹ daño perineural por el cáncer e inflamación asociada a lesión tisular después de una biopsia de mama. Esta lesión tisular se asocia con liberación de citosinas proinflamatorias como IL-1, TNF- α , que resulta en dolor de tipo inflamatorio. Además, variaciones en genes que involucran vías inflamatorias se asocian con incremento en dolor agudo y por cáncer.¹⁰

Edad. Una edad más joven ha sido consistentemente encontrada como factor de riesgo para desarrollar dolor después de ser sometido a cirugía de cáncer de mama, tanto en su forma aguda como crónica.^{7,11-13}

Se han estudiado distintas causas para explicar por qué las mujeres más jóvenes reportan más dolor, dentro de las que se incluyen un tumor más grande, peor grado histológico, receptores tumorales negativos a estrógenos,¹⁴ disminución de la percepción del dolor relacionado con la edad,¹⁵ diferencias en cómo los grupos de edad reportan el dolor, así como diferentes mecanismos psicológicos.¹⁶

Tipo de cirugía. La disección de nódulos linfáticos axilares ha sido consistentemente mostrada como factor de riesgo para el desarrollo de dolor postoperatorio más severo, así como alteraciones en la sensibilidad en comparación con la biopsia de ganglio centinela. De hecho, la disección de nódulos linfáticos axilares, en comparación con la biopsia de ganglio centinela, es uno de los factores de riesgo mayores para el desarrollo de linfedema del brazo. Asimismo, el daño del nervio intercosto-braquial ha sido propuesto como uno de los mecanismos principales del dolor después de la cirugía de cáncer de mama.¹⁷⁻¹⁹

Ansiedad. Los altos niveles de ansiedad preoperatoria y distrés psicológico son conocidos por elevar la intensidad del dolor postoperatorio, esto se ha demostrado en múltiples estudios.^{20,21}

De igual forma la expectativa sobre el dolor puede afectar la respuesta psicológica y fisiológica,²² afectando principalmente la percepción de la intensidad del dolor postoperatorio.

Importancia de la predicción del dolor agudo postoperatorio

Como ya se comentó previamente, el adecuado manejo del dolor agudo postoperatorio *per se* representa parte im-

portante del tratamiento, no sólo de pacientes con cáncer de mama, sino de cualquier procedimiento quirúrgico, ya que de no realizarse adecuadamente presenta efectos a nivel biopsicosocial.

Al hablar propiamente de la cirugía de cáncer de mama, el dolor agudo postoperatorio se considera un factor de riesgo para desarrollar dolor crónico, por lo que es importante determinar su relación con características demográficas, clínicas y psicológicas. Además, la identificación de factores asociados con dolor agudo postoperatorio pueden ayudar a determinar los mecanismos fisiopatológicos y psicológicos para desarrollar dolor crónico postoperatorio.²³

Existe un test, el *Pain Sensitivity Questionnaire* (PSQ), que se ha utilizado para predecir dolor postoperatorio basándose en pruebas que permiten evaluar el dolor preoperatorio; sin embargo, existe un solo estudio que evalúa su sensibilidad en pacientes postoperadas de mastectomía que presenta algunas limitaciones, como el número de pacientes evaluados, por lo que se considera no concluyente.^{24,25}

Manejo del dolor agudo postoperatorio en pacientes sometidas a cirugía por cáncer de mama

Terapia analgésica preventiva. El uso de este tipo de terapia en estos procedimientos está enfocado principalmente al manejo multimodal para la prevención del dolor crónico con limitados efectos en el dolor agudo.

Es conocido que la incisión quirúrgica induce hiperalgesia, que puede contribuir a dolor persistente después de la cirugía, asimismo, existe evidencia de que un adecuado manejo del dolor agudo postoperatorio ayuda a disminuir el riesgo de desarrollo de dolor crónico. En años recientes, la pregabalina se ha introducido como adyuvante en el manejo de dolor postoperatorio.²⁶

Un gran número de ensayos clínicos han evaluado la eficacia y efectos adversos de la pregabalina en la reducción del dolor agudo postoperatorio; sin embargo, estos estudios han mostrado resultados inconsistentes por la diferencia en las dosis utilizadas, el régimen de dosificación, la severidad y el tipo de dolor. Algunos estudios han reportado ningún efecto analgésico con el uso de pregabalina perioperatoria²⁷ y otros prueban una reducción en el consumo de analgésicos y en las escalas de dolor.²⁸

Bloqueos regionales. Alternativas a la anestesia general como la medicación preoperatoria, analgesia neuropática y anestesia local o regional se han explorado para reducir las complicaciones propias de la anestesia general, así como para un mejor control del dolor. La infiltración regional de agentes anestésicos o toxina botulínica resulta en adecuada

analgesia, disminuyendo la morbilidad perioperatoria y los días de estancia hospitalaria.²⁹⁻³²

Bloqueo torácico paravertebral

Particularmente, el bloqueo torácico paravertebral es considerado una opción viable que ofrece beneficios, mejorando la anestesia quirúrgica y la analgesia postoperatoria. Esta técnica se ha asociado con una recuperación más rápida y menos dolor postoperatorio, así como menores requerimientos de analgésicos postoperatorios en comparación con la anestesia general.³³

Existe un estudio que compara la influencia del tipo de anestesia en la regulación inmunológica con el uso del bloqueo torácico paravertebral junto con propofol contra la anestesia general basada en sevoflurano más opioide, se observa que en el grupo de los pacientes en los que se utilizó bloqueo torácico paravertebral más propofol hubo un incremento significativo en los niveles de IL-10, que inhibe la producción de citosinas proinflamatorias y promueve la actividad antitumoral y antimetastásica, aunque su papel en el cáncer de mama no está claro aún.³⁴

Bloqueo del nervio pectoral

Es un procedimiento relativamente sencillo, y que se puede realizar antes de la cirugía, que bloquea los nervios pectorales lateral y medial, ramas del plexo braquial y responsables de la innervación motora de los músculos pectoral mayor y menor.³⁵ El bloqueo del nervio pectoral provee analgesia a la parte interna de la mama, a las ramas intercostobraquial y cutánea lateral de los nervios intercostales, al nervio cutáneo medial del brazo y a los nervios torácico largo y toracodorsal.³⁶

Bloqueo del plano transversal torácico

El bloqueo del plano transversal guiado por ultrasonido puede bloquear múltiples ramas anteriores de los nervios intercostales que dominan la región mamaria interna.³⁷ Sin embargo, se ha demostrado que su combinación junto con el bloqueo del nervio pectoral provee mejor analgesia que los dos métodos por sí solos en cirugía de cáncer de mama.³⁸

Analgesia sistémica. Muchos estudios han mostrado que la analgesia regional provee una recuperación más funcional y un control del dolor superior después de la cirugía de cáncer de mama. No obstante, la analgesia regional para cirugía de cáncer de mama no es enteramente utilizada por los riesgos propios o las dificultades técnicas que pudiera presentar (lesión nerviosa, sangrado en pacientes anticoagulados, etcétera).³⁹

De manera reciente, se han utilizado lidocaína y magnesio perioperatorios, mostrando una disminución del dolor postoperatorio y reducción en el consumo de analgésicos. Sin embargo, hay un solo estudio que compara ambos fármacos en el periodo perioperatorio en cirugía de cáncer de mama y que muestra superioridad de la lidocaína, ya que el sulfato de magnesio sólo es efectivo para reducir el consumo de opioides intraoperatorios y para una disminución del dolor en las primeras horas de la cirugía, mientras que la lidocaína, además, reduce la intensidad del dolor crónico postoperatorio.⁴⁰

CONCLUSIÓN

El manejo del dolor postoperatorio debe ser integral, desde la detección para su presentación en la evaluación preanestésica hasta el periodo perioperatorio, escogiendo las mejores medidas farmacológicas y no farmacológicas que puedan impactar de forma positiva en nuestro paciente, la elección de ésta será según distintos factores y la *expertise* de quien implementará las técnicas, pero siempre basados en la mejor evidencia posible.

En esta revisión se busca dar al lector un panorama amplio del manejo del dolor postoperatorio en cirugía por cáncer de mama, así como las técnicas que se pueden emplear tanto para su prevención como para el tratamiento agudo.

REFERENCIAS

1. Wu CL, Raja SN. Treatment of acute postoperative pain. *Lancet*. 2011; 377 (9784): 2215-2225.
2. Werner MU, Soholm L, Rotboll-Nielsen P, Kehlet H. Does an acute pain service improve postoperative outcome? *Anesth Analg*. 2002; 95 (5): 1361-1372.
3. Katz J, Poleshuck EL, Andrus CH, Hogan LA, Jung BF, Kulick DI et al. Risk factors for acute pain and its persistence following breast cancer surgery. *Pain*. 2005; 119 (1-3): 16-25.
4. Wallace MS, Wallace AM, Lee J, Dobke MK. Pain after breast surgery: a survey of 282 women. *Pain*. 1996; 66 (2-3): 195-205.
5. Legeby M, Segerdahl M, Sandelin K, Wickman M, Ostman K, Olofsson Ch. Immediate reconstruction in breast cancer surgery requires intensive post-operative pain treatment but the effects of axillary dissection may be more predictive of chronic pain. *Breast*. 2002; 11 (2): 156-162.
6. Baron RH, Fey JV, Borgen PI, Stempel MM, Hardick KR, Van Zee KJ. Eighteen sensations after breast cancer surgery: a 5-year comparison of sentinel lymph node biopsy and axillary lymph node dissection. *Ann Surg Oncol*. 2007; 14 (5): 1653-1661.
7. Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. *Anesthesiology*. 2009; 111 (3): 657-677.
8. McCann B, Miaskowski C, Koettters T, Baggott C, West C, Levine JD et al. Associations between pro- and anti-inflammatory cytokine genes and breast pain in women prior to breast cancer surgery. *J Pain*. 2012; 13 (5): 425-437.
9. Grivennikov SI, Karin M. Inflammatory cytokines in cancer: tumour necrosis factor and interleukin 6 take the stage. *Ann Rheum Dis*. 2011; 70 Suppl 1: i104-i108.

10. Bessler H, Shavit Y, Mayburd E, Smirnov G, Beilin B. Postoperative pain, morphine consumption, and genetic polymorphism of IL-1beta and IL-1 receptor antagonist. *Neurosci Lett*. 2006; 404 (1-2): 154-158.
11. Andersen KG, Kehlet H. Persistent pain after breast cancer treatment: a critical review of risk factors and strategies for prevention. *J Pain*. 2011; 12 (7): 725-746.
12. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet*. 2006; 367 (9522): 1618-1625.
13. Jung BF, Ahrendt GM, Oaklander AL, Dworkin RH. Neuropathic pain following breast cancer surgery: proposed classification and research update. *Pain*. 2003; 104 (1-2): 1-13.
14. Kroman N, Jensen MB, Wohlfahrt J, Mouridsen HT, Andersen PK, Melbye M. Factors influencing the effect of age on prognosis in breast cancer: population based study. *BMJ*. 2000; 320 (7233): 474-478.
15. Gagliese L, Katz J. Age differences in postoperative pain are scale dependent: a comparison of measures of pain intensity and quality in younger and older surgical patients. *Pain*. 2003; 103 (1-2): 11-20.
16. Andersen KG, Jensen MB, Tvedskov TF, Kehlet H, Gartner R, Kroman N. Persistent pain, sensory disturbances and functional impairment after immediate or delayed axillary lymph node dissection. *Eur J Surg Oncol*. 2013; 39(1): 31-35.
17. Verma S, Kala S, Bhargava R, Yadav G, Singh RK, Maurya RK et al. Evaluation of the role of preservation of the intercostobrachial nerve on the post-mastectomy pain syndrome in breast cancer patients of North India. *Int J Surg*. 2010; 23 (2): 1-17.
18. Mejdahl MK, Andersen KG, Gartner R, Kroman N, Kehlet H. Persistent pain and sensory disturbances after treatment for breast cancer: six year nationwide follow-up study. *BMJ*. 2013; 346: f1865.
19. Burns JW, Moric M. Psychosocial factors appear to predict postoperative pain: Interesting, but how can such information be used to reduce risk? *Tech Reg Anesth Pain Manag*. 2011; 15: 90-99.
20. Montgomery GH, Schnur JB, Erlich J, Diefenbach MA, Bovbjerg DH. Presurgery psychological factors predict pain, nausea, and fatigue one week after breast cancer surgery. *J Pain Symptom Manage*. 2010; 39 (6): 1043-1052.
21. Logan DE, Rose JB. Is postoperative pain a self-fulfilling prophecy? Expectancy effects on postoperative pain and patient-controlled analgesia use among adolescent surgical patients. *J Pediatr Psychol*. 2005; 30 (2): 187-196.
22. Kirsch I. Response expectancy as a determinant of experience and behavior. *Am Psychol*. 1985; 40 (11): 1189-1202.
23. Tracey I. Getting the pain you expect: mechanisms of placebo, nocebo and reappraisal effects in humans. *Nat Med*. 2010; 16 (11): 1277-1283.
24. Ozalp G, Sarioglu R, Tuncel G, Aslan K, Kadiogullari N. Preoperative emotional states in patients with breast cancer and postoperative pain. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003; 47 (1): 26-29.
25. Rehberg B, Mathivon S, Combescure C, Mercier Y, Savoldelli GL. Prediction of acute postoperative pain following breast cancer surgery using the pain sensitivity questionnaire: a cohort study. *Clin J Pain*. 2017; 33 (1): 57-66.
26. Ruscheweyh R, Marziniak M, Stumpfenhorst F, Reinholz J, Knecht S. Pain sensitivity can be assessed by self-rating: Development and validation of the Pain Sensitivity Questionnaire. *Pain*. 2009; 146 (1-2): 65-74.
27. Gilron I. Gabapentin and pregabalin for chronic neuropathic and early postsurgical pain: current evidence and future directions. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007; 20 (5): 456-472.
28. Chang SH, Lee HW, Kim HK, Kim SH, Kim DK. An evaluation of perioperative pregabalin for prevention and attenuation of postoperative shoulder pain after laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg*. 2009; 109 (4): 1284-1286.
29. Boughey JC, Goravanchi F, Parris RN, Kee SS, Frenzel JC, Hunt KK et al. Improved postoperative pain control using thoracic paravertebral block for breast operations. *Breast J*. 2009; 15 (5): 483-488.
30. Aufforth R, Jain J, Morreale J, Baumgarten R, Falk J, Wesen C. Paravertebral blocks in breast cancer surgery: is there a difference in postoperative pain, nausea, and vomiting? *Ann Surg Oncol*. 2012; 19 (2): 548-552.
31. Bauer M, George JE 3rd, Seif J, Farag E. Recent advances in epidural analgesia. *Anesthesiol Res Pract*. 2012; 2012: 309219.
32. Bhuvanewari V, Wig J, Mathew PJ, Singh G. Post-operative pain and analgesic requirements after paravertebral block for mastectomy: A randomized controlled trial of different concentrations of bupivacaine and fentanyl. *Indian J Anaesth*. 2012; 56 (1): 34-39.
33. Pusch F, Freitag H, Weinstabl C, Obwegeser R, Huber E, Wildling E. Single-injection paravertebral block compared to general anaesthesia in breast surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1999; 43 (7): 770-774.
34. Deegan CA, Murray D, Doran P, Moriarty DC, Sessler DI, Mascha E et al. Anesthetic technique and the cytokine and matrix metalloproteinase response to primary breast cancer surgery. *Reg Anesth Pain Med*. 2010; 35 (6): 490-495.
35. Blanco R, Fajardo M, Parras Maldonado T. Ultrasound description of Pecs II (modified Pecs I): a novel approach to breast surgery. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2012; 59 (9): 470-475.
36. Blanco R. The 'pecs block': a novel technique for providing analgesia after breast surgery. *Anaesthesia*. 2011; 66 (9): 847-848.
37. Ueshima H, Kitamura A. Blocking of multiple anterior branches of intercostal nerves (Th2-6) using a transversus thoracic muscle plane block. *Reg Anesth Pain Med*. 2015; 40 (4): 388.
38. Ueshima H, Otake H. Addition of transversus thoracic muscle plane block to pectoral nerves block provides more effective perioperative pain relief than pectoral nerves block alone for breast cancer surgery. *Br J Anaesth*. 2017; 118 (3): 439-443.
39. Vigneault L, Turgeon AF, Coté D, Lauzier F, Zarychanski R, Moore L et al. Perioperative intravenous lidocaine infusion for postoperative pain control: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anaesth*. 2011; 58 (1): 22-37.
40. Kim MH, Lee KY, Park S, Kim SI, Park HS, Yoo YC. Effects of systemic lidocaine versus magnesium administration on postoperative functional recovery and chronic pain in patients undergoing breast cancer surgery: A prospective, randomized, double-blind, comparative clinical trial. *PLoS One*. 2017; 12 (3): e0173026.

Conflicto de intereses: Oscar Abdiel Gómez Contreras y Ludim Sarahí García Salazar declaran que no tienen conflicto de intereses.

Este artículo no contiene ningún estudio con sujetos humanos o animales realizado por ninguno de los autores.



Bienvenidos los que avanzan. ¿Cómo continuar?

Welcome those who advance. How to continue?

Samuel Karchmer Krivitzky*

Citar como: Karchmer KS. Bienvenidos los que avanzan. ¿Cómo continuar? Acta Med GA. 2023; 21 (s1): s134-s135. <https://dx.doi.org/10.35366/109578>

*Si se me dejara elegir,
yo no tendría ningún inconveniente
en repetir la misma vida desde un principio,
lo único que pediría es el privilegio
que se concede los escritores cuando hacen
una segunda edición de sus obras,
de corregir algunas faltas de la primera.*
Benjamín Franklin.

Hace tiempo decidimos formar un grupo, y hemos comprendido la importancia del diálogo permanente y sincero. Si sabemos escucharnos, estamos construyendo ya una comunicación sólida y consolidada por el respeto mutuo y por la naturaleza de la búsqueda de nosotros mismos. Pero el camino continúa, porque es un proceso, y cada vez que mejore la comunicación y se definan más nuestros intereses, el grupo adquirirá una mayor capacidad de profundizar, y poco a poco iremos construyendo también un “estilo de trabajo” que no sólo se construirá en una cosecha de grupo, sino que se incorporará muy seguramente en el proceso individual de la formación de cada uno de sus miembros.

En el grupo se debe conocer qué piensa cada quien y qué piensan todos sobre una situación propuesta o sentida. Es este el asunto más importante, pues sus integrantes reunidos son el elemento dinámico y dinamizador del proceso de estudio. Se debe analizar qué fue aquello que los motivó para arrancar, qué fue lo que hallaron como elemento o elementos unificadores y con qué expectativas iniciaron el proceso. Cuando esto ha sucedido, cuando se ha hecho un inventario de las situaciones o problemas que lo han reunido, que lo han constituido honestamente, debe

avanzar resolviendo los problemas a través de la comunicación inteligente, pensante, para poner, encontrar y plantear las causas y las consecuencias o efectos de determinadas situaciones. Mejor dicho, no quedarse sólo en el plano de identificarlas, sino preguntarse y responderse por qué se presentan, y de qué modo afectan a los individuos, al medio, a la sociedad, etcétera. En esta parte del proceso el “grupo” se enriquece buscando, pues logra mayor grado de claridad. Y entonces se genera la necesidad de instrumentar, de adquirir otras informaciones que llenen vacíos, que complementen, que aclaren dudas, etcétera.

Ante estas necesidades el “grupo” se ve en la obligación de buscar, de adquirir nuevas herramientas, nuevos instrumentos, nueva y más completa información oral, escrita, técnica o metodología que le permita “reinterpretar” sus propios juicios de valor, afirmar sus concepciones o poner en duda aquello que en la fase inicial se tenía como un hecho. Sólo esta reinterpretación puede enriquecer verdadera y honestamente las posibilidades de planificar con mayor seguridad y eficiencia un “quehacer” práctico, en el que aflore la actitud transformadora, capaz de apropiarse y resolver las situaciones o problemas.

Me pregunto: ¿termina allí el proceso? ¡Qué va! La práctica descubre nuevas situaciones, nuevos problemas quizá insospechados por el grupo, pues el descubrimiento en unión hace más fuerte la voluntad y más libre el pensamiento. Se libera el pensamiento del egoísmo individual y se enriquece su capacidad de ser objetivo (de buscar la verdad en realidad) disminuyéndose lógicamente la interferencia de la subjetividad personal, frecuentemente caprichosa.

¿Qué tal? ¿Está claro el camino?

www.medigraphic.org.mx

* Director Médico del Hospital Angeles Lomas. Director General Emérito del Instituto Nacional de Perinatología (INPer), Profesor titular de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia. División de Estudios de postgrado. Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Maestro de la Gineco-Obstetricia Latinoamericana. Maestro y doctor en Ciencias Médicas, UNAM. Presidente fundador de la Federación Latinoamericana de Medicina Perinatal (FLAMP), Ex-presidente de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG).

Correspondencia:

Samuel Karchmer Krivitzky
Correo electrónico: skarchmerk@gmail.com

www.medigraphic.com/actamedica



Lo miraremos de otra manera: comprendemos y aceptamos de buen grado esta pregunta, ¿a dónde puede conducirnos este “proceso” planteado?

Aunque las respuestas pueden ser muchas, te planteamos, estimado lector, la nuestra: este proceso debe conducir al “grupo” a una nueva situación donde cada integrante adquiera su valor por la capacidad de pensar, reflexionar, sentir y compartir; donde el pensamiento y la acción de cada uno se constituyen en aporte constante al descubrimiento del mundo, de nuestro mundo.

Si llegamos a esta situación lograremos un grado óptimo de comunicación, y haremos de nuestro entorno una serie de sucesivos encuentros donde será mayor nuestra conciencia de la perfección y nuestra capacidad de identificar los valores positivos propios y de los otros, lo mismo que la capacidad de crítica y acción para superar los aspectos negativos. Quizá entonces podamos proponernos como una meta posible la de desarrollar nuestras potencialidades de una manera consciente, de todo aquello que nos concierne en nuestro proceso de seres vivos, sociales e históricos con responsabilidad individual y colectiva frente a nuestro destino.

Las potencialidades están en todos nosotros, son capacidades naturales. A veces se desarrollan accidentalmente, otras veces las desarrollamos por esfuerzo propio, o presionados por las circunstancias en la mayoría de los casos, o su detrimento es manipulado por un tipo de educación intencionada en instituciones, familias o grupos.

Cada época histórica y cada circunstancia han permitido o han entorpecido el pleno desarrollo de estas potencialidades en los jóvenes. Y en relación con este desarrollo o entorpecimiento se han presentado los grandes valores o los grandes estancamientos en la historia de la humanidad.

¿En qué consiste la capacidad crítica dentro de un grupo? Consiste en evaluar justa y honestamente los hechos, y de pronunciarse frente a ellos con firmeza y convicción. Es la capacidad que tenemos o debemos tener de reconocer la verdad por encima de los intereses individuales y a favor del interés grupal.

Ganar capacidad crítica es ganar conciencia y eficiencia en nuestra aproximación a la realidad de los hechos. Un grupo crítico está en capacidad de sostener su voluntad grupal por encima de la voluntad individual, pero sin manipulaciones de ningún tipo, limpia, honestamente. Cuando desarrollamos esta capacidad de crítica, con toda seguridad nuestra práctica será transformadora y crítica. Esta última permite que el grupo clarifique y perfeccione su búsqueda.

Sin embargo, sólo el diálogo limpio y verdadero hace posible la crítica constructiva interior de su grupo llámese sociedad, federación, colegio, grupo médico, etcétera. Y este tipo de diálogo sólo es posible cuando en verdad se desea y nos interesa avanzar. Lo decimos nuevamente: lejos, muy lejos, cualquier tipo de manipulación; y cerca,

muy cerca, siempre presentes la humildad en la aceptación de los errores, la firmeza para no ocultarlos jamás; y el afecto, el interés y calor humano fraternal y solidario.

Tenemos capacidad de crear nuestras propias soluciones. Capacidad de atrevernos a descubrir o inventar caminos, y audiencia para recorrerlos contra todo pesimismo, contra todo obstáculo. Inventemos, innovemos con los pies en la tierra; hay infinidad de caminos en el sueño de la esperanza, esperando que los abordemos con fe, con fortaleza, con entusiasmo. Cualquier camino que intentemos, si es un camino con corazón, nos llevará a donde tenemos que ir, a donde nos proponemos llegar.

Nuestra capacidad de innovar, de inventar, nos permite transformar todo tipo de circunstancia adversa en deuda favorable, conquistable, accesible a nuestra fuerza, pero siempre honesta. Luchemos por desarrollar en nuestro ambiente esta actitud creativa innovadora.

Por último, debe recordarse que la rutina, síntesis de todos los renunciamentos, es el hábito de renunciar a pensar. En los rutinarios todo es menor esfuerzo, razonan con la lógica de los demás, disciplinados por el deseo ajeno, encajonándose en su entorno social, y se catalogan como reclutas en las filas de un regimiento; son dóciles a la presión de conjunto, maleables bajo el peso de la opinión pública, reducidos a varias sombras viven del juicio ajeno; se ignoran a sí mismos limitándose a sentirse como los creen los demás o sus superiores.

La popularidad tiene peligros, cuando la multitud clava los ojos por vez primera en un hombre y le aplaude, la lucha empieza. Hay que poner más lejos la intención y la esperanza; desgranado quien se olvida de sí mismo para pensar sólo en los demás. Hay que poner más lejos la intención y la esperanza resistiendo la tentación del aplauso inmediato y la gloria, es más difícil pero más digno, renunciando a toda prebenda que tenga por precio una partícula de dignidad. El líder auténtico se mueve en su órbita propia, sin esperar sanciones ficticias de orden político, el académico mundano se revela con su pensamiento y mística como si fuera su vida en un perpetuo amanecer.

Estimado amigo, es una vergüenza continuar sumergido en los mares de la desidia, del individualismo y del miedo, darle cabida a insinuaciones y decisiones macabras en todos los sentidos, a historietas que a gritos pretenden hacernos creer que algo ha cambiado, a descubrir el agua caliente, a escuchar y decirnos palabras altisonantes como si esto fuera apertura, libertad, democracia, conocimiento científico, respeto, planeación, honestidad, bla, bla, bla. Basta de falsa libertad que permite el daño desenfrenado a las entrañas de nuestras instituciones, basta de falsos pensamientos que atrasan el desarrollo, corrompen a los grupos de individuos que buscan el progreso, basta de rencores, etcétera.

Basta de tanto hablar y opinar, detengámonos a escuchar.



Instrucciones para los autores

La Revista *Acta Médica Grupo Angeles* es el Órgano Oficial del Hospital Angeles Health System. Es una publicación abierta al gremio médico del Grupo Angeles y al cuerpo médico en general para difundir sus trabajos, así como la información actualizada de aspectos relevantes de la medicina.

Acta Médica Grupo Angeles se publica trimestralmente y recibe artículos en diferentes categorías que serán sometidos a revisión por un Comité Editorial para dictaminar su calidad y aceptación. Asimismo, los trabajos deberán ajustarse a las características señaladas para cada sección. La extensión de los artículos se refiere únicamente al cuerpo del trabajo, no incluye resúmenes ni referencias.

Acta Médica publica artículos en las siguientes categorías y secciones.

- Editoriales
- Artículos originales
- Artículos de revisión
- Casos clínicos
- Informes breves
- Imágenes en medicina
- Imágenes en video
- Terapéutica al día
- Práctica Médica
- Ensayos y opiniones
- Ética médica y profesionalismo
- Cartas al editor
- Artículos especiales

Editoriales

Esta sección está dedicada al análisis y reflexión sobre los diversos problemas de salud actuales, así como de los logros en el campo de la investigación biomédica y de las políticas del Grupo Angeles o de alguno de sus centros hospitalarios. Tendrán una extensión máxima de 750 palabras (3.5 cuartillas) incluyendo referencias y sin imágenes.

Artículos originales

Deberán tener una extensión máxima de 2,500 palabras, cinco figuras o tablas y más de 10 referencias bibliográficas. Su contenido será referente a investigación clínica original, preferentemente realizada en los centros hospitalarios del Grupo Angeles, aunque podrá aceptarse de otros centros hospitalarios públicos o universitarios.

El artículo original deberá estar compuesto por:

Resumen en español: En una hoja por separado y con un máximo de 200 palabras indicando el propósito del trabajo, los procedimientos básicos (selección de muestra, métodos analíticos y de observación); principales hallazgos (datos concretos en lo posible su significado estadístico), así como las conclusiones relevantes y la originalidad de la investigación.

Resumen en inglés: Será escrito también en hoja separada con un máximo de 200 palabras y con las mismas características del resumen en español.

Debe incluir cinco palabras clave (español e inglés), las cuales deben estar al final del resumen.

Introducción: Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía.

Materiales y métodos: Se señalarán claramente las características de la muestra, los métodos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores

realizar estudios similares. Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

Resultados: Incluirán los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto.

Discusión: Se contrastarán los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo.

Tablas: Deberán escribirse a doble espacio, numerados en forma consecutiva en el orden en que estén citados en el texto con títulos, significados de abreviaturas o notas explicativas al pie de la tabla.

Figuras o gráficas: Deberán ser profesionales y deberán enviarse en forma electrónica en formatos jpg, o ppt. Sólo se aceptarán un máximo de cinco figuras o tablas por artículo. Para la publicación de ilustraciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Los pies de figura aparecerán escritos en hoja aparte con numeración arábiga, explicando cualquier simbología, métodos de tinción y/o escala en la que fueron tomadas cuando así lo requieran.

Artículos de revisión

Serán sobre temas de actualidad y relevancia en medicina. Las secciones y subtítulos de acuerdo con el criterio del autor. Deberán iniciar con un resumen en inglés y en español con las mismas características de los artículos originales. Las ilustraciones no podrán ser más de seis y más de 15 referencias. Su extensión máxima es de 2,500 palabras.

Casos clínicos

Debe estructurarse con un resumen en inglés de no más de 100 palabras. La introducción deberá ser corta con los datos más sobresalientes del padecimiento, resaltando la característica particular del caso que lo hace especial y amerita la publicación. La descripción del caso debe ser breve con lo más representativo. La discusión deberá limitarse a enmarcar el caso en el padecimiento que se trate. Deberá contener no más de cinco referencias bibliográficas, no más de tres ilustraciones y 500 palabras.

Informes breves

En esta sección se pueden publicar hallazgos que ameriten su difusión, pero que no requieran publicarse como trabajo de investigación. Su contenido no debe ser mayor a 500 palabras, con máximo cinco referencias bibliográficas y un máximo de dos imágenes, así como un resumen en inglés de 100 palabras.

Imágenes en medicina

Debe contar con un resumen en inglés de 100 palabras. Esta sección no tiene por objeto reportar casos, sino que pretende mostrar imágenes de calidad representativas de padecimientos o situaciones de interés especial, se podrán publicar no más de cuatro imágenes de diagnóstico por imagen, microfotografías, endoscopias y de alteraciones clínicas documentadas visualmente que sirvan para ilustrar alguna característica distintiva de la enfermedad. Estas ilustraciones irán con un párrafo de no más de 200 palabras en donde se explique la importancia de la imagen, no más de cuatro autores y sin referencias bibliográficas. Para la publicación de ilus-

tracciones a color, los autores deberán asumir el costo de éstas que será cotizado por el impresor.

Imágenes en video

Aparecerán solamente en la versión electrónica casos ilustrativos que por medio de imágenes en movimiento ejemplifiquen alguna anomalía muy característica o poco usual. Se difundirán videos de algún procedimiento o maniobra clínica de interés general. El video debe ser perfectamente visible, con duración hasta de dos minutos. Debe contener un breve comentario por escrito de no más de 200 palabras de la importancia de la enfermedad y del procedimiento o maniobra clínica. Con un máximo de tres autores y sin referencias bibliográficas, así como un resumen en inglés de 70 palabras.

Terapéutica y práctica médica

Informará sobre los avances terapéuticos y métodos diagnósticos o estrategias clínicas trascendentes publicadas recientemente y su aplicación en nuestro ámbito médico. Tendrán una extensión máxima de 1,000 palabras y no más de dos ilustraciones y 10 referencias. Contará con un resumen en inglés de 100 palabras.

Ensayos y opiniones

Éste es un foro abierto para artículos de corte general donde puedan expresar opiniones particulares sobre tópicos médicos de interés variado. En ocasiones, y de acuerdo con el contenido del ensayo, podrá sustituirse el título de la sección por el de historia y filosofía, bioética u otros. El límite de espacio concedido para esta sección no deberá rebasar las 2,000 palabras y tendrá que seguir las indicaciones señaladas para los otros manuscritos en cuanto a citación y tipo de bibliografía. Las secciones que comprenda se dejan a criterio del autor. Debe contar con un resumen en inglés de 200 palabras.

Ética médica y profesionalismo

Es una sección corta de no más de 1,000 palabras, donde se abordarán temas relacionados con la ética de la práctica médica. Deberán elaborarse de acuerdo con las normas generales de todos los artículos de esta publicación. Contará con un resumen en inglés de 100 palabras.

Cartas al editor

Irán dirigidas al editor de Acta Médica y estarán escritas en forma de carta, debe contar con un resumen en inglés de 70 palabras, pudiendo tener un máximo de cinco referencias, con una extensión no mayor de 700 palabras.

Artículos especiales

Serán manuscritos que contengan información médica que sea necesario difundir y que no corresponda a ninguna de las secciones. Deben contar con un resumen en inglés de 200 palabras.

POLÍTICAS

Para mayor información consultar la pestaña correspondiente.

REFERENCIAS

Se presentarán de acuerdo con las indicaciones de la Reunión de Vancouver (Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas). Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proporcionan para publicación en revistas biomédicas (disponibles en: www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad.pdf y www.wame.org/urmspan.htm

Se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. En el caso de referencias con múltiples autores se deberán anotar sólo los primeros seis seguidos de y cols. si son autores nacionales o et al. si son extranjeros.

Las referencias de artículos publicados en revistas periódicas aparecerán como en el siguiente ejemplo:

- Walker KF, Bugg GJ, Macpherson M, McCormick C, Grace N, Grace N, et al. Randomized trial of labor induction in women 35 years of age or older. *N Engl J Med.* 2016; 374: 813-822.

Las referencias a capítulos en libros aparecerán así:

- Pasternak RC, Braunwald E. Acute myocardial infarction. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Cauce AS, Kasper DL. Editors. *Harrison's principles of internal medicine.* 12th (Eds), New York, EUA: McGraw-Hill, Inc.; 1994. 1066-1977.

El conflicto de intereses debe declararse de acuerdo a lo mencionado en la sección Políticas éticas de Acta Médica Grupo Angeles.

PRESENTACIÓN Y ENVÍO DEL MANUSCRITO

Todos los manuscritos deberán ser escritos en un procesador de textos compatible con PC (Word) en una letra de 12 puntos. El texto será escrito a doble espacio, con márgenes de 2.5 cm. Cada hoja deberá ir paginada en forma consecutiva desde la primera y cada una de las secciones del artículo deberá comenzar en nueva página. La página inicial deberá incluir el título del trabajo, los nombres completos de los autores, su adscripción institucional, el autor correspondiente con su dirección electrónica, las palabras clave y un título corto de no más de 40 caracteres. En la siguiente página se incluirán los resúmenes en inglés y español y posteriormente el resto del texto y la bibliografía, los pies de figura y las figuras siguiendo las instrucciones señaladas para cada tipo de artículo. Las figuras deberán enviarse en los siguientes formatos: jpg o ppt.

Todos los trabajos deberán ser enviados con una carta firmada por todos los autores en donde se haga constar que el trabajo enviado no ha sido publicado con anterioridad, que no existe conflicto de intereses y que en caso de publicarse los derechos de autor serán de Acta Médica, por lo que su reproducción parcial o total deberá ser autorizada por esta revista. Todos los manuscritos serán sometidos a una revisión para poder ser aceptados para su publicación. Deberán ser enviados sólo en forma electrónica a la siguiente dirección:

María Socorro Ramírez Blanco
Asistente Editorial
ramblas47@gmail.com

Los manuscritos que no reúnan los requisitos antes descritos no podrán ser considerados para su revisión.

Políticas éticas de Acta Médica Grupo Angeles

Las siguientes frases deben incluirse justo antes de la lista de referencias. La sección deberá llamarse “Cumplimiento de las directrices éticas”. El plagio será causa suficiente para no publicar el artículo.

Conflicto de intereses: las declaraciones de conflicto de intereses deben enumerar a cada autor por separado por nombre.

Ejemplo:

Jorge Pérez declara que no tiene ningún conflicto de intereses.

P Mario Hernández ha recibido becas de investigación de la Compañía A.

José Rodríguez ha recibido honorarios como orador de la Compañía B y posee acciones en la Compañía C.

Si varios autores declaran que no hay conflicto, esto se puede hacer en una oración: Jorge Ramos, Sergio Márquez y Jorge Martínez declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Para estudios con sujetos humanos, incluya lo siguiente:

Todos los procedimientos seguidos fueron de acuerdo con los estándares éticos del Comité de Experimentación Humana (institucional o nacional) y con la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 2000.

Declarar que se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes para ser incluidos en el estudio. Si existen dudas sobre si la investigación se realizó de

acuerdo con la Declaración de Helsinki, los autores deben justificar su enfoque ante el órgano de revisión institucional y anexar documentación que dicho órgano aprobó explícitamente los aspectos dudosos del estudio.

El artículo no debe incluir ninguna información de identificación sobre pacientes. Debe enviarse una copia del protocolo autorizado por el comité de investigación institucional o, en su defecto, la autorización de la Jefatura de Enseñanza del Hospital. En caso de que se trate de pacientes extrahospitalarios, el investigador debe enviar una carta informando esta situación y manifestando que ha cumplido todas las normas éticas para realizar la publicación.

Para estudios con animales se debe incluir la siguiente frase:

Se hace constar que se siguieron todas las pautas institucionales y nacionales para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Para artículos que no contienen estudios con sujetos humanos o animales realizados por cualquiera de los autores recomendamos incluir la siguiente oración, sólo para asegurarse de que los lectores sean conscientes de que no existen problemas éticos con humanos o animales:

Este artículo no contiene ningún estudio con sujetos humanos o animales realizado por ninguno de los autores.

Políticas de revisión de manuscritos

1. Envío del manuscrito.

El autor envía el artículo a la revista de manera electrónica al correo ramblas47@gmail.com

2. Evaluación de la oficina editorial.

La revista verifica la composición y disposición del artículo con las directrices para autores de la revista para asegurarse de que incluya las secciones y estilo requeridos. En este momento no se evalúa la calidad del artículo.

3. Evaluación por el Editor responsable.

El Editor responsable comprueba que el artículo sea apropiado para la revista y suficientemente original e interesante. De no ser así, el artículo puede ser rechazado sin más revisión.

4. Invitación a los revisores.

El Editor responsable envía una invitación con el artículo a evaluar a la persona que cree que sería el revisor adecuado.

5. Respuesta a la invitación.

El revisor considera la invitación en función de su propia experiencia, conflicto de intereses y disponibilidad. Luego acepta o rechaza. Al declinar, también puede sugerir revisores alternativos.

6. Se realiza la revisión.

El revisor reserva un tiempo para leer el artículo varias veces, la primera lectura se utiliza para formarse una impresión inicial de la obra. Si se encuentran problemas importantes en esta etapa, el revisor puede rechazar el artículo en este momento. De lo contrario, debe construir una revisión detallada punto por punto y enviar la revisión a la revista con una recomendación para rechazarlo o aceptarlo, puede aceptarlo para publicación sin

correcciones o con la indicación de realizar correcciones menores o mayores, el autor debe revisar el artículo y reenviar el manuscrito corregido para su reconsideración.

7. La revista evalúa las reseñas.

El editor responsable considera las revisiones antes de tomar una decisión general. Si existen dudas, puede invitar a un revisor adicional antes de tomar una decisión.

8. Se comunica la decisión.

El Asistente editorial envía un correo electrónico al autor con la decisión que incluye los comentarios relevantes del revisor. Los comentarios son anónimos.

9. Pasos siguientes.

Si se acepta, el artículo se programa para publicación. Si el artículo es rechazado o devuelto para una revisión mayor o menor, el editor responsable debe incluir comentarios constructivos de los revisores para ayudar al autor a mejorar el artículo. En este punto, los revisores también deben recibir por correo electrónico una carta de agradecimiento. Si el artículo se envió para correcciones mayores, el revisor debe recibir y aprobar la nueva versión. El asistente editorial vigilará que los autores respondan, ya que existe la posibilidad de que el autor haya optado por no realizar las modificaciones. Cuando sólo se solicitaron cambios menores, el editor responsable realizará la revisión de seguimiento. En la última fase antes de la publicación se revisarán por el editor responsable las pruebas finales y las sugerencias de los correctores literarios, si existen correcciones que requieran autorización, se enviarán al autor, el cual debe efectuarlas en un plazo máximo de 72 horas para no retrasar la publicación del número, si son correcciones pequeñas las podrá realizar el editor responsable.



Hospital Angeles

HEALTH SYSTEM

DIRECTORIO HOSPITALES ANGELES

Hospital Angeles Acoxa
Calzada Acoxa No. 430,
Col. Ex hacienda Coapa,
Deleg. Tlalpan, C.P. 14308,
CDMX
Tel. 55 5679-5000

Hospital Angeles Ciudad Juárez
Av. Campos Elíseos No. 9371
Esq. con Víctor Hugo
Fracc. Campos Elíseos, C.P. 32420
Cd. Juárez, Chihuahua
Tel. 656 227-1400

Hospital Angeles Clínica Londres
Durango No. 50
Col. Roma, CDMX,
C.P. 06700
Tel. 55 5229-8400

Hospital Angeles Culiacán
Boulevard Vialidad Central No. 2193
poniente
Desarrollo Urbano 3 Ríos
Culiacán, Sinaloa
Tel. 667 758-7700

Hospital Angeles del Carmen
Tarascos No. 3435
Fraccionamiento Monraz
Guadalajara, Jalisco
C.P. 44670
Tel. 333 813-0042

Hospital Angeles León
Av. Cerro Gordo No. 331
Col. Fracción del Cerro
León, Guanajuato
C.P. 37150
Tel. 477 788-5600

Hospital Angeles Lindavista
Río Bamba No. 639
Col. Magdalena de las Salinas
CDMX, C.P. 07760
Deleg. Gustavo A. Madero
Tel. 55 5754-6055

Hospital Angeles Lomas
Av. Vialidad de la Barranca s/n
Col. Valle de las Palmas
Huixquilucan, Méx.
C.P. 52763
Tel. 55 5246-5000

Hospital Angeles Metropolitano
Tlacotalpan No. 59
Col. Roma, CDMX,
C.P. 06760
Tel. 55 5265-1800

Hospital Angeles México
Agrarismo No. 208
Col. Escandón
CDMX, C.P. 11800
Tel. 55 5516-9900

Hospital Angeles Mocel
Gelati No. 29
Col. San Miguel Chapultepec
CDMX, C.P. 11850
Tel. 55 5278-2300

Hospital Angeles Morelia
Av. Montaña Monarca Norte 331
Col. Desarrollo Montaña Monarca
Morelia, Michoacán
México, C.P. 58350
Tel. 443 147-7150

Hospital Angeles Pedregal
Camino a Santa Teresa No. 1055
Col. Héroes de Padierna
CDMX, C.P. 10700
Tel. 55 5652-3011 y 55 5652-2011

Hospital Angeles Potosí
Antonio Aguilar No. 155
Col. Burócratas del Estado
San Luis Potosí, S.L.P.
C.P. 78200
Tel. 444 813-3797

Hospital Angeles Puebla
Av. Kepler No. 2143
Col. Reserva Territorial
Atlixcayotl. C.P. 72190
Tel. 222 303-6600

Hospital Angeles Querétaro
Bernardino del Razo No. 21
Col. Ensueño, Querétaro, Qro.
C.P. 76170
Tel. 442 192-3000

Hospital Angeles Roma
Querétaro No. 58, Col. Roma
CDMX, C.P. 06700
Tel. 55 5574-7711

Hospital Angeles Santa Mónica
Calle Temístocles No. 210. Col. Polanco,
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11560
Tel. 55 5531-3120

Hospital Angeles Tampico
Av. Hidalgo No. 5503
Fracc. Flamboyanes, Tampico, Tamaulipas
Tel. 833 115-0200

Hospital Angeles Tijuana
Av. Paseo de los Héroes 10999
Col. Zona Río. Tijuana, B.C., C.P. 22010
Tel. 664 635-1900

Hospital Angeles Torreón
Paseo del Tecnológico No. 909
Col. Residencial del Tecnológico
Torreón, Coahuila, C.P. 27250
Tel. 871 729-0429

Hospital Angeles Universidad
Av. Universidad 1080, Col. Xoco,
Deleg. Benito Juárez, C.P. 03339, CDMX.
Tel. 55 7256-9800

Hospital Angeles Valle Oriente
Av. Frida Kahlo No. 180
Col. Valle Oriente, Garza García
Nuevo León, C.P. 66260
Tel. 81 8368-7777

Hospital Angeles Villahermosa
Prol. Paseo Usumacinta s/n
Col. Tabasco 2000, Villahermosa,
Tabasco, C.P. 86035
Tel. 993 316-7000

Hospital Angeles Xalapa
Carretera México-Veracruz No. 560
Col. Pastoresa C.P. 91193. Xalapa, Veracruz
Tel. 228 141-0800

Centro de Diagnóstico Angeles
Ejército Nacional No. 516,
esq. Temístocles, Col. Polanco,
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550, CDMX
Tel. 55 1101-5400

Laboratorios Biomédicos
Ejército Nacional No. 516,
esq. Temístocles, Col. Polanco,
Deleg. Miguel Hidalgo, C.P. 11550, CDMX
Tel. 55 5449-5449

